



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ ABOUBEKR BELKAID DE TLEMCEM
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE



T H E S E

Pour l'obtention du doctorat en sciences médicales

**INTERET DE LA LIGATURE ENDOSCOPIQUE
DES VARICES OESOPHAGIENNES
DANS LA PREVENTION DES RECIDIVES
HEMORRAGIQUES CHEZ LE CIRRHOTIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 16 Octobre 2008 par

Dr. ARBAOUI BOUZIDI
Maitre assistant en Gastroentérologie

Jury

Président	Pr. ASSELAH Hocine	Faculté de Médecine d'Alger
Membres	Pr. KHERBOUCHE Mouffok	Faculté de Médecine de Tlemcen
	Pr. MEGUENNI Kaouel	Faculté de Médecine de Tlemcen
	Pr. DJADEL Tayeb	Faculté de Médecine de Sidi Bel Abbès

Directeur de thèse

Pr. MAHMOUDI Mohamed Faculté de Médecine d'Oran

Un hommage a mes parents

Quelques mots ne suffiraient pas à leurs exprimer toute ma reconnaissance car ils m'ont tout donné. Que ce travail soit un aboutissement de leurs efforts.

A mon épouse

Qu'elle veuille recevoir à travers ce travail le témoignage de mon affection. Elle a toujours su me soutenir et me comprendre. Qu'elle en soit remerciée.

A mes deux fils Imad Eddine et Rayan

Pour le Bonheur qu'ils m'apportent

A mes frères et sœurs

Pour leurs conseils et encouragements tout au long de mes études.

A toute ma Famille et tous mes amis,

Qu'ils sachent tous, qu'ils pourront toujours compter sur moi.

À notre directeur de Thèse

Monsieur le Professeur Mahmoudi Mohamed

Chef de service de Gastroentérologie du CHU Oran

Président du Comité Pédagogique Régional de Spécialité

Directeur du Laboratoire de recherche sur le Foie

Vous êtes à l'origine de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous accorder en nous chargeant de ce travail. Dans l'élaboration de cette thèse, vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et vous nous avez guidés par des conseils précieux.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Président de thèse, monsieur le Professeur Asselah Hocine

Chef de service de Gastroentérologie Hôpital Bologhine

Past Président de la Société Algérienne d'Hépatogastro-entérologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Qu'elle soit l'occasion de vous exprimer l'expression de notre gratitude et notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Kherbouche Mouffok, membre du jury

Chef de service de chirurgie générale et digestive B CHU Tlemcen

Président du Conseil scientifique du CHU Tlemcen

Nous avons apprécié votre intérêt et votre rigueur scientifique.

A Monsieur le Professeur Meguenni Kaouel, membre du jury

Chef de service d'épidémiologie et de médecine préventive CHU Tlemcen

Ancien Doyen de la faculté de médecine de Tlemcen

Vous avez été le moteur de ce travail de thèse, Je vous remercie de m'avoir aidé jusqu'à sa finalisation.

A Monsieur le Professeur Djadel Tayeb, membre du jury

Chef de service de Gastroentérologie du CHU Sidi Bel Abbés

Je vous remercie d'avoir accepté de prendre part au jury de cette thèse.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre profond respect.

Nous remercions particulièrement et très chaleureusement

Monsieur le Professeur Boussekine Tadjeddine

Chef de service de Gastroentérologie CHU Mustapha Alger

Président du comité pédagogique national de spécialité

Président de la Société Algérienne d'Hépatogastroentérologie

Pour les conseils éclairés qu'il nous a donné, qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect et l'assurance de ma haute considération.

Mes vifs remerciements

A tous le personnel médical, paramédical et agents du service de gastro-entérologie du CHU Tlemcen,

A toute l'équipe médicale du service d'anesthésie réanimation.

A monsieur le Docteur Bekhti Abdelhalim
Ancien chef de service de gastro-entérologie de CHU Tlemcen,

Pour leurs soutiens moral et leurs encouragements pour la réalisation de ce travail.

A tous les enseignants de la faculté de médecine de Tlemcen et en particulier :
Pr Benkalfat, Pr Benmansour, Pr Oussadit, Pr Taleb,
Pr Ouadah, Pr Benyoucef, Pr Boudghéne.,

A Monsieur Berber Doyen de la faculté de médecine, Monsieur Ghouali Recteur de l'université de Tlemcen, Monsieur Lalama DSPS de Tlemcen

Qu'ils veuillent bien trouver ici, toute l'expression de ma reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

DEDICACES	iii
TABLE DES MATIERES	vii
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I.	
ANATOMIE PHYSIOLOGIE	3
1- rappel sur l'anatomie du système porte	3
1.1 Composition du système porte	3
1.1.1. La veine porte	3
1.1.2. La veine splénique	3
1.1.3. La veine mésentérique supérieure	4
1.1.4. La veine mésentérique inférieure	4
1.1.5. La veine coronaire stomachique	4
1.1.6. Le système des veines sus-hépatiques	4
1.2. Le drainage veineux œsophagien.....	4
1.2.1 Classification	4
1.3 Étude anatomique	4
1.3.1 La zone gastrique	4
1.3.2. La zone palissade	5
1.3.3. La zone des perforantes	5
1.3.4. La zone tronculaire	5
2. Le Système porte au cours de l'hypertension portale	5
2.1. Définition	5
2.2. Modification physiopathologiques	5
2.2.1. Principes hémodynamiques	5
2.2.2. Augmentation des résistances intra hépatiques	6
2.2.3. Modifications hémodynamiques du système splanchnique	7
2.2.4. Modification du système hémodynamique.....	7
2.3. Les étiologies de l'hypertension portale	7
2.4. Conséquences de l'hypertension portale sur l'anatomie du système porte	7
2.4.1. Augmentation de calibre des veines	8
2.4.2. Développement d'une circulation collatérale	8
2.5. Eléments cliniques de l'hypertension portale	9
2.5.1. La splénomégalie	9

2.5.2. La circulation veineuse collatérale porto-cave	9
2.5.3. Les varices œsophagiennes ou gastriques	9
2.6. Classification des malades	9
 LA VARICE ŒSOPHAGIENNE	 10
1 Description des varices œsophagiennes	10
1.1. La lésion	10
1.2. Moyens d'exploration des VO	12
1.3. Classification des varices œsophagiennes	13
2. la naissance des varices œsophagiennes	13
2.1. Fréquence des varices œsophagiennes chez les malades cirrhotiques	13
2.1.1. La prévalence	13
2.1.2. L'incidence	14
2.2. La cirrhose est-elle une condition nécessaire à l'apparition des VO ?	14
2.3. Relations entre hypertension portale et varices œsophagiennes.	14
3. Evolution des varices œsophagiennes	14
3.1. La rupture des varices œsophagiennes	15
3.1.1. Le mécanisme de la rupture	15
3.1.2. Le déclenchement en lui-même	15
3.1.3. Fréquence et mortalité	15
3.1.4. La première hémorragie	16
3.1.5. La récurrence hémorragique	16
 LES TRAITEMENTS NON ENDOSCOPIQUES-.....	 17
1. les traitements pharmacologiques	17
1.1. Physiopathologie	17
1.2. La vasopressine et ses dérivés	17
1.2.1. Pharmacologie	17
1.2.2. Complications et contre-indications	17
1.3 Somatostatine	17
1.3.1. Mécanisme d'action	17
1.3.2. Pharmacologie pratique	18
1.3.3. Complications et contre-indications	18
1.4. Bétabloquant	18
1.5 Isosorbide 5-mono nitrate	19
1.6. Autres substances	19
2. les techniques chirurgicales	19
2.1. Chirurgie directe des varices œsophagiennes	19

2.1.1. Les clips œsophagiens	19
2.1.2 La transection œsophagienne	19
2.1.3. L'intervention de Sugiura	19
2.2. Les dérivations porto systémiques	20
2.3 Résultats des techniques chirurgicales	20
2.3.1. La mortalité opératoire	20
2.3.2. L'encéphalopathie hépatique postopératoire	21
2.3.3. Survie a long terme	21
3. les méthodes de tamponnement	21
3.1 Les sondes.	21
3.2. Mise en place des sondes et surveillance	21
3.3. Efficacité	22
3.4. Les complications	22
4. techniques radiologiques	22
LES METHODES ENDOSCOPIQUES	24
1 Sclérothérapie	24
1.1. Mécanisme d'action	24
1.2. Technique	24
1.2.1. Principes	24
1.2.2. Produits utilisés	24
1.3. Complications	25
1.4. Résultats des essais cliniques	25
1.4.1. Traitement d'urgence	25
1.4.2. Prévention des récives	26
2. ligature élastique	26
2.1. Mécanisme d'action	26
2.2. Technique	27
2.3. Complications	28
CHAPITRE II	
OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	30
MATERIEL ET METHODES.....	31
I. METHODOLOGIE	31
I.1. Type d'étude	31
I.2. Période et population de l'étude.....	31
I.3. Critères de sélection	31

I.3.1. Les critères d'inclusion	31
I.3.2. Critère de non inclusion.....	32
I.4. Modalités de recrutement et thérapeutiques	32
I.4.1. Réanimation initiale	32
I.4.2. Fibroscopie œsogastroduodénale	33
I.4.3. Traitement de l'hémorragie à la phase aiguë	33
I.4.4. Bêtabloquant.....	33
I.4.5. Bilan étiologique	33
I.4.6. Classification de la sévérité.....	34
II. MATERIEL	35
II.1. Technique	35
II.2. Protocole d'intervention	36
II.3. Suivi immédiat	36
II.3.1. Suivi clinique	36
II.3.2 Suivi post ligature	37
II.4. Critères d'évaluation	37
II.5. Variables étudiées	37
II.6. Analyse des données	38
CHAPITRE III	
RESULTATS.....	39
1. Caractéristiques des patients	39
1.2. Répartition selon le sexe	39
1.3. Répartition selon les tranches d'âge et le sexe	40
1.4. Selon l'origine géographique.....	40
2. Caractéristiques cliniques	41
2.1. Pathologies associées	42
2.2. Lésions oesophagienne constatées à l'admission.....	43
2.3. Stade des varices œsophagiennes.....	44
2.4. Etiologies de la cirrhose	45
2.5. Sévérité de la cirrhose.....	46
3. Modalités de la ligature	46
3.1. Traitements reçu avant la ligature.....	46
3.2. Sous groupe de patients ayant subit une Sclérothérapie antérieure	48
3.3. Durée d'hospitalisation avant la ligature	48
3.4. Durée d'une séance de ligature	49

3.5. Intervalle des séances.....	49
3.6. Bêtabloquants.....	49
4. Eradication des varices	49
4.1. Eradication complète	49
4.2 Eradication incomplète ou persistance des varices	55
5. Suivi clinique et endoscopique	55
6. Récidive hémorragique.....	55
6.1 Taux de récidive hémorragique.....	55
6.2 Récidive hémorragique en fonction de l'âge.....	56
6.3. Récidive hémorragique en fonction du sexe.....	57
6.4 Récidive hémorragique en fonction du stade des VO	59
6.5 Récidive hémorragique en fonction de la classification de Child Pugh.....	58
6.6 Récidive hémorragique en fonction de l'étiologie	59
7. Complications	60
7.1. Taux de complications globales	60
7.1.1. Différents types de complications	61
7.2. Complications en fonction du sexe	62
7.3. Complications en fonction de l'âge	63
7.4. Complications en fonction du grade des VO.....	64
7.5. Complications en fonction du stade CHILD	64
8. Reperméabilisation des varices	65
8.1. Taux de reperméabilisation	65
8.2. Délai de reperméabilisation	66
8.3 Reperméabilisation en fonction du sexe	66
8.4. Reperméabilisation en fonction de l'âge.....	67
8.5. Reperméabilisation en fonction de l'étiologie.....	67
8.6. Reperméabilisation en fonction du stade des varices	68
8.7. Reperméabilisation en fonction de la classification de Child.....	70
9. Chirurgie	71
10. Létalité	72
10.1. Mortalité globale	72
10.2. Taux décès en fonction du sexe	73
10.3. Décès en fonction de la tranche d'âge	74
10.4. Décès en fonction de l'étiologie	75
10.5 Mortalité en fonction de la classification Child	76

CHAPITRE IV	
DISCUSSION.....	77
A. De la méthode	77
1. Caractéristiques patients	78
B. Des résultats.....	79
1 Eradication des varices	79
1.1. L'éradication complète	79
1.2. Patients après échec de la Sclérothérapie	81
1.3. Diminution de la taille des varices œsophagiennes sans éradication.....	81
2. Intervalle entre les séances	81
3. Récidive hémorragique.....	83
4. Complications liées à la LVO	84
5. Reperméabilisation des varices	87
6. Mortalité	88
CONCLUSION	90
ANNEXE 1 : Présentation des diapositives.....	93
ANNEXE 2 : Questionnaire de l'étude	117
ACRONYMES ET ABREVIATIONS	120
Liste des tableaux et figures	121
GLOSSAIRE	124
BIBLIOGRAPHIE	126
ABSTRACT.....	133
RESUME.....	134

— INTRODUCTION —

L'hypertension portale est responsable des principales complications de la cirrhose. Elle est la cause directe de l'hémorragie par ruptures de varices œsophagiennes ou gastrique et contribue au développement de l'ascite, de l'encéphalopathie hépatique et des complications pleuro-pulmonaires.

La gravité de ces complications est indissociable de la gravité de la cirrhose reflétée par le degré de l'insuffisance hépatocellulaire.

L'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes représente la principale cause de mortalité chez les patients cirrhotiques. Le risque d'une première hémorragie digestive varie entre 5 et 70% à 1 an en fonction de la taille, des signes endoscopiques et de la sévérité de la cirrhose ^[1]. Sa survenue doit toujours faire discuter l'indication d'une transplantation hépatique

Malgré les progrès de la réanimation médicale, un tiers des malades atteints de cirrhose décèdent lors du premier épisode hémorragique ^[2].

Parmi les survivants, la fréquence de la récurrence hémorragique, maximale pendant les six premières semaines est de l'ordre de 70% avec un taux de mortalité élevé, estimé à 30-40% ^[3-4].

Actuellement, nous disposons de nombreux moyens thérapeutiques spécifiques pharmacologiques, endoscopiques, radiologiques (TIPS) et chirurgicaux curatifs et préventifs des hémorragies digestives par rupture de varices œso-cardiales.

La Sclérothérapie endoscopique constitue l'un des traitements de référence pour le traitement et la prévention de la récurrence des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes. Cependant, elle s'accompagne d'incidents et de complications graves avec une mortalité atteignant jusqu'à 12%, et une morbidité également importante, avoisinant les 40% dans certaines études ^[5].

La ligature endoscopique des varices oesophagiennes est une nouvelle technique endoscopique, inspirée de la ligature hémorroïdaire et décrite pour la première fois par Van Stiegmann en 1986. La ligature entraîne la formation d'un pseudo-polype et nécrose de coagulation associée à la thrombose des varices oesophagiennes situées dans la sous muqueuse sa chute intervient dans les sept jours.

Les premières études contrôlées confirment l'efficacité de la ligature comparable à celle de la Sclérothérapie et sa plus faible morbidité. Ces résultats encourageants ont contribué à l'essor de cette nouvelle technique endoscopique.

Durant les cinq dernières années, nous avons appliqué cette technique en prévention de la récurrence hémorragique par rupture de varices oesophagiennes chez les patients cirrhotiques.

Le but de cette étude était d'évaluer l'efficacité de la ligature endoscopique des varices oesophagiennes dans nos régions, d'apprécier les résultats en particulier, l'éradication des varices, leurs reperméabilisation, les récurrences hémorragiques, les complications en générale ainsi que la mortalité.

Nous rapportons les résultats d'une série de 56 malades, hospitalisés dans le service d'hépatogastroentérologie que je dirige ; atteints de cirrhose, avec une hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes, traités par ligature endoscopique jusqu'à éradication complète des varices.

1.1.3. La veine mésentérique supérieure

Elle est formée par la réunion des veines de drainage de l'intestin grêle et des veines coliques droites.

1.1.4. La veine mésentérique inférieure

Elle est formée par la réunion des veines hémorroïdales supérieures et des veines coliques gauches qui drainent le sang du rectum et du colon. Elle s'abouche, le plus souvent, dans la veine splénique pour former le tronc splénomésaraïque.

1.1.5. La veine coronaire stomachique

S'abouche dans la veine porte, draine la moitié de la région cardio-œsophagienne, la grosse tubérosité ainsi que la petite courbure fundique.

1.1.6. Le système des veines sus-hépatiques

Il existe trois veines sus-hépatiques qui s'abouchent dans la veine cave inférieure : la sus-hépatique droite, la sus-hépatique médiane et la sus-hépatique gauche.

1.2. Le drainage veineux œsophagien

1.2.1 Le réseau veineux intrinsèque : Les veines sont situées à l'intérieur de la paroi œsophagienne, formant un lacis veineux sous épithélial et sous muqueux.

1.2.2. Les veines perforantes : Elles naissent des veines intrinsèques, traversent la musculuse pour rejoindre la face externe de l'œsophage.

1.2.3. Les veines extrinsèques : Issues de la réunion des veines perforantes, forment un véritable plexus périœsophagien superficiel et se drainent dans les veines thyroïdiennes inférieures, la veine azygos, les veines intercostales et la VCS

1.3. Etude anatomique

La circulation veineuse intrinsèque du bas œsophage et de la partie proximale de l'estomac se divise en quatre parties, délimitées de bas en haut.

1.3.1. La zone gastrique

Formée d'un réseau veineux circulaire, situé dans le chorion et la sous muqueuse, elle s'étend longitudinalement jusqu'à la jonction œsogastrique. Les veines de cette zone gastrique forment des troncs veineux qui se jettent dans la VCS.

1.3.2. La zone palissade

Faisant suite à la zone gastrique, et s'étend sur 2 à 3 cm au-dessus. Ces veines longitudinales convergent pour circuler à nouveau dans la sous muqueuse et former des cordons veineux de taille plus conséquente. C'est une zone de haute résistance vasculaire, régulant les modifications physiologiques qui s'exercent sur le bas œsophage

1.3.3. La zone des perforantes

Elle débute 2 à 3 cm au-dessus de la jonction oesogastrique et s'étend sur les 2 cm sus-jacent. Cette zone assure la communication entre les systèmes veineux intrinsèques et extrinsèques et qui est probablement en cause dans la genèse des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale

1.3.4. La zone tronculaire

Débute 4 à 5 cm au-dessus de la jonction oesogastrique et s'étend sur 8 à 10cm. Elle est constituée par 3 ou 4 cordons veineux qui cheminent de façon irrégulière dans la sous muqueuse pour se jeter dans les veines de la zone des perforantes.

2. Le système porte au cours de l'hypertension portale

2.1 Définition

L'hypertension portale est définie par une élévation pathologique de la pression dans la veine porte, responsable du développement d'une circulation collatérale porto-systémique qui dévie le sang veineux portal vers les veines de la circulation générale, en contournant le foie ^[6]. La valeur généralement admise pour parler d'hypertension portale est de 12 mm Hg. L'hypertension portale est également définie par une élévation de la différence de pression entre les territoires porte et cave au-dessus de 5 mm Hg (0.7 KPa).

2.2. Modifications physiopathologiques

2.2.1. Principes hémodynamiques

La pression portale dépend du débit sanguin portal et de la résistance vasculaire qui s'oppose à ce flux. Cette relation entre débit et résistance obéit à la loi d'Ohm et se définit par l'équation suivante :

$$DP = Q \times R$$

DP représente le gradient de pression portal exprimé en mm Hg, *Q* le débit sanguin exprimé en ml/mm et *R* la résistance vasculaire du système portal.

La détermination de la résistance vasculaire fait intervenir d'autres facteurs et le calcul de celle-ci est réalisable par l'application de la loi de Poiseuille :

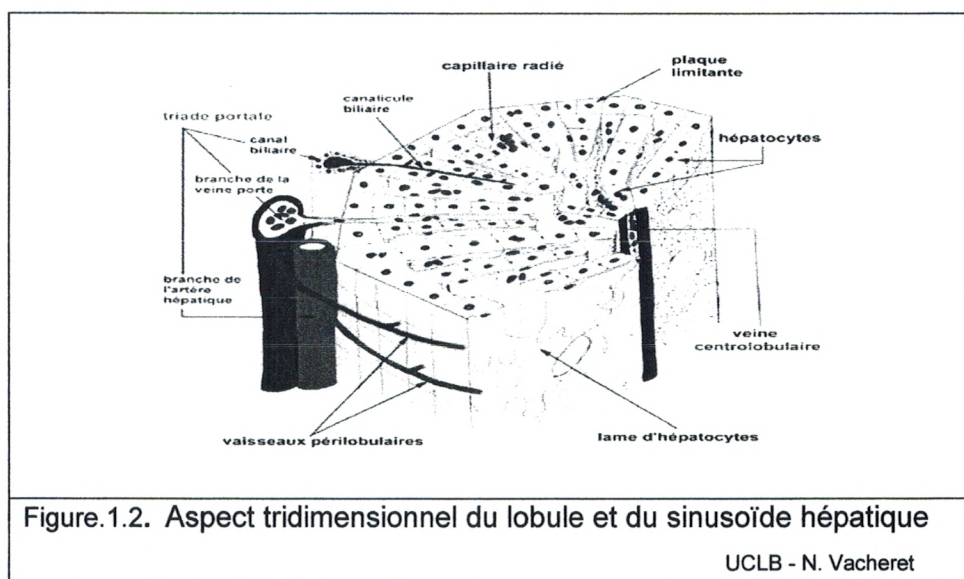
$$R = 8 \mu L / \pi r^4$$

r : rayon du vaisseau, L : longueur de celui-ci et μ : coefficient de viscosité.

La longueur du vaisseau et la viscosité sanguine, étant des paramètres relativement stables, on admet que le calcul de la résistance vasculaire dépend essentiellement des variations de calibre du vaisseau en question. La résistance ne peut être mesurée directement et sera calculée à partir des mesures du gradient de pression et du débit sanguin. Elle sera exprimée en millimètres de mercure par millilitre (mm Hg/ml) ou en centimètres d'eau par millilitre (cmH₂O/ml). L'augmentation de la pression dans le système porte peut résulter de l'augmentation du débit sanguin portal, de l'augmentation des résistances vasculaires intra hépatiques ou de la combinaison des deux.

2.2.2. Augmentation des résistances intra hépatiques

Le site responsable de l'augmentation des résistances vasculaires hépatiques semble être la sinusoïde hépatique [7] (Figure 1.2). Les premières études étaient en faveur d'une évolution constante et irréversible de la résistance vasculaire portale, contemporaine à l'installation progressive de la fibrose hépatique. En fait, il existerait plusieurs facteurs influençant les variations de résistance, par l'intermédiaire des myofibroblastes présents dans les systèmes fibreux entourant les nodules hépatiques et dans les ramifications veineuses



2.2.3 Modifications hémodynamiques du système splachnique

2.2.3.1 Le développement d'une circulation collatérale : L'augmentation de la pression portale aboutit à la formation d'une circulation collatérale, porto systémique. Dans un tableau d'hypertension portale avancée, la circulation collatérale peut drainer jusqu'à 90% du sang veineux portal.

2.2.3.2 Vasodilatation splachnique et augmentation du débit veineux portal :

L'hypertension portale à un stade avancé se caractérise par une augmentation du débit sanguin portal, résultat d'une dilatation du réseau veineux des organes dépendant du système splachnique, drainé dans la veine porte.

2.2.4 Modification du système hémodynamique

2.2.4.1 Vasodilatation périphérique : Cette vasodilatation joue probablement un rôle majeur dans l'activation de divers contrôles neurohormonaux aboutissant à une rétention sodée et l'augmentation du volume plasmatique circulant

2.2.4.2 Augmentation du volume plasmatique : Cette augmentation est un autre phénomène contribuant à l'aggravation de l'hypertension portale, probablement due à une rétention sodée rénale excessive. Elle a pour but de compenser les effets de la vasodilatation globale du système splachnique et périphérique, permettant une stabilisation du système hémodynamique.

2.3. Les étiologies de l'hypertension portale

Les étiologies de l'hypertension portale peuvent être classées en trois grandes catégories ^[8-9]. On les classe en fonction du niveau de l'obstacle en amont duquel se développe l'hypertension. Le tableau 1.1 présente ces différents blocs.

2.4. Conséquences de l'HTP sur l'anatomie du système porte

L'augmentation de la pression portale entraîne une modification de la direction des flux sanguins.

Tableau 1.1.Classifications et Causes de l'hypertension portale

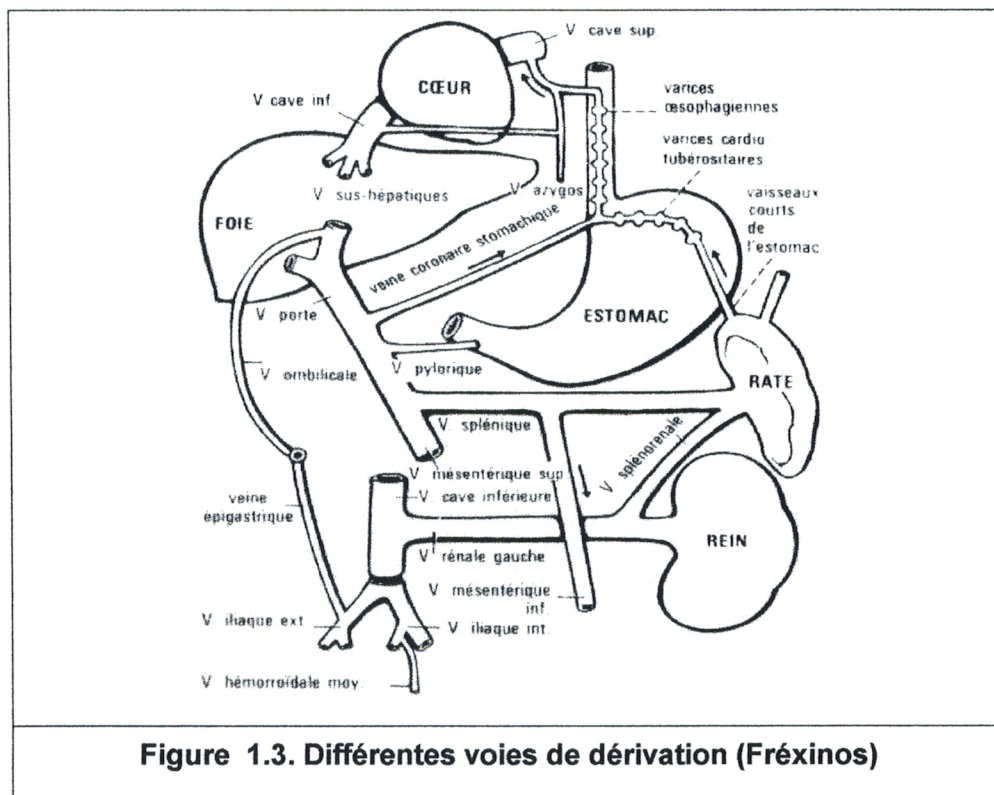
<p style="text-align: center;">Causes pré-hépatiques</p> <p style="text-align: center;">Fistule AV splénique Thrombose de la veine splénique ou de veine porte Splénomégalie massive</p>	<p style="text-align: center;">Causes pré-sinusoïdales</p>
<p style="text-align: center;">Causes intra-hépatiques</p> <p style="text-align: center;">Sarcoïdose Schistosomiase Hyperplasie nodulaire de régénération Fibrose hépatique congénitale Fibrose porte idiopathique Cirrhose biliaire primitive d'apparition précoce Hépatite chronique active Troubles myéloprolifératifs Réaction du greffon contre l'hôte</p> <p style="text-align: center;">Cirrhose établie Hépatite alcoolique</p>	
<p style="text-align: center;">Fibrose terminale hyaline due à une hépatopathie alcoolique Maladie veino-occlusive</p>	<p style="text-align: center;">Causes post -sinusoïdales</p>
<p style="text-align: center;">Causes post hépatiques</p> <p style="text-align: center;">Syndrome de Budd-Chiari Oblitération de la veine cave inférieure par un tissu membraneux Insuffisance cardiaque droite Péricardite constrictive</p>	

2.4.1. Augmentation de calibre des veines

L'accumulation de sang dans le territoire splanchnique est responsable d'une splénomégalie, d'une dilatation des veines du système porte et de l'apparition d'une circulation collatérale porto systémique tortueuse.

2.4.2. Développement d'une circulation collatérale

Le développement d'une telle circulation est possible du fait de l'absence de valves dans les veines du système porte, permettant ainsi une circulation sanguine à contre-courant. Ces dérivations correspondent à la dilatation d'anastomoses porto systémiques physiologiques ou à la reperméabilisation de shunts embryonnaires normalement oblitérés, elles peuvent se produire à différents niveaux (Figure 1.3)



2.5. Eléments cliniques de l'hypertension portale

Sur le plan clinique, l'hypertension portale de la cirrhose se caractérise par une splénomégalie, une circulation veineuse collatérale et la présence de VO ou gastriques ; fréquents, ces signes ne sont cependant pas constants ^[10].

2.5.1. La splénomégalie

Elle peut être le seul signe en faveur d'une hypertension portale. Elle explique l'hypersplénisme qui prédomine sur les plaquettes, inférieurs à $100.000/\text{mm}^3$ chez 20% des cirrhotiques porteurs de varices œsophagiennes ; une leucopénie inférieure à $4000/\text{mm}^3$ étant trouvée chez 15% d'entre eux.

2.5.2 La circulation veineuse collatérale porto cave

Elle est caractérisée par la présence de veines sus ombilicales ascendantes et permet d'affirmer l'existence d'une hypertension portale.

2.5.3 Les varices œsophagiennes ou gastriques : étudier a part

2.6 Classification des malades

Pour classer les malades en fonction de la gravité de leur atteinte hépatique, il existe une classification mise au point par Child en 1964 puis améliorée par Pugh en 1973 en y ajoutant le taux de prothrombine.

LA VARICE ŒSOPHAGIENNE

1. Description des varices œsophagiennes

Pour Calès et Pascal ^[11] la première mention de varices œsophagiennes (VO) est attribuée à Powers en 1839. Elles sont reliées à l'existence d'une cirrhose par des auteurs français : en 1857 par Diberder et Fauvel et en 1877 par Dussaussy Chautemps en 1875 puis Preeble en 1900 notent la gravité de l'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique. La notion d'hypertension portale, attestée par la mesure des pressions, génératrice des varices œsophagiennes émerge après 1900 chez Gilbert et Weil, Villaret Pichancourt.

1.1. La lésion

Macroscopiquement, les VO sont des dilatations veineuses dans la sous muqueuse. Les cordons variqueux principaux se répartissent sur la circonférence œsophagienne (figure 1.4). Le plus précoce, le plus gros et le plus constant est situé à la face antérieure, « veine sentinelle antérieure » de Dagradi, 1972. Une varice apparaît toujours au niveau de la jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne et se développe en hauteur dans une direction céphalique. En 1934, Kegariesdl a rapporté que ces cordons variqueux sont relativement isolés ; d'une part, les uns des autres : ils ne communiquent entre eux que par de rares anastomoses transversales ; d'autre part, entre eux-mêmes et la circulation veineuse extra œsophagienne : Mc Cormack et coll. a rapporté en 1934 que cette communication s'effectue par des veines perforantes dont le fonctionnement est intermittent et jouerait un grand rôle dans le déclenchement de l'épisode hémorragique. Enfin, il existe également un réseau veineux interne sous épithéliale étudié en histométrie par Spence en 1984.

Kitano a récemment (1986) systématisé la distribution des veines œsophagiennes au cours de l'hypertension portale en quatre couches : canaux intra épithéliaux, plexus veineux superficiel, plexus veineux profond et plexus adventiciel. Les varices se forment essentiellement à partir du plexus profond qui se développe vers la lumière de l'œsophage. Spence (1984) rapporte que l'analyse semi quantitative du pourcentage de la surface pariétale œsophagienne occupée par les veines montre qu'il existe une nette augmentation de la surface veineuse des trois ou quatre

derniers centimètres de l'œsophage. Le même auteur et ses collaborateurs ont montré en 1983 que cette zone correspond au site électif de saignement par rupture de VO.

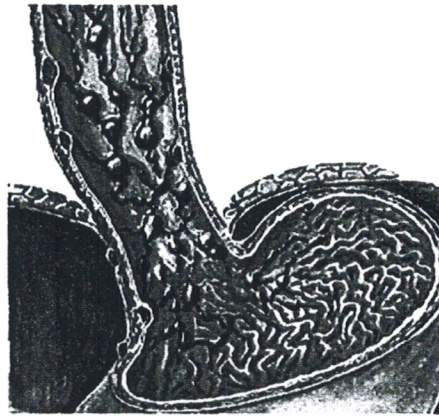


Figure 1.4.

Cordons Variqueux œsophagiens

1.2. Moyens d'exploration des VO :

Le simple examen de pièces anatomiques est de peu d'intérêt pour la description des VO du fait du collapsus variqueux (Butler, 1951). En 1947, Higgins WH a cité que les injections d'encre, de sulfate de baryum, de résine, ou de gélatine (Kahn 1979) aboutissent à des descriptions morphologiques relativement grossières (Gowga 1959). Les méthodes morpho métriques sont plus fines (Spence Raj, 1984), mais d'interprétation difficile (Inokuchik, 1980). In vivo, la première démonstration radiologique de VO a été faite en 1928 par Wolf. Les données de la radiographie barytée restent cependant mal corrélées aux données autoptiques (Stone WD et coll., 1968).

Plusieurs auteurs comme Higgins WH (1947), Conn HO et coll. (1967), Lebrec D et coll. (1980) rapportent que la corrélation entre les constatations radiologiques et endoscopiques est bonne, surtout si les VO sont de grosse taille (Waldram R., 1977). Pour certains, comme Smith – Laing et coll. (1980), l'opacification du système porte par voie trans-hépatique serait la méthode radiologique idéale de démonstration des VO, mais son application est limitée par son caractère invasif et sa concordance modérée avec l'endoscopie ^[13]. Enfin, d'après Clark KE et coll. (1980), de grosses VO peuvent être visualisées par un examen tomodensitométrique.

Il y a accord général pour considérer que l'endoscopie, proposée comme méthode d'investigation depuis 1925 (Jackson C et coll., 1925), est la méthode la plus sensible (Takashi M et coll., 1985 ; Conn HO et coll. 1961, Maison S. et coll. 1981) pour établir la présence des varices, en décrire le développement et l'aspect de surface (Spence RAJ et coll., 1984).

En 1983, Mc Cormack TT et coll. rapporte que la mesure du débit sanguin azygos, et l'étude des VO par doppler, ont fait suggérer que le débit sanguin des varices était faible, et de direction variée selon les malades, les mouvements respiratoires, le niveau sur une même VO.

1.3. Classification des varices œsophagiennes

La relation qui existe entre l'aspect de varices et le risque hémorragique a créé le besoin d'une description codifiée. La classification des varices œsophagiennes la plus détaillée est la classification mise au point par Beppu K. Elle est exclusivement endoscopique et classe les varices en fonction de quatre critères (Bentett HD et coll., 1953).

a. La couleur des varices

- a. Varices blanches qui ressemblent à des replis de la muqueuse.
- b. Varices bleues, distendues par le sang ont un aspect bleuâtre cyanotique.

b. Les signes rouges : ces signes rouges sont retenus quand ils sont présents à la surface de la varice, photos 5 et 6. Il peut s'agir de :

- a. Zébrures rouges faites de veinules dilatées, orientées longitudinalement
- b. Macules rouges d'environ deux millimètres de diamètre
- c. Vésicules hémato kystiques plus grosses
- d. Rougeurs diffuses.

c. L'aspect des varices, photos 1, 2,3 : classées selon leur aspect et leur taille

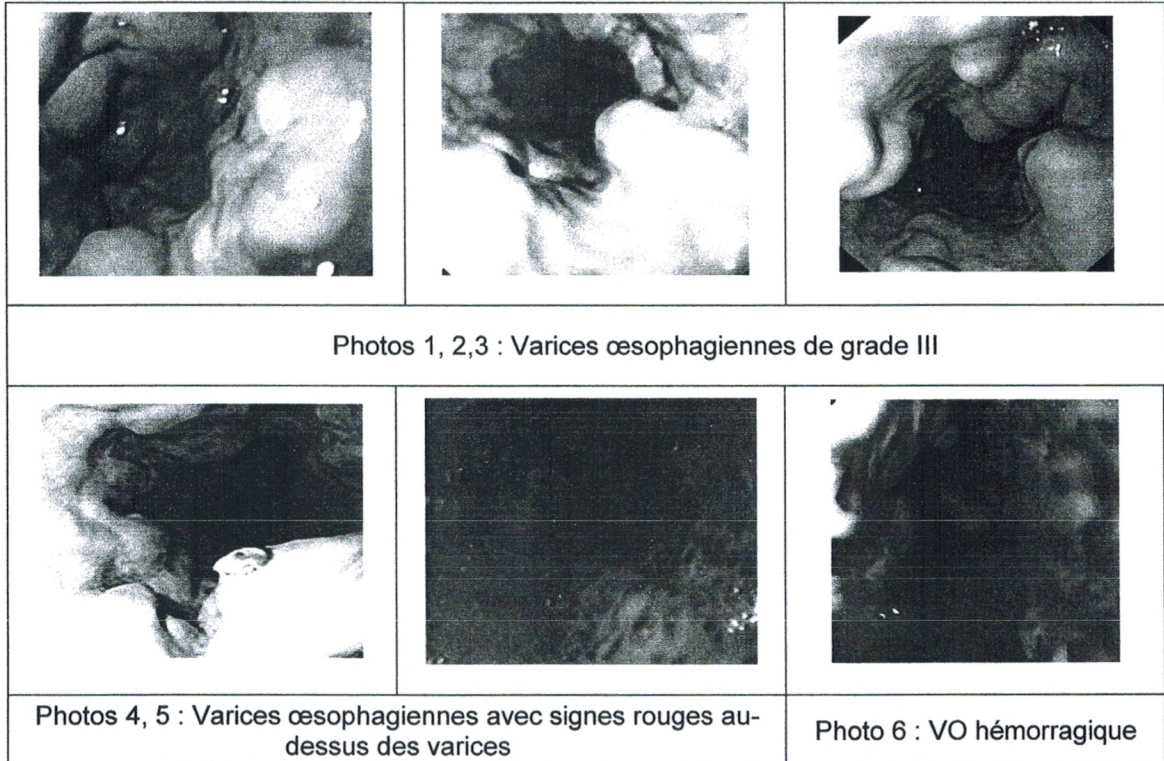
- a. Stade I : petites dilatations veineuses qui disparaissent à l'insufflation
- b. Stade II : varices occupent moins du tiers de la lumière œsophagienne
- c. Stade III : grosses varices occupant plus du tiers de la lumière œsophagienne.

d. Le siège des varices

- a. Tiers supérieur de l'œsophage
- b. Tiers moyen de l'œsophage
- c. Tiers inférieur de l'œsophage

Cales estime que compte tenu des études pronostiques, une classification en trois stades, paraît intéressante, du fait du risque hémorragique. Cette classification plus simple en trois stades se présente ainsi :

- **Stade I** : Varices de petite taille s'aplatissant à l'insufflation.
- **Stade II** : Varices de taille moyenne, ne s'aplatissant pas à l'insufflation et avec des intervalles de muqueuse saine entre chaque varice
- **Stade III** : Grosses varices œsophagiennes, ne s'aplatissant pas à l'insufflation sans intervalle de muqueuse saine entre les varices



2. La naissance des varices œsophagiennes

2.1. Fréquence des varices œsophagiennes chez les malades cirrhotiques

Elle dépend des conditions du diagnostic, endoscopique ou non, une grande diversité apparaît en fonction du temps d'évolution de la cirrhose, de la sélection des malades et de l'étiologie.

2.1.1. La prévalence

Le tableau 1.1 présente 8 études par Calès ^[14.]. Celui-ci a effectué le cumul de ces études et arrivé à une prévalence moyenne de 58,7% de VO chez les cirrhotiques.

Tableau 1.1. : Prévalence des VO

Auteur	Patients	Nombre avec VO	% cirrhotiques avec VO
Bennet	419	108	34.7
Brick	172	108	62.7
Conn	384	167	43.5
Czaja	62	15	24.2
Dagradi	62	50	80.6
Doffoël	73	49	67.1
Maison	144	90	62.5
Palmer	1806	1246	68.8
Total	3122	1833	58.7

2.1.2. L'incidence

La probabilité pour un malade cirrhotique de développer des varices, varie largement en fonction du temps ; de 8 à 83% en 10 ans suivant les études. Pour Czaja et coll. (1979), l'incidence passe de 8% à un an à 13% à cinq ans.

2.2. La cirrhose est-elle une condition nécessaire à l'apparition des VO ?

Cette question a fait l'objet d'études contradictoires : pour Dagradi (1971) la cirrhose précède toujours l'apparition des VO. Doffoël et coll. (1980) ont signalé en revanche l'existence de VO chez des malades avant le stade histologique de cirrhose.

2.3 Relation entre hypertension portale et varices œsophagiennes

Cette relation est complexe mais l'apparition des VO est bien corrélée avec le gradient de pression sus-hépatique. Celui-ci est en général décrit comme plus élevé chez les patients porteurs de VO. On admet cependant que les VO n'existent qu'au dessus d'un seuil de gradient de 10 à 12 mm Hg.

3. Evolution des varices œsophagiennes

Au cours de l'évolution de l'HTP se développe une hypertrophie des varices œsophagiennes. La taille maximum des varices serait atteinte en moyenne en 50 mois. Toutefois, ce développement n'est pas régulier en fonction des individus et n'est pas uniforme au cours du temps.

3.1 La rupture des varices œsophagiennes

La rupture des varices œsophagiennes se produit habituellement entre 20 et 28 mois après le début clinique de l'hépatopathie. Elle se fait le plus souvent sous la forme d'une hématomèse. La rupture se situe pour Dagradi dans 85% des cas au niveau des 5 derniers centimètres de l'œsophage.

3.1.1. Le mécanisme de la rupture

Il a été montré que le risque hémorragique était lié de façon plus étroite à la tension de la paroi variqueuse qu'au gradient de pression porto sus-hépatique. Cette tension pariétale dépend de la pression, du diamètre et de l'épaisseur de la paroi (Bentett HD et coll., 1953) et peut-être calculée avec la formule suivante :

$$T = TP \frac{r}{w}$$

TP : différence entre pression vasculaire intra luminale et pression de la lumière œsophagienne, *r* : rayon de la varice, *w* : épaisseur de la varice

Une augmentation de la pression transluminale du rayon vasculaire ou une diminution d'épaisseur du vaisseau entraîne une élévation de la tension pariétale. Lorsque l'équilibre entre les différents paramètres n'est plus obtenu, se produit une rupture du vaisseau incriminé.

3.1.2 Le déclenchement en lui-même

Le déclenchement en lui-même de l'hémorragie a été parfois attribué à des efforts de type défécation ou vomissements qui entraînent des à coups tensionnels.

3.1.3. Fréquence et mortalité

Pour Calès en 1988, la rupture de varices œsophagiennes est la plus grave des hémorragies digestives ; le risque de mortalité est très précoce : le décès survient dans 25% des cas avant que l'hémorragie ne soit diagnostiquée ou dans 40% avant que l'endoscopie ait été réalisée. Toutefois ces chiffres ont été contestés car ils dépendent énormément des structures sanitaires à la disposition du patient. L'analyse de la littérature est rendue difficile, outre l'abondance des données, par le fait que les observateurs diffèrent par la durée du suivi, par le contexte thérapeutique, par le fait qu'il s'agit d'études rétrospectives ou prospectives et surtout par l'absence habituelle de distinction entre première hémorragie et récurrence d'hémorragie.

Pour Calès^[11] en effet, il s'agit là de deux évènements distincts qui ne surviennent pas dans les mêmes populations de malades, qui se produisent à des moments différents de l'histoire naturelle de la maladie, et souvent dans des contextes thérapeutiques totalement différents. Pour Pascal^[15] 1990, on admet que 30% des patients cirrhotiques présentent à un moment de l'évolution de leur maladie une hémorragie digestive aiguë et que chez 70 à 80% d'entre eux, ce saignement est lié une rupture de varices œsophagiennes.

3.1.4 La première hémorragie

Elle se caractérise avant tout par un taux de mortalité élevé. Des travaux de Calès, il découle que dans le groupe des malades cirrhotiques porteurs de VO, la mortalité par première hémorragie est en moyenne de 14.3%. Chez les malades qui ont saigné, la mortalité par rupture de varices est en moyenne de 37.1%. Le décès est survenu dès la première hémorragie dans 64% des cas en moyenne.

3.1.5 La récurrence hémorragique

La mortalité d'une récurrence hémorragique de VO est la moitié (31.2% en moyenne) de celle d'une à une première hémorragie (64%). En fait, les malades qui récidivent constituent une population de survivants sélectionnée par une hémorragie antérieure. D'une façon générale, le pronostic immédiat est aggravé par la présence d'un saignement actif à l'endoscopie, si l'hépatopathie est sévère ou si la récurrence survient précocement. Ces chiffres cités précédemment, en rapport avec les varices œsophagiennes, doivent être considérés avec précaution. En effet, les différences méthodologiques et exploitations statistiques des résultats ne sont pas toujours reproductibles. Il existe en effet une discordance entre la prévalence de la première HDV (29%) et l'HDV en général (50%) chez le sujet cirrhotique alors que ces chiffres devraient être identiques. Cette discordance est probablement due au fait que les populations de malades ont été sélectionnées de manières différentes et suivies de façon soit prospective soit rétrospective. De plus, comme nous le verrons, les progrès de la thérapeutique ont modifié ces chiffres.

TRAITEMENTS NON ENDOSCOPIQUES

1. Les traitements pharmacologiques

1.1. Physiopathologie

L'hypertension portale au cours de la cirrhose est due à une augmentation des résistances hépatiques et du débit sanguin splanchnique.

1.2. La vasopressine et ses dérivés

La vasopressine naturelle humaine est une hormone aux puissantes propriétés vasoconstrictrices. Les substances utilisées sont des vasopressines exogènes, soit d'origine animale, soit synthétiques. Actuellement, la principale substance utilisée est la terlipressine®.

1.2.1 Pharmacologie

Après administration en bolus de terlipressine®, la lysine vasopressine apparaît dans le plasma entre 40 et 60 minutes et persiste au moins 180 minutes. La durée d'action de la terlipressine® est estimée entre 3 et 5 heures. Ainsi, l'administration recommandée est celle d'une IV tous les 4 heures de 1 à 2 mg selon le poids.

1.2.2 Complications et contre-indications

Des effets secondaires majeurs ont été décrits chez 0 à 23% des malades traités par terlipressine® ; pour les effets secondaires mineurs, les chiffres étaient respectivement de 43 à 46% et de 0 à 39% [15]. De ces effets secondaires découlent des contre-indications relatives : insuffisance coronarienne ou antécédent d'infarctus du myocarde, trouble du rythme cardiaque, HTA non contrôlée, insuffisance vasculaire cérébrale ou périphérique, asthme, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale chronique, âge supérieur à 70 ans. Deux contre-indications sont considérées comme absolues : la grossesse et le choc septique.

1.3. Somatostatine

1.3.1. Mécanisme d'action

Les études dans l'HTP ont été effectuées avec la somatostatine, hormone naturelle à 14 acides aminés, et l'Octréotide, un analogue synthétique à 8 acides aminés. Les sites d'actions de la somatostatine seraient multiples : inhibition du relargage des hormones gastro-intestinales vasodilatatrices, diminution du signal médié par

l'AMPc et de la perméabilité au K⁺ avec augmentation du calcium intracellulaire, augmentation du tonus du SIO.

Si les résultats des études chez l'animal atteint d'HTP sans ou avec hémorragie sont concordants avec diminution de la pression portale et du débit sanguin de la circulation porto systémique, les résultats chez l'homme atteint d'HTP sont plus divergents puisque les effets sur le gradient de pression porto hépatique, la pression des VO, les variables systémiques sont nuls ou divergents [18-19]. Cependant, le débit sanguin azygos était diminué dans toutes les études suggérant que l'effet de la somatostatine dans la rupture de VO pourrait plus résulter d'une diminution du débit sanguin que de la pression [18].

1.3.2. Pharmacologie pratique

La somatostatine est principalement métabolisée par le foie et sa demi-vie (1 à 5 min). La dose usuelle est de 6mg/24h par perfusion IV continue après administration d'un *bolus* de 0.250mg. L'Octréotide peut s'administrer par voie SC ou IV en perfusion continue. La concentration sérique maximale est atteinte en 30 min par voie SC et en 4mn par voie IV. La dose IV usuelle varie de 25 à µg/h précédée ou non d'un bolus de 25 à 100µg.

1.3.3. Complications et contre-indications

Il n'y a pas d'effets secondaires majeurs avec la somatostatine ou l'Octréotide. Les effets secondaires mineurs sont digestifs : nausées, diarrhée, douleurs abdominales. Il n'y a pas de contre-indication.

1.4. Bêtabloquants

La pharmacothérapie a pour but de réduire l'HVPG (*hepatic venous pressure gradient*) et donc le flux sanguin collatéral ainsi que la pression dans et à travers les varices. Réduire la pression portale de 20 % diminue le risque de récurrence hémorragique de 60 à 10 % en trois ans, si l'HVPG est inférieur à 12 mm Hg, alors les varices ne saigneront pas. Les bêtabloquants peuvent diminuer le risque d'hémorragie initiale de près de 50 % et réduire la mortalité.

Environ 30 % des patients ne répondent pas aux bêtabloquants malgré une dose adéquate. De plus, les bêtabloquants peuvent induire des effets secondaires tels que la fatigue et l'impuissance sexuelle ce qui peut influencer sur la compliance du patient. Ils peuvent aussi être contre indiqués pour d'autres raisons.

1.5. Isosorbide 5-mononitrate

La combinaison de l'Isosorbide 5-Mononitrate avec les bêtabloquants peut aussi diminuer la pression portale chez des patients n'ayant pas répondu précédemment aux bêtabloquants seuls. Leur usage combiné aura des effets secondaires dans 20 % des cas. L'Isosorbide 5-Mononitrate diminue la pression portale chez les patients qui en approche primaire, ne répondent pas aux bêtabloquants seuls.

1.6 Autres substances :

Les substances augmentant la pression du SIO telles que le métoclopramide ou la dompéridone diminuent la pression des VO et pourrait favoriser l'hémostase.

2. Les techniques chirurgicales

Les techniques chirurgicales représentaient jusqu'aux années 1970 le traitement de choix des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes. La place de chirurgie dans le traitement de l'HTP a toutefois considérablement diminué.

2.1 Chirurgie directe des varices œsophagiennes

Contrairement à l'intervention de dérivation portale qui traite l'HTP abaissant la pression dans le réseau porte, la chirurgie directe des varices œsophagiennes ne traite que les conséquences variqueuses de l'hypertension portale.

2.1.1 Les clips œsophagiens

Leur but est d'interrompre les réseaux variqueux de la paroi œsophagienne par la réalisation d'une ligature du tiers inf de l'œsophage autour d'un clip.

2.1.2. La transection œsophagienne

Leur but est de supprimer le flux sanguin portal alimentant les réseaux variqueux de l'œsophage en interrompant le courant sanguin dans les réseaux sous muqueux et inter musculaires, par la création d'un barrage cicatriciel en amont.

La transection œsophagienne a permis de contrôler en urgence des hémorragies mais le taux de récurrence reste important, estimé selon les séries jusqu'à 33%.

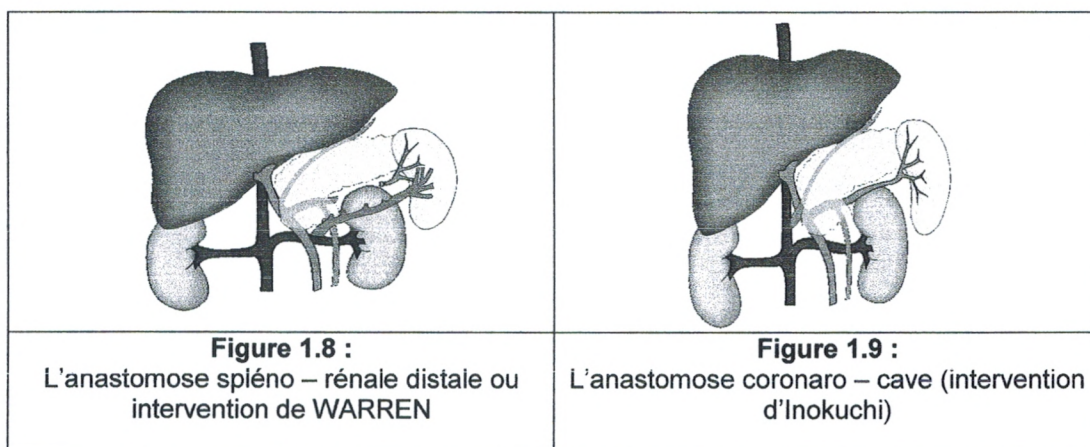
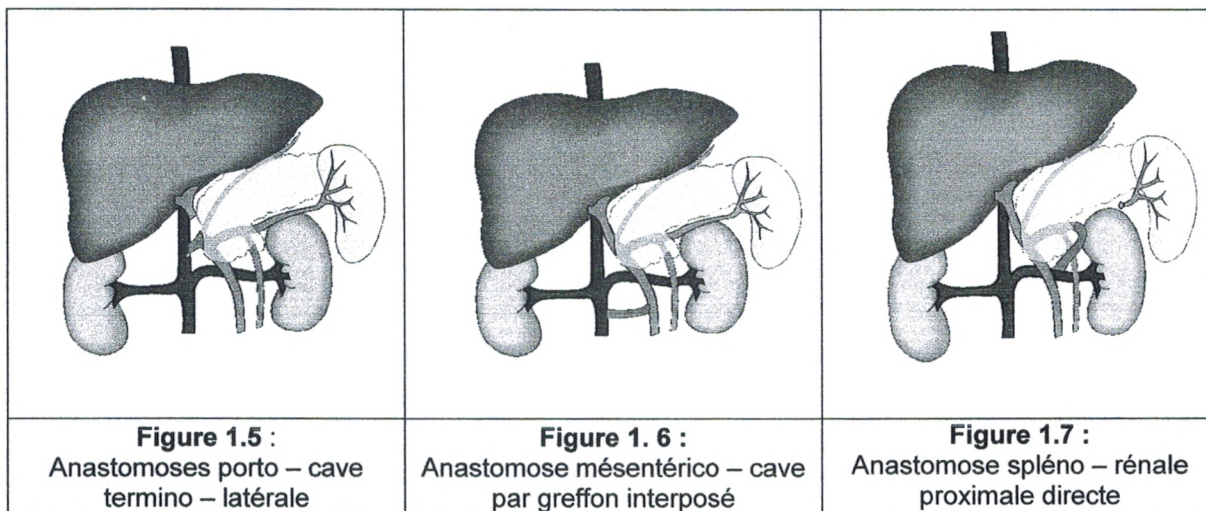
2.1.3. L'intervention de Sugiura

En 1973, Sugiura et Futagawa^[24] ont décrit une technique originale de chirurgie directe des varices associant une dévascularisation œsogastrique par voie

thoracique et abdominale, une résection et anastomose de l'œsophage, une splénectomie et une pyloroplastie en raison du traumatisme vagal.

2.2. Les dérivation porto systémiques

Elles permettent l'éradication des VO en agissant indirectement par baisse de la pression portale dans tout ou une partie du territoire portal.



2.3 Résultats des techniques chirurgicales

2.3.1 La mortalité opératoire

Panes J. et coll. (1988) rapportent que la moyenne est de 10.2% dans la série de Lepner sur les interventions de type Suigiarì. Les taux de mortalité sont directement liés à la classification de Child-Pugh, au caractère électif ou non de l'intervention, à l'état nutritionnel, à l'existence d'une hépatopathie évolutive et à l'expérience de l'opérateur.

2.3.2. L'encéphalopathie hépatique postopératoire

La fréquence d'une encéphalopathie post opératoire est évaluée à 28% dans les shunts totaux et à 15% dans l'intervention de Warren.

2.3.3 Survie à long terme

La survie à 5 ans est comparable avec toutes les techniques chirurgicales. Deux éléments fondamentaux influencent toutefois le pronostic : l'étiologie de la cirrhose et la poursuite ou non d'une intoxication éthylique.

3. Les méthodes de tamponnement

Le tamponnement gastro-œsophagien est le traitement hémostatique le plus ancien, puisque c'est en 1950 que Sengstaken et Blakemore ont mis au point une sonde à ballonnet efficace dans les hémorragies par rupture de VO.

3.1. Les sondes

Le modèle de Blakemore-Sengstaken comporte une sonde perforée à son extrémité distale et deux ballonnets indépendants. Le ballonnet distal ou gastrique est sphérique, le proximal ou œsophagien est allongé (Figure 1.10). La compression directe des VO par le ballonnet proximal assure l'hémostase, le ballonnet cardiaal servant essentiellement au maintien de la sonde.

Le modèle de Linton Nichals comporte un tube à trois lumières : une destinée à l'estomac, la deuxième à un ballonnet de grande dimension, la troisième assure l'aspiration des sécrétions stagnant dans l'œsophage. L'hémostase est obtenue par interruption de l'afflux sanguin dans les varices par forte traction de la sonde. Le modèle de Michel est un compromis des deux précédents.

3.2. Mise en place des sondes et surveillance

Après avoir vérifié l'étanchéité des différents ballonnets, la sonde est introduite par voie nasale et poussée dans l'estomac. En cas de trouble de conscience, une intubation orotrachéale sera réalisée afin de prévenir les risques d'inhalation. Le ballonnet gastrique est ensuite gonflé avec de l'air ou de l'eau. La sonde est ensuite retirée doucement jusqu'à l'obtention d'une résistance qui correspond à la butée du ballonnet sur le cardia. Puis le ballonnet œsophagien est gonflé. La compression directe de l'œsophage par le ballonnet ne doit pas excéder de 24

heures. Les risques d'ulcération cardiaque et œsophagienne nécessitent le dégonflage régulier des ballonnets. L'ablation de la sonde est réalisée 12 à 24 heures après l'arrêt de l'hémorragie.

3.3. Efficacité

Le but du tamponnement gastro-œsophagien est uniquement de stopper l'hémorragie par rupture de VO, ce traitement s'avère efficace dans 70 à 90 % des cas [28]. Les récurrences après ablation de sonde sont fréquents, environ 50%.

3.4. Les complications

Les complications induites par les sondes de tamponnement constituent certainement le facteur limitant de leur utilisation. Leur incidence va jusqu'à 30%. La broncho-pneumopathie d'inhalation en est la plus fréquente.

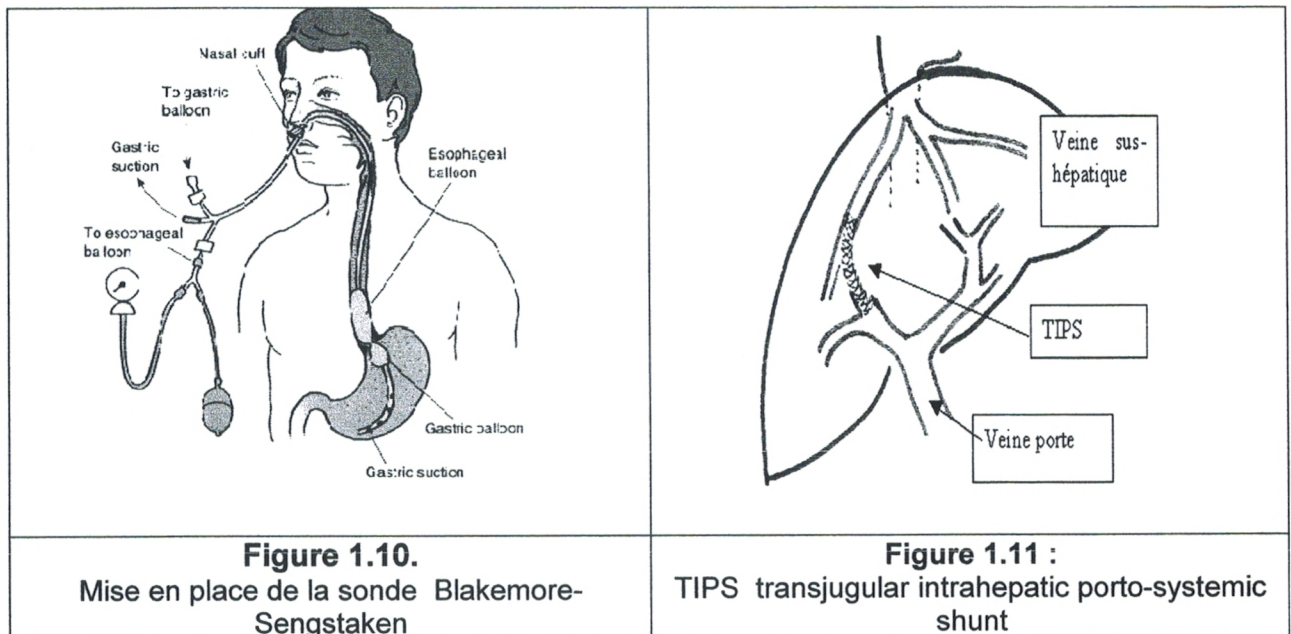
La rupture œsophagienne avec pneumomédiastin et médiastinite peut également survenir et est d'évolution dramatique : gonflement par erreur du ballonnet gastrique dans l'œsophage, arrachement de la sonde gonflée par le patient, efforts de toux ou de vomissement. En cas de remontée intempestive de la sonde mal gonflée ou rompue une asphyxie peut survenir par blocage d'un ballonnet gonflé dans le pharynx.

4. Techniques radiologiques

Le shunt porto systémique intra hépatique Transjugulaire (TIPS), (figure 1.11) est devenu en quelques années un procédé thérapeutique de l'hypertension portale.

Ce procédé consiste à insérer une prothèse expansible, le plus souvent entre la branche droite de la veine porte et la veine sus-hépatique droite. L'insertion de la prothèse est réalisée par voie jugulaire. Les conséquences hémodynamiques de ce shunt sont sensiblement identiques à celles des dérivations portales chirurgicales avec une diminution de la pression portale. Cependant une réintervention pour dysfonctionnement du shunt est nécessaire dans 50 % des cas dans le délai d'une année, et une encéphalopathie hépatique bien qu'ordinairement d'un niveau modéré à léger et facilement contrôlable par du lactulose est déclenchée ou aggravée chez au moins 30 % des patients. Il s'agit là aussi d'un traitement de l'hypertension portale auquel on aura recours en cas d'échec des méthodes endoscopiques.

Dans les équipes expérimentées, les derniers chiffres relevés montraient un arrêt de l'hémorragie chez 94 à 100% des malades traités. Le TIPS semble être une bonne option pour prévenir la récurrence hémorragique, par exemple pour attendre jusqu'à la transplantation hépatique.



METHODES ENDOSCOPIQUES

1. Sclérothérapie

Bien que décrite dès 1939 par Craaford, la sclérose endoscopique n'a connu un véritable essor qu'à la fin des années 70. La première publication française date de 1985^[6].

1.1. Mécanisme d'action

Lors d'une hémorragie par rupture de VO la Sclérothérapie en urgence a pour but l'arrêt de l'épisode hémorragique par injection locale d'un agent sclérosant et la prévention d'une récurrence précoce du saignement. La répétition des séances permet une éradication des varices. L'injection intra variqueuse entraîne une thrombose rapide des VO et des veines perforantes alors que l'injection para variqueuse entraîne une inflammation et une fibrose épithéliale.

1.2. Technique

1.2.1. Principe

Les méthodes de sclérothérapie sont très variées. Les différences portent sur le type de sclérosant utilisé, le site d'injection, le volume des injections et le rythme des séances ^[30]. L'injection est réalisée au moyen d'un cathéter muni d'une aiguille introduit dans le canal opérateur de l'endoscope (Photo 1.7).

Les injections sont pratiquées dans les derniers centimètres de l'œsophage au-dessus de la jonction œsogastrique. Au cours d'une séance, le volume des injections est d'environ 2 à 5ml, une à deux fois par varice avec une dose maximale totale injectée variant de 20 à 60ml.

1.2.2. Produits utilisés

Aucun produit sclérosant n'a vraiment fait la preuve de sa supériorité ^[31], le pourcentage d'éradication des varices, supérieur à 80%aux USA, il s'agit du tétradécyl sulfate de sodium (0,5-3%), de l'oléate d'éthanol amine (5%), du morrhuate de sodium (5%) et l'alcool (90-95%) : en Europe, le polidocanol (1-3%) est le produit le plus couramment utilisé. Les deux ou trois premières séances sont généralement réalisées en intra variqueux les suivants plutôt para variqueuses ^[33].

1.3. Complications

Complications générales (20 à 60%) : Fièvre transitoire, Douleur rétro-sternale, dysphagie, odynophagie.

Complications œsogastriques : Ulcération (50 à 100%), ulcères, sténoses (10 à 30%), perforation, médiastinite, trouble moteurs, reflux gastro-œsophagien, pseudo-obstruction, hématomes intra muraux, diverticules, cancer (épithélioma, adénocarcinome), ulcère fundique, gastropathie congestive

Complications infectieuses : Bactériémie asymptomatique, abcès cérébral, méningite, empyème cérébral

Complications pulmonaires : Pneumopathie de déglutition, fistule œsobronchique, épanchements pleuraux (25 à 60), chylothorax, Syndrome de détresse respiratoire (morrhuate de sodium)

Complications cardiaques : Endocardite bactérienne, péricardite, arrêt cardiovasculaire (Polidocanol), collapsus (éthanol amine), Ischémie myocardique.

Complications vasculaires et hémodynamiques : Thrombose portale et mésentérique, Rupture de varices coliques ou rectales, augmentation du gradient de pression hépatique, développement de shunts spléno-rénaux

Complications diverses : Insuffisance rénale (éthanol amine), coagulation intra vasculaire disséminée (éthanol amine), allergie (éthanol amine)

1.4. Résultats des essais cliniques

1.4.1. Traitement d'urgence

La sclérose endoscopique en urgence a pour but d'arrêter une hémorragie active par rupture de VO, mais aussi de prévenir la récurrence hémorragique précoce.

Certains essais cliniques sont d'analyse difficile, car ils ne font pas la distinction entre sclérose précoce et sclérose à visée hémostatique [36]. Dans les essais contrôlés [37-44] ; la sclérose permet d'obtenir l'hémostase dans 74 à 100% des cas, résultat supérieur à celui obtenu par la sonde de tamponnement (42-80%) [36-40] et le taux de récurrence hémorragique précoce est significativement diminué par la sclérose, sans influencer sur la mortalité.

Les essais comparant la sclérose et la somatostatine ou Octréotide ne montrent aucune différence significative concernant le taux d'hémostase initiale, la fréquence des récurrences hémorragiques précoces, ni la mortalité immédiate ou hospitalière [42-44]. Cependant, la fréquence des complications sévères est significativement plus

élevée après sclérose. Jusqu'à la parution des essais comparant l'efficacité de la sclérose et de la somatostatine, le traitement endoscopique était considéré comme le traitement de choix en urgence ^[45-46]. L'échec du traitement endoscopique d'urgence se définit par la poursuite ou la récurrence de l'hémorragie dans un délai inférieur à 5 jours, malgré la réalisation de deux scléroses ^[47].

La sclérose endoscopique a également été comparée au traitement chirurgical, transection œsophagienne ^[48,50] ou anastomose porto cave ^[49-51], chez des patients avec insuffisance hépatocellulaire sévère. L'essai le plus important, comportant ces deux traitements chez 101 patients dont l'hémorragie n'était pas contrôlée par les drogues vaso-actives ^[18], a montré un meilleur contrôle initial de l'hémorragie, et une diminution significative des récurrences hémorragiques par la transection œsophagienne, mais sans bénéfice en terme de survie.

1.4.2. Prévention des récurrences

D'après Bretagne ^[52], l'efficacité en prophylaxie secondaire de la sclérose est plus discutable et pourrait être rattachée à des facteurs extérieurs comme l'arrêt de l'intoxication chez des alcooliques. Toutefois, l'efficacité de la sclérose à prévenir les récurrences hémorragiques est plus grande que les β bloquants utilisés seuls.

2. LIGATURE ELASTIQUE

2.1. Mécanisme d'action

Cette méthode de traitement des VO a été en 1986 par Stiegmann ^[53]. Dérivée de la ligature hémorroïdaire, son principe repose sur la pose d'un élastique sur une varice au moyen d'un gastroscopie. Stiegmann attribue la ligature hémorroïdaire à Blaisdelle en 1958 et son amélioration à Barron en 1963. On doit à Stiegman et son équipe l'idée d'adapter cette technique à l'œsophage. La strangulation de la varice entraîne une interruption du flux sanguin, occasionnant une stase qui aboutit à une thrombose locale. Par la suite, une nécrose pariétale apparaît respectant la musculature ^[54] permettant l'éradication des veines sous muqueuses.

2.2. Technique

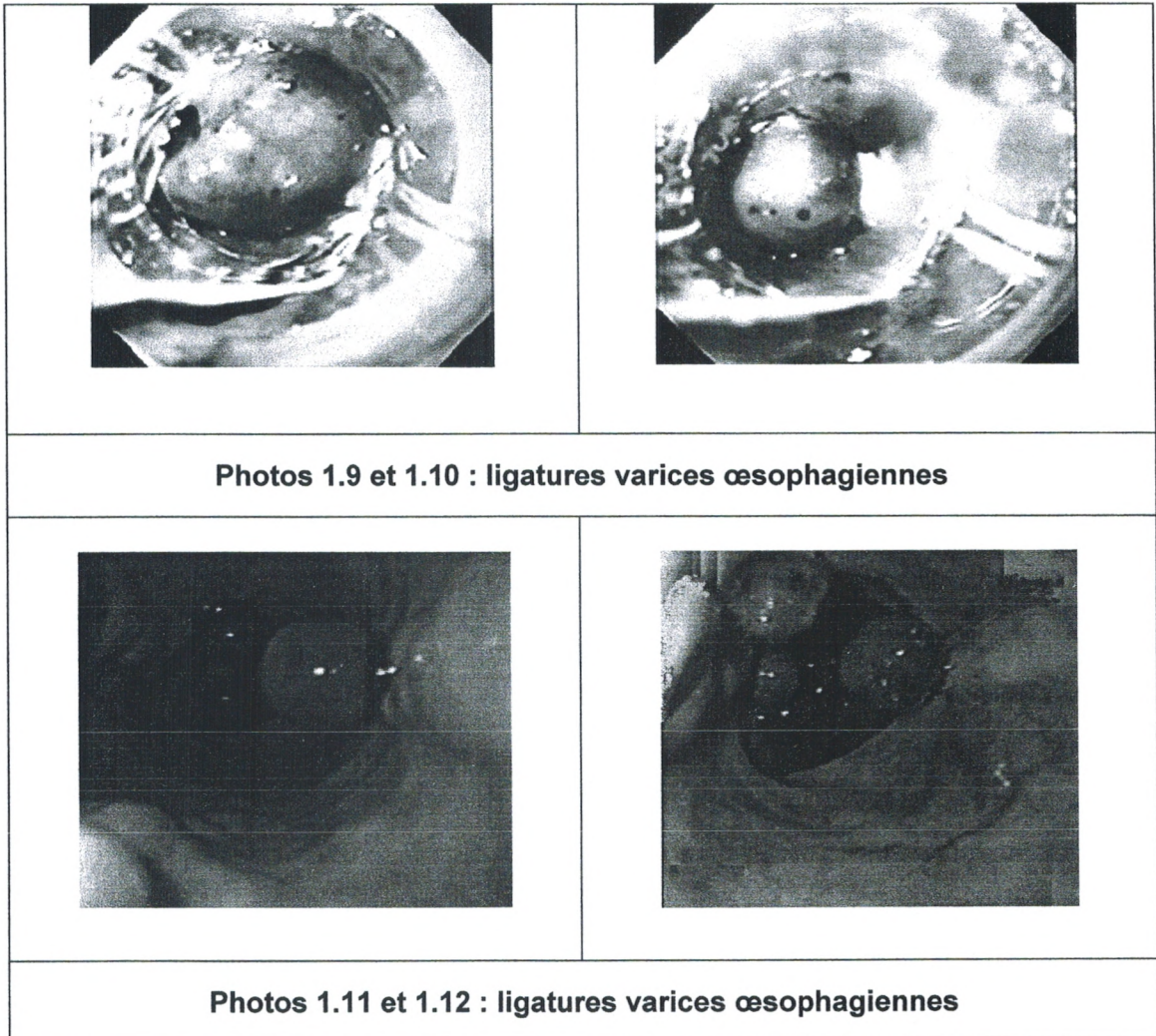
Initialement, la LVO nécessitait la mise en place d'un sur tube (25 mm de long, et 17 mm de diamètre) permettant l'introduction répétée de l'endoscope sans difficulté. En effet, seul un élastique pouvait être posé à chaque passage de l'endoscope. La mise en place du sur tube devait être prudente en raison des risques de lésions œsophagiennes dues au pincement de la muqueuse entre l'endoscope et le sur tube pouvant provoquer de véritables désinsertions œsophagiennes. L'utilisation d'une bougie de Savary ou de Malory comme guide permettrait de réduire les risques de complications. La technique a été révolutionnée par Munir Ahmed^[60] et son équipe en 1995, en effet, ils proposèrent d'abandonner le principe du sur tube en utilisant des kits à usage unique de ligature permettant la mise en place de plusieurs élastiques sans réaliser d'intubations itératives (photo 1.8).

Introduction du gastroscope pour examen complet et repérage des varices, ensuite retrait de celui-ci et son nettoyage rapide à l'eau du réseau. Sortir le Kit de ligature. Poser l'endoscope bien à plat sur une table, le médecin fixe la poignée à l'entrée du canal opérateur, il introduit le crochet tire fil jusqu'à sa sortie du canal Opérateur.

Il accroche le fil et le remonte jusqu'à l'entrée du canal opérateur ; il fixe le cylindre porte élastique à l'extrémité de l'endoscope. Le médecin tend l'ensemble en tirant jusqu'à ce que le cylindre vienne s'adapter sur l'extrémité distale de l'endoscope. Il fixe le dispositif au niveau de la poignée. Le médecin introduit à nouveau l'endoscope au patient, visualise la varice à ligaturer, l'aspire par le canal de l'endoscope (l'aide maintient fortement l'endoscope contre la varice). Lorsque la varice fait saillie à l'intérieur du cylindre, l'élastique est alors largué, à l'aide de la poignée. Les élastiques peuvent être posés au cours d'une séance, en commençant par la zone la plus proche du cardia et en remontant vers la bouche.

Les causes d'échecs sont dues à la mauvaise aspiration de la varice, fréquemment observée en période hémorragique. Une anesthésie générale était parfois nécessaire en cas d'utilisation du sur tube sinon une simple sédation est le plus souvent suffisante.

Après la pose des élastiques, une alimentation mixée est conseillée en raison des risques œsophagiens dus aux varices ligaturées qui font saillie dans la lumière œsophagienne



2.3 .Complications de la technique

On peut citer Saltzman et Arora ^[59] qui ont décrit en 1993 deux complications de la ligature de varices œsophagiennes. L'une due au surtube qui avait provoqué une véritable dissection de l'œsophage. Un deuxième cas plus anecdotique présente un patient qui, ayant commencé à se réalimenter trop tôt sans précautions, a présenté une dysphagie complète.

Il y a quelques années, ces complications étaient liées principalement au «surtube», utilisé pour permettre le passage répété de l'endoscope, actuellement abandonné. *Risque du surtube* : Pincement sans gravité, Ulcération de la muqueuse, Perforation œsophagienne (incidence 0 % à 16,4 %)

Actuellement : Incidence des pneumopathies après ligature de VO (0 % à 5 %), désaturation en O₂ fréquente 23%, saturation en oxygène <90%), prescrire à chaque malade une oxygénothérapie de 2 l/min.

2.3.1. Complications locales

- Ulcères post-ligature de VO (2 % à 100 %) : Superficiels, cicatrisent en moyenne en 14 jours, asymptomatiques,
- Ulcères oesophagiens : Parfois hémorragiques, fréquence (4 % à 9 %), plus profonds, nécessite parfois des transfusions ou tamponnement
- Dysphagie post-ligature : de 24 à 48 heures, Incidence de 0% à 24,3%
 - Obstruction œsophagienne par protrusion des varices déclenchée lors de la reprise alimentaire : douleur thoracique, hyper sialorrhée
 - Spasme œsophagien : dysphagie transitoire
 - Sténose œsophagienne. Prise en charge est symptomatique : régime semi liquide, antalgiques, sucralfate, IPP à protons, reprendre l'alimentation orale par un repas semi liquide le soir de l'examen.
- Anomalies de la motricité œsophagienne
- Sténoses œsophagiennes après ligature de VO, (0 % à 4 %)
- Hématome sous muqueux : complication exceptionnelle de la L VO
- Perforation œsophagienne exceptionnelle.

2.3.2. Complications locorégionales

- Douleurs rétro sternales (1,5% à 24,3%), douleurs modérées, régressent en 24 à 48 heures,
- Augmenterait le risque d'apparition à moyen terme d'une gastropathie d'hypertension portale ou de varices cardio tubérositaires : modification du flux sanguin gastrique par blocage du flux gastrique sortant

2.3.3. Complications générales

- Hyperthermies (2,2% à 24,3 %), Complications infectieuses, Pneumopathies (le plus souvent d'inhalation), Infections du liquide d'ascite (0 % à 16 %) : incidence plus élevée qu'au cours des scléroses de VO, proportionnelle à la gravité de l'hépatopathie, Hémorragie d'origine rectale.
- Réduction du shunt coronaro-azygos et développement d'autres voies de dérivation porto-cave, en particulier une connexion entre la veine mésentérique inférieure et la veine iliaque gauche.
- Thrombose de la veine mésentérique supérieure : modification du flux portal entraînant la thrombose des veines de la sous-muqueuse induisant alors une stase, puis une thrombose du réseau veineux mésentérique.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

Objectifs principaux

1. Evaluer l'efficacité du traitement endoscopique par ligature endoscopique, dans la prévention de la récurrence hémorragique par rupture de varices œsophagiennes, chez le cirrhotique dans le CHU Tlemcen et en apprécier les résultats en particulier l'éradication des Varices œsophagiennes et leur reperméabilisation
2. Etudier la morbi-mortalité liée au traitement endoscopique par ligature endoscopique dont les récurrences hémorragiques et les complications générales.

Objectifs secondaires :

- Rechercher et décrire les facteurs prédictifs des récurrences des VO et de l'hémorragie.

———— CHAPITRE II ————

MATERIEL & METHODES

I. METHODOLOGIE

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 56 malades hospitalisés au service d'hépatogastroentérologie du CHU Tlemcen.

I.2. Période et population de l'étude

L'étude s'est déroulée sur une période s'étalant de janvier 2004 à Juin 2007, concernait les patients cirrhotiques ayant présenté une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes. Les patients ont été inclus successivement sur cette période.

I.3. Critères de sélection

I.3.1. Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients ayant présenté au moins une hémorragie digestive avec présence à l'endoscopie digestive haute soit des :

- Varices œsophagiennes hémorragiques.
- VO avec des signes récents d'hémostase.
- VO de stade II ou stade III, sans autres lésions susceptibles d'expliquer le saignement à l'endoscopie.

NB : Des traitements antérieurs par tamponnement, vasoactifs ou bêtabloquants ne représentaient pas de critères de non inclusion.

Par ailleurs, nous avons inclus quatre patients qui ont présenté une hémorragie digestive après échec à la sclérothérapie endoscopique réalisée antérieurement.

I.3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients présentant des varices gastriques hémorragiques associées aux VO.
- Les patients présentant un carcinome hépatocellulaire.
- Les patients ayant subi auparavant une intervention chirurgicale de l'HTP.

I.3.3. Critères d'exclusion

Trois patients ayant subi au cours de l'étude une intervention chirurgicale : deux transplantations hépatiques pour insuffisance hépatocellulaire et une intervention chirurgicale consistant en une simple splénectomie pour récurrence hémorragique, ont été exclus.

I.4. Modalités de recrutement et thérapeutiques

Les patients étaient soit admis par le biais des urgences pour une hémorragie digestive par ruptures de VO, soit admis à froid par orientation d'un autre hôpital en vue d'un traitement endoscopique des VO.

Tous les patients admis ont reçu :

I.4.1. Réanimation initiale

Un bilan biologique d'urgence (FNS, GS, urée, créatinine, glycémie) et un bilan de coagulation étaient systématiquement effectués à l'admission.

Des mesures de correction de l'hémostase, de l'état hémodynamique ont été entreprises à l'admission, par un remplissage vasculaire dont le but est de corriger l'état hémodynamique visant une TA moyenne 70 mm Hg ainsi qu'un taux d'hémoglobine avoisinant les 8 g/dl et en fonction des co-morbidités ; nous avons utilisé pour cette fin des colloïdes, Na Cl à 0.9%, culots érythrocytaires, PFC et du sang total dans les hémorragies abondantes.

Nous avons corrigé les troubles hydro électrolytiques par une alimentation parentérale et une vitaminothérapie.

De même, qu'on a instauré d'emblée du Lactulose, une antibiothérapie prophylactique (Ciprofloxacine 2 x 0,5g, ou Amoxicilline-ac.clavulanique 3 x 1.2 g.)

I.4.2. Fibroscopie œsogastroduodénale

Pour classer le stade des VO et préciser l'origine de l'hémorragie, nous avons effectué une fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) chez tous les patients à l'admission.

Les VO ont été classées selon leur taille en stades :

- Stade I : varices de petite taille s'effaçant à l'insufflation.
- Stade II : varices non confluentes, tortueuses, de plus de 5 mm de diamètre, ne s'effaçant pas à l'insufflation et généralement occupant moins du 1/3 de la lumière œsophagienne.
- Stade III : les varices sont volumineuses, confluentes, ne s'effaçant pas à l'insufflation ou occupant plus du 1/3 de la lumière œsophagienne.

I.4.3. Traitement de l'hémorragie à la phase aiguë

L'état de collapsus à l'admission a permis de refléter directement la gravité et l'ampleur de l'hémorragie qui était abondante chez la majorité des patients. Un traitement pharmacologique par les Vasoactifs a été administré pour tous nos patients admis en urgence, le produit utilisé était soit l'Octréotide : 25 µg/h IV continu par une seringue électrique, soit la terlipressine, 1 à 2 mg IV lent / 4h pendant une durée de 2 à 5 jours.

Il s'agissait d'un premier épisode hémorragique dans 80,4% des cas, d'un deuxième épisode chez 14 % des patients et non précisé dans 5,6 % des cas.

Une sonde de Blakemore été placé en cas de persistance de l'hémorragie.

I.4.4. Bêtabloquant

Du propranolol a été administré, 5 à 7 jours après l'épisode hémorragique initial.

La posologie était adaptée pour obtenir une réduction de 25% du pouls ou une bradycardie à 55 pouls /min

I.4.5. Bilan étiologique

Entrepris seulement pour les nouveaux patients dont l'étiologie de la cirrhose n'était pas précise. Le reste des patients avaient une étiologie documentée.

I.4.6. Une classification de la sévérité (Tableau 2.1)

Etablie sur la base du score de Child-Pugh, prenant en considération cinq paramètres cliniques et biologiques : l'ascite, l'encéphalopathie hépatique, le taux d'albumine, de la bilirubine et le taux de prothrombine. L'addition des scores des cinq paramètres du tableau donne le score de Child du malade.

Tableau 2.1. :			
Score de Child dans l'évaluation du pronostic de la cirrhose			
Score	1	2	3
Bilirubine totale (μ mol/l)	<30	30-50	>50
Taux de prothrombine (%)	>55	45-55	<45
Encéphalopathie hépatique	absence	Modérée	Coma
Ascite	absente	Lame	Présente
Albuminémie (g/l)	>35	28-35	<28

L'addition des scores des cinq paramètres du tableau donne le score du malade. En fonction des résultats, on obtient trois classes de Child – Pugh

A : 5 à 6 points, B : 7 à 9 points ; C : 10 à 15 points

II. MATERIEL

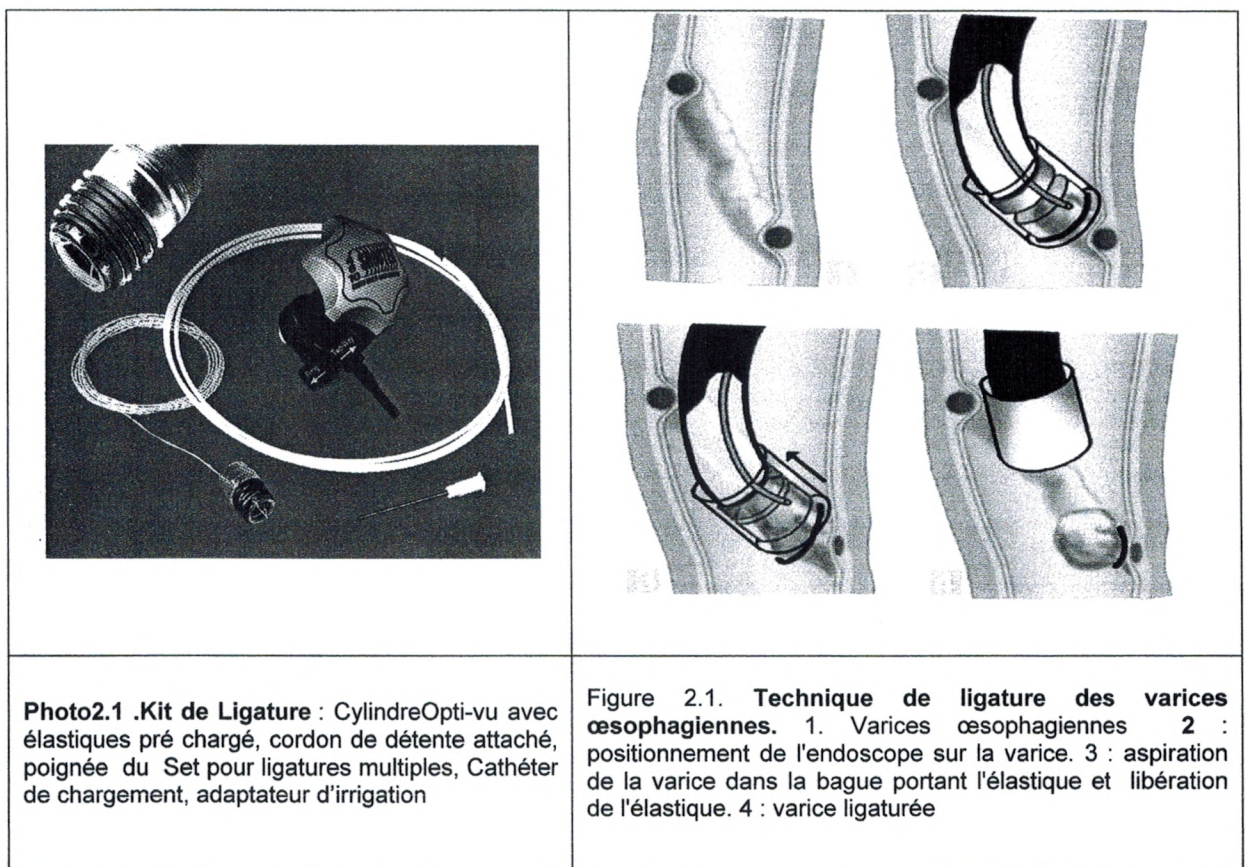
II.1. Technique

La technique utilisée est celle décrite par Van Stiegman qui consiste : en l'introduction du gastroscopie pour examen complet et repérage des varices, ensuite retrait de celui-ci, son nettoyage rapide à l'eau du réseau, sortir le Kit de ligature. Poser l'endoscope bien à plat sur une table, puis fixer la poignée à l'entrée du canal opérateur, et introduire le crochet tire fil jusqu'à la sortie du canal Opérateur.

Le fil est accroché puis remonté jusqu'à l'entrée du canal opérateur : fixer le cylindre porte élastique à l'extrémité de l'endoscope, et tendre l'ensemble en tirant jusqu'à ce que le cylindre vienne s'adapter sur l'extrémité distale de l'endoscope.

Le dispositif est fixé au niveau de la poignée. Introduire à nouveau l'endoscope au patient, visualiser la varice à ligaturer, l'aspirer par le canal de l'endoscope (l'aide maintient fortement l'endoscope contre la varice). Lorsque la varice fait saillie à l'intérieur du cylindre, l'élastique est alors largué, à l'aide de la poignée. Plusieurs élastiques peuvent être posés au cours d'une séance, en commençant par la zone la plus proche du cardia et en remontant vers la bouche.

Les LVO ont été réalisées avec des kits à usage unique de ligature multiples permettant la mise en place de plusieurs élastiques : soit *Multi-band ligator Saed Six ShooterTM* (Wilson Cook), soit *Multi-band ligator* (Boston Scientifique) et Un gastroscopie souple, à vision axiale de 11 mm.



II.2. Protocole d'intervention

La première séance de ligature était réalisée après une période de réanimation et de préparation moyenne de 11,6 jours, sur un malade à jeun, perfusé. Les ligatures étaient réalisées sous neuroleptanalgésie par administration intraveineuse de diazépam (5 à 10 mg en IV) associé au Fentanyl (50 à 100 gamma en IVD) avec oxygénothérapie (3 à 6 l/min) sous contrôle d'un anesthésiste.

Les patients ont été reconvoqués toutes les trois semaines, pour une nouvelle séance de ligature, jusqu'à éradication complète des varices œsophagiennes.

II.3. Suivi immédiat

II.3.1. Suivi clinique immédiat

Après chaque séance, les patients hospitalisés au service sont mis sous surveillance stricte. Ils sont laissés à jeun pendant 24 heures, l'alimentation étant reprise dès le lendemain mais maintenue mixée pendant 48 heures. Un traitement systématique par inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazol) a été prescrit à raison de 20 mg par 24 heures pendant une semaine à 10 jours.

II.3.2 Suivi post ligature

Après éradication, une surveillance endoscopique a été poursuivie, tous les trois à six mois afin de dépister une éventuelle reperméabilisation des varices œsophagiennes.

La durée de suivi s'échelonne d'un mois à 36 mois avec une moyenne de suivi égale de 21,07 mois (637 jours).

II.4. Critères d'évaluation

L'évaluation a été jugée sur des critères majeurs qui sont :

- L'éradication des varices, qui se définit par leur disparition du tiers inférieur ou leur réduction, jusqu'à une taille trop faible pour être aspirée dans la chambre de ligature de l'endoscope.
- La récurrence hémorragique, soit précoce, survenant avant le terme de l'éradication et dont le risque de survenue est lié à l'épisode hémorragique initial, soit tardive qui survient plus de six semaines après le premier épisode hémorragique.
- La reperméabilisation des varices œsophagiennes, qui est une récurrence des varices après une éradication complète, le délai de leur survenue est un critère d'évaluation.
- Les complications, locales comme l'ulcère œsophagien, la dysphagie, les complications locorégionales représentées par la douleur rétro sternale, les complications générales, en particulier l'infection et celles inhérentes à la technique nous permettent de juger la morbidité qui lui serait liée.
- La létalité, décès survenant dans les suites précoces ou tardif de la ligature, en rapport ou non avec une récurrence hémorragique.

II.5. Variables étudiées

Nous avons élaboré une fiche standardisée pour chaque patient (Annexe 2) pour recueillir les données quantitatives et qualitatives comprenant l'identification de ses caractéristiques sociodémographiques : âge, sexe, profession et co-morbidités associées, les informations sur l'examen clinique et morphologique, notamment le stade des VO, l'étiologie de la cirrhose, sa sévérité selon les critères de Child Pugh.

Les modalités de la LVO, le nombre de séances, la fréquence des contrôles et la durée de suivi, les complications en rapport avec la ligature, la récurrence hémorragique précoce et tardive, la reperméabilisation des VO, et enfin le pronostic vital, la létalité et ses causes.

II.6. Analyse des données

L'analyse uni variée a été réalisée sur le logiciel Epi – info 2000. Les résultats sont exprimés en pourcentages pour les variables qualitatives. Ils sont exprimés en moyennes \pm 2 écarts-types de la moyenne pour les variables quantitatives.

La comparaison des pourcentages a été faite deux à deux par le test du χ^2 de Pearson. Lorsque l'un des effectifs calculés est inférieur à 5, c'est la formule du khi deux corrigé de Yates (χ_c^2) qui est utilisée.

La comparaison des moyennes selon l'analyse de variance (Anova) n'est utilisée qu'en cas de loi normale de même variance. Si les variances diffèrent, c'est le test non paramétrique de Kruskal Wallis qui est utilisé.

Le test du χ^2 de Mantel Haenszel (χ^2 M-H) est utilisé dans les analyses stratifiées.

— CHAPITRE III —

R E S U L T A T S

1. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

Les patients de l'étude, recrutés sur la base d'une symptomatologie révélatrice des varices œsophagiennes à savoir l'hémorragie digestive. Le bilan entrepris dans le service a identifié la pathologie sous jacente. Une partie de nos patients étaient déjà documentés et le diagnostic étiologique était connu.

Nous présenterons dans un premier chapitre, les caractéristiques des personnes, les caractéristiques sociodémographiques et puis nous commenterons les résultats. Les 56 patients répondaient tous aux critères d'inclusion de notre étude. Le recrutement s'est étendu sur la période janvier 2004 à juin 2007.

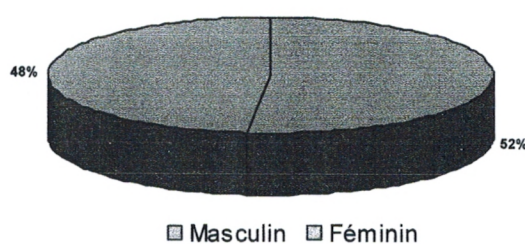
1.1. Caractéristiques selon le sexe

Les deux sexes sont équitablement représentés dans notre échantillon. Le *sex ratio* est de 1.07.

Tableau 3.1.
Caractéristiques des patients selon le sexe
56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie - CHU Tlemcen 2004 - 2007

Sexe	Nombre	Fréquence %
Féminin	27	48,2 %
Masculin	29	51,8%
Total	56	100 %

Figure 3.1.
Caractéristiques des patients selon le sexe
56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie – CHU Tlemcen 2004 - 2007



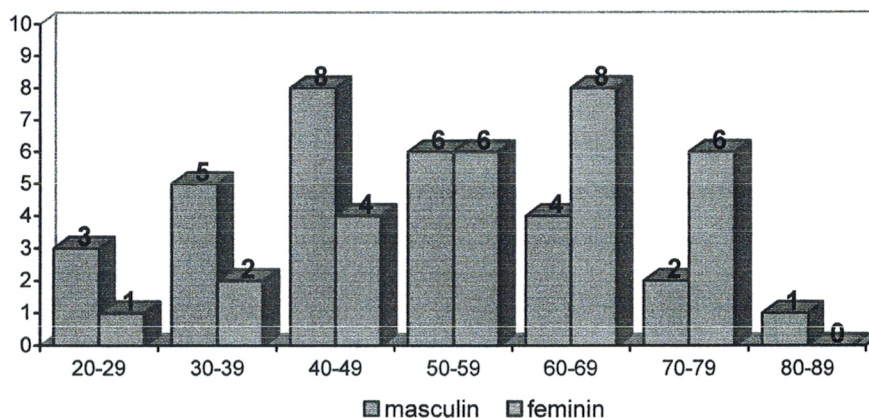
1.2. Caractéristiques selon les tranches d'âge et le sexe

L'âge minimum de survenue de la rupture des varices œsophagiennes est de 23 ans, le maximum étant de 86 ans. La moyenne d'âge des patients est de 52,8 ans avec un intervalle compris entre 48.8 et 56.7 ans. La tranche d'âge majoritaire se situe entre 40 et 49 ans pour les hommes et 60 et 69 ans pour les femmes.

Tableau 3.2.
Caractéristiques des patients par tranches d'âge et par sexe
56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie – CHU Tlemcen 2004 - 2007

Age	20 -	30 -	40 -	50 -	60 -	70 -	80 +	Total
Féminin	1	2	4	6	8	6	0	27
Masculin	3	5	8	6	4	2	1	29
Ttotal	4	7	12	12	12	8	1	56
%	7,1	12,5	21,4	21,4	21,4	14,3	1,1	100

Figure 3.2.
Caractéristiques des patients par tranches d'âge et par sexe
56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie – CHU Tlemcen 2004 – 2007



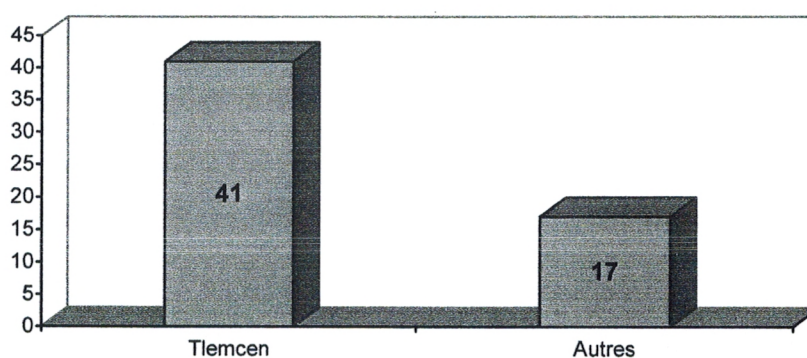
1.3. Caractéristiques selon l'origine géographique

Sur les 56 patients, la majorité des patients proviennent de notre wilaya : 69,6 %. Toutefois les 30% restants proviennent des wilayas limitrophes. En effet la technique de ligature, introduite dans notre service au courant de l'année 2004, a permis de prendre en charge quelques patients des établissements hospitaliers avoisinants.

Tableau 3.3
Lieu de résidence des 56 patients hospitalisés
Service de gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Wilaya d'origine	Nombre	Fréquence %
Tlemcen	39	69.6
Ain Témouchent	4	7.14
Sidi Belabbes	4	7.14
Mascara	3	5.35
Bechar	2	3.57
Saïda	2	3.57
Oran	2	3.57
Total	56	100

Figure.3.3
Résidence des 56 patients hospitalisés
Service de gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



2. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Les caractéristiques cliniques et morphologiques de nos patients, décrites ci-dessous, constituent des variables essentielles, à croiser avec les critères de jugement, à savoir l'éradication complète, la reperméabilisation, la récurrence hémorragique et la létalité.

Nous tenterons de les croiser aussi avec les autres variables non cliniques, en vue de déceler une quelconque différence d'évolution entre les sous groupes de patients.

Nous essaierons de déterminer la particularité de nos patients, par rapport aux séries occidentales.

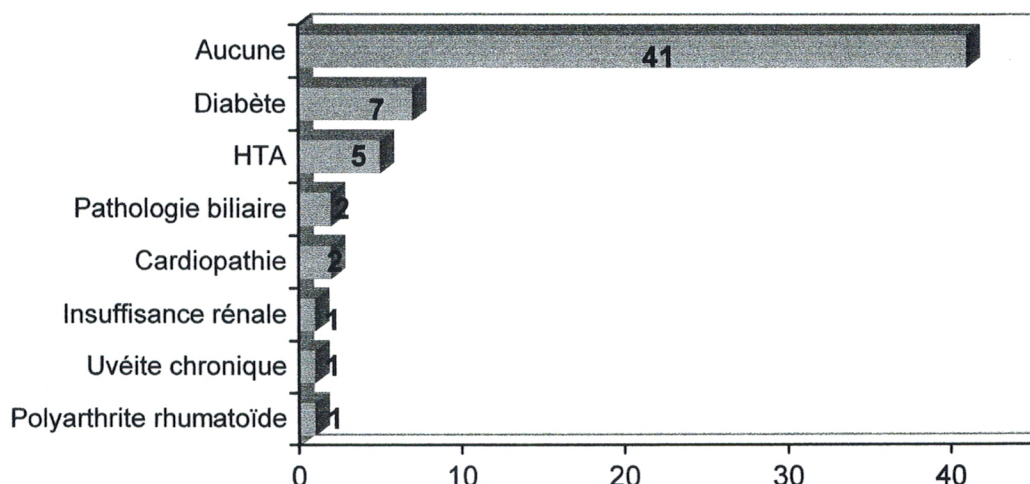
2.1. Pathologies associées

Les pathologies associées sont présentes dans 26,7 % des cas. Les plus fréquentes sont le diabète et l'hypertension artérielle.

Tableau 3.4
Pathologies associées 56 patients cirrhotiques
Hospitalisés service de Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Pathologie	Nombre	Fréquence %
Aucune	41	73.62
Diabète	7	14.28
Hypertension artérielle	5	8.92
Lithiase vésiculaire, cholécystite	2	7.14
Anémie chronique	1	1.78
Insuffisance rénale	1	1.78
Cardiopathie	2	1.78
Polyarthrite rhumatoïde	1	1.78
Uvéite chronique	1	1.78
HTA + Diabète	3	5.35
HTA + Cardiopathie	2	3.57
HTA + Polyarthrite	1	1.78

Figure 3.4
Pathologies associées 56 patients cirrhotiques
Hospitalisés service de Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



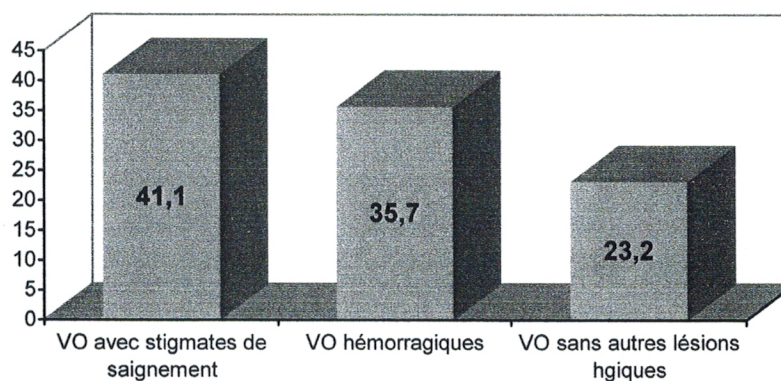
2.2. Lésions œsophagiennes constatées à l'admission

A l'admission les varices œsophagiennes étaient soit hémorragiques, soit présentant des signes d'un saignement récent dans 76,8% des cas. Il s'agissait d'un premier épisode hémorragique chez 45 patients (80,4 %). Deux patients (3,6%) présentaient initialement des varices gastriques types 2 associés aux cordons variqueux. Une gastropathie modérée d'HTP a été retrouvée chez 4 patients (7,1%), un ulcère bulbaire chez 5 patients (8,9%).

Tableau 3.5 :
Critères endoscopiques d'inclusion 56 patients cirrhotiques
Hospitalisés service de Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Lésions constatées	Nombre	Fréquence %
VO hémorragiques	20	35,7
VO avec stigmates de saignement récent	23	41,1
VO sans autres lésions expliquant l'hémorragie	13	23,2
Total	56	100

Figure 3.5
Critères endoscopiques d'inclusion
56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 – 2007



2.3. Stade des varices œsophagiennes

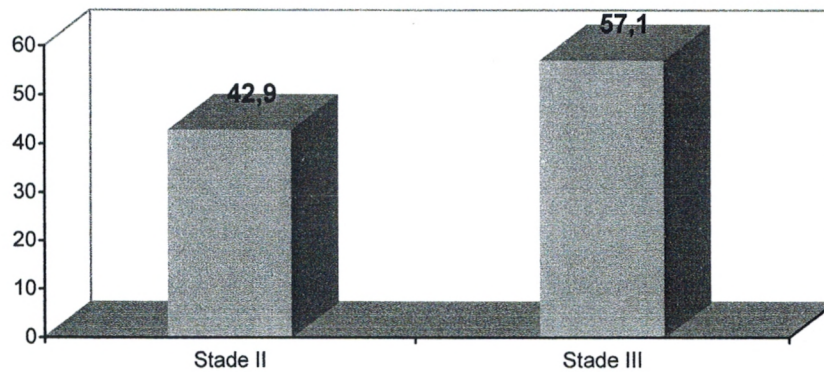
Les varices œsophagiennes ont été répertoriées selon la classification endoscopique classique, les varices de grande taille classées stade III sont notées dans plus de la moitié des cas soit 57,1%, le stade II dans 42,9%. Notons qu'aucun cas de varice œsophagienne stade I n'a été notifié.

Tableau 3.6.
Répartition selon le stade des varices des 56 patients cirrhotiques
Hospitalisés service de Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Stade varices	Nombre	Fréquence %
Stade II	24	42,9
Stade III	32	57,1
Total	56	100

Figure 3.6.

Répartition selon le stade des varices 56 patients cirrhotiques
Hospitalisés service de Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

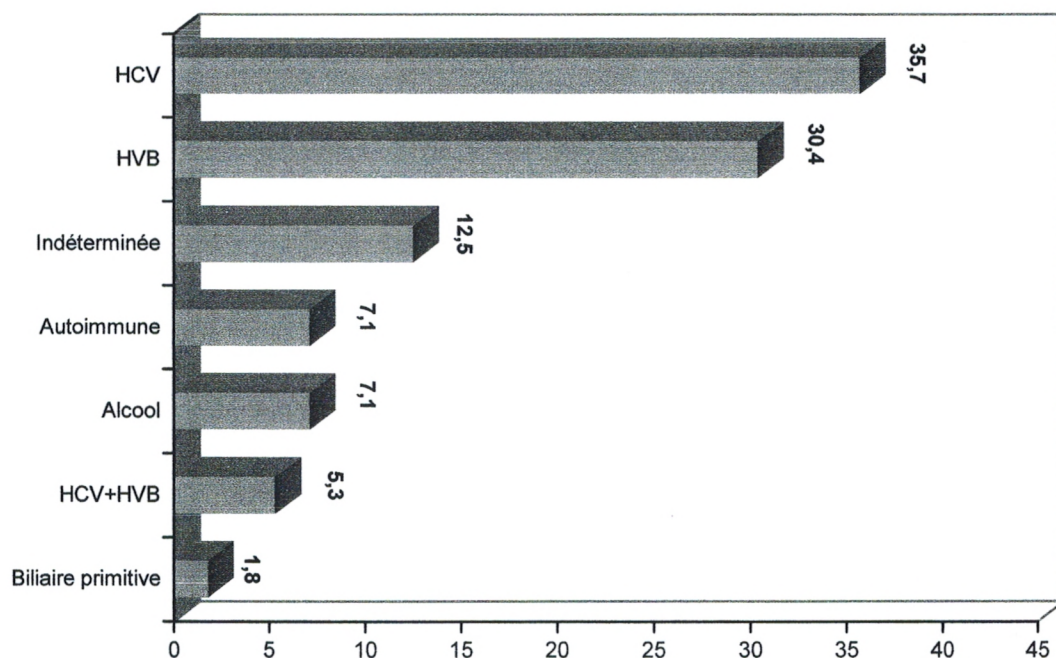


2.4. Etiologies de la cirrhose

L'origine principale de la cirrhose de nos patients est virale (71,4%) : par HCV dans 35,7% et par HVB dans 30,4%, une coïnfection HCV/HVB est retrouvée dans 5,3%. L'origine restait indéterminée chez sept patients soit 12,5%.

Figure 3.7. :

Etiologies de la cirrhose des 56 patients cirrhotiques
Hospitalisés service de Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



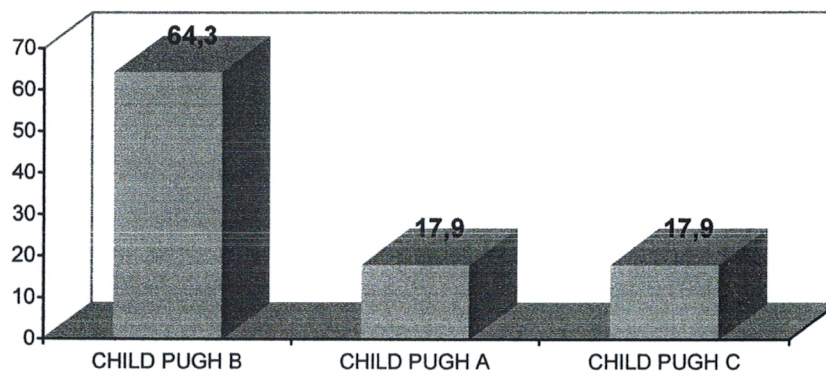
2.5. Sévérité de la cirrhose

La sévérité de la cirrhose a été évaluée selon la classification de Child Pugh, 64,3% de nos patients présentaient un Stade B au moment de l'inclusion. Le stade A est retrouvé dans 17,9 % et le stade de cirrhose sévère est noté dans 17,9%.

Tableau 3.7
Répartition des patients en fonction de la classification Child Pugh.
Chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007

	Nombre	Fréquence %	% cumulé
CHILD PUGH A	10	17,9	17.9
CHILD PUGH B	36	64,3	82.2
CHILD PUGH C	10	17,9	100
Total	56	100	

Figure 3.8.
Répartition des patients en fonction de la classification Child Pugh
chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007



3. MODALITES DE LA LIGATURE

3.1. Traitements reçus avant la ligature

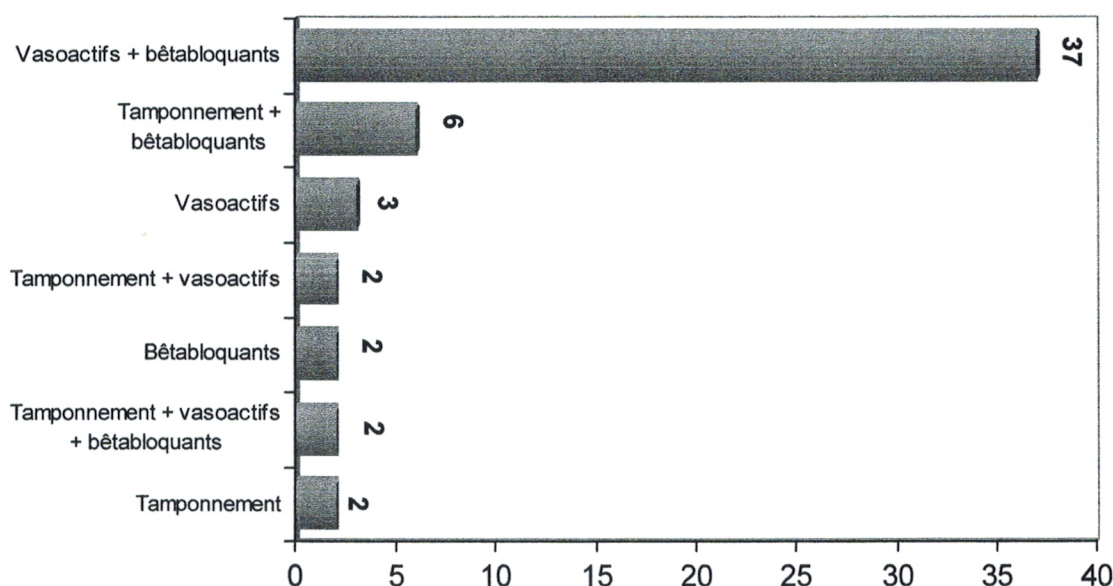
Un traitement à base de médicament vasoactif a été instauré à l'admission des patients dans 78,6%, il a été suivi par la prescription d'un bêtabloquant dans 83,9% ; un tamponnement était nécessaire dans 21 % pouvant être expliqué par la persistance de l'hémorragie malgré l'instauration des vasoactifs, ou leur non

disponibilité dans certaines structures hospitalières et aussi par la non disponibilité des autres moyens thérapeutiques d'urgence.

Tableau 3.8. Traitements reçus avant la ligature
Chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007

Traitements antérieurs	Nombre	Fréquence %
tamponnement	2	3,6
Vasoactifs	3	5,3
Bêtabloquants	2	3,6
Tamponnement + vasoactifs	2	3,6
Tamponnement + bêtabloquants	6	10,7
Vasoactifs + bêtabloquants	37	66,1
Tamponnement + vasoactifs + bêtabloquants	2	3,6

Figure 3.9. : Traitements reçus avant la ligature
Chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007



Vingt trois patients (41,07 %) avaient déjà reçu un bêtabloquant (propranolol) comme prévention primaire de l'hémorragie par rupture de VO. Une Antibiothérapie prophylactique a été prescrite chez 91.1% de nos patients : la Ciprofloxacine

2x500mg, ou Amoxicilline-ac.clavulanique 3x1.2 g, alors qu'un inhibiteur de la pompe à proton a été instauré chez 87,5% de nos patients.

3.2. Patients ayant subi une sclérothérapie antérieure

Quatre patients, soit 7,1% ayant fait une récurrence hémorragique après des séances de Sclérothérapie, ont bénéficié d'une LVO.

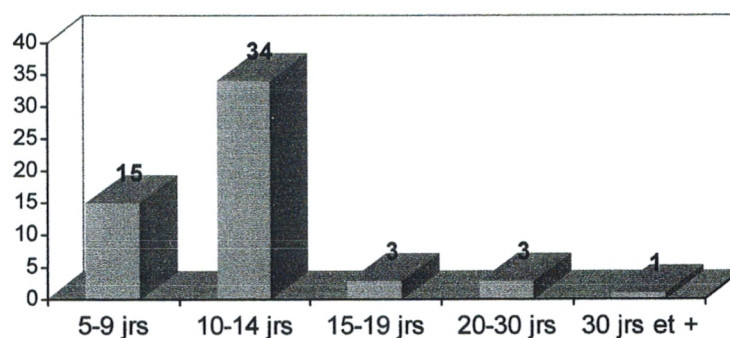
3.3. Délai d'hospitalisation avant la ligature

Le délai moyen d'hospitalisation avant la première séance de ligature était de 11.6 jours avec un intervalle variant entre 10.49 et 12.67 jours, avec un minimum de 6 jours et un maximum de 31 jours. La tranche de délai majoritaire se situe entre 10 et 14 jours quelque soit le sexe

Tableau 3.9. Durée d'hospitalisation avant ligature chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 – 2007

Durée en jrs	Nombre	Fréquence %	% cumulé
05 – 9 jrs	15	26.8	26.8
10 – 14 jrs	34	60.7	87.5
15 – 19 jrs	3	5.4	92.9
20 – 30 jrs	3	5.4	98.2
30 jrs et +	1	1.8	100
Total	56	100.0%	

Figure 3.10. Délai d'hospitalisation avant ligature chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007



3.4 Durée d'une séance de ligature

La séance de ligature ne nécessitait que quelques minutes, la durée moyenne d'intervention est 12.58 minutes avec un intervalle compris entre 11.98 et 13.02 minutes.

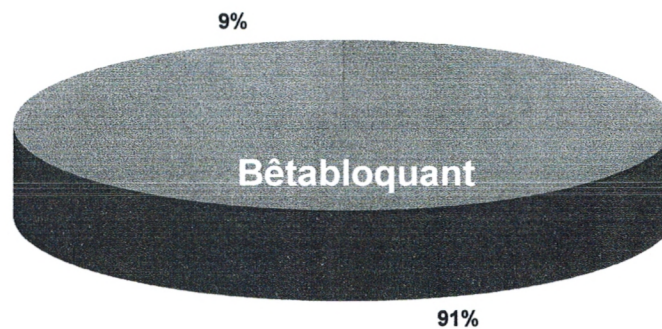
3.5. Intervalle des séances

Les séances de ligature ont été réalisées toutes les trois semaines chez la majorité de nos patients soit dans 83.9%

3.6. Bêtabloquants

Dans notre série nous avons opté pour l'association d'un bêtabloquant à la ligature, du propranolol a dose progressive a été prescrit pour 91,1 % des patients ; la dose moyenne prescrite était de 160 mg /j, seul des contres indications relatives ou absolues au médicament nous ont incité à l'écarter.

Figure 3.11. Bêtabloquant associé à la ligature chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007



4. ERADICATION DES VARICES

4.1. Eradication complète

Une éradication complète des varices œsophagiennes a été obtenue chez 78,6 % de nos patients, le nombre de séances nécessaires était en moyenne de 2,7 avec un nombre total moyen de 14,3 élastiques par patient.

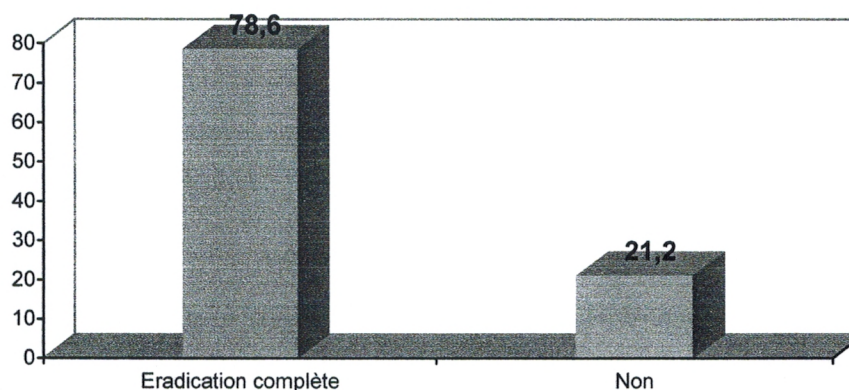
Tableau 3.10.

Taux d'éradication des varices œsophagiennes chez 56 patients hospitalisés
CHU Tlemcen 2004 - 2007

Eradication complète	Nombre	Fréquence %
Oui	44	78,6
Non	12	21,2
Total	56	100

Figure 3.12.

Taux d'éradication des varices œsophagiennes chez 56 patients hospitalisés
CHU Tlemcen 2004 - 2007



4.1.1. Eradication complète en fonction du sexe

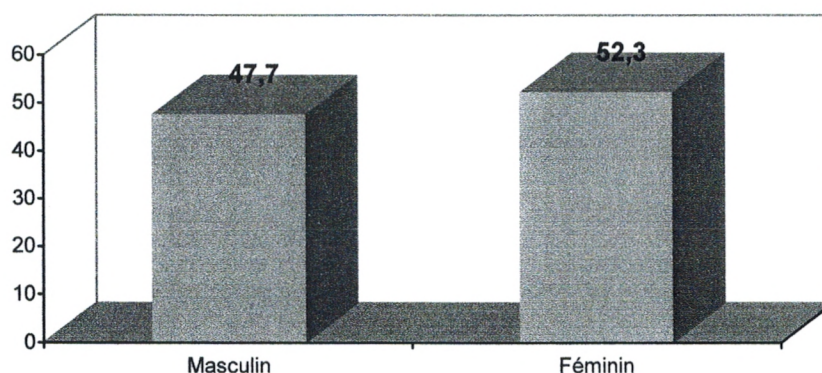
La distribution de l'éradication complète montre une fréquence comparable en fonction du sexe, soit 47,7% chez les femmes versus 52,3% chez les hommes.

Tableau 3.11.

Eradication en fonction du sexe 56 patients hospitalisés
– Service de gastroentérologie – CHU Tlemcen 2004 - 2007

Sexe	Nombre	Fréquence %
Féminin	21	47,7 %
Masculin	23	52,3%
Total	44	100 %

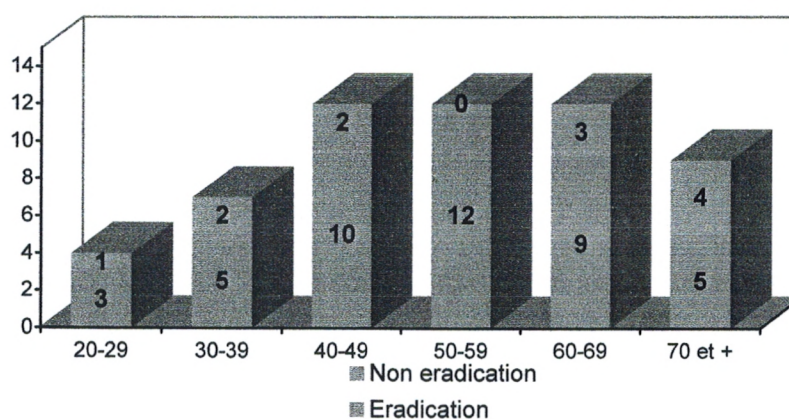
Figure 3.13.
Eradication en fonction du sexe des 56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie - CHU Tlemcen 2004 - 2007



4.1.2. Eradication complète en fonction de l'âge :

Nos résultats montrent que l'âge n'influence en aucune manière la fréquence d'éradication : en effet aucune association n'est constatée entre la distribution de l'âge et la fréquence d'éradication.

Figure 3.14. Eradication en fonction de l'âge des 56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie - CHU Tlemcen 2004 – 2007



4.1.3. Eradication complète en fonction de l'étiologie :

Nous constatons que sur un total de 40 malades présentant une cirrhose d'origine virale (B et/ ou C), 35 malades ont fait l'objet d'une éradication complète de leurs varices soit un pourcentage de 35/40. ,

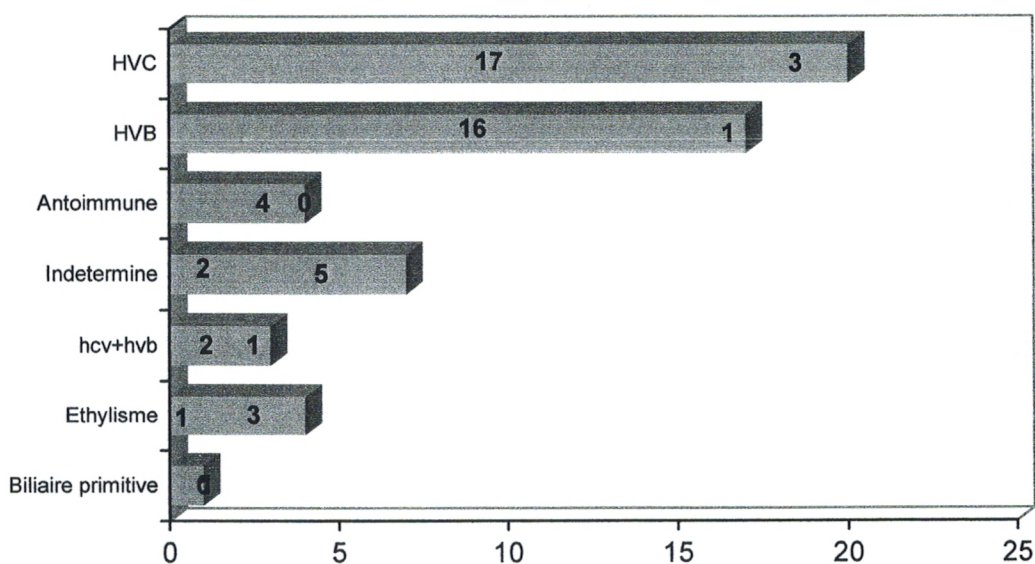
Par ailleurs les quatre sujets présentant une cirrhose auto-immune et la seule patiente présentant une de cirrhose biliaire ont tous eu une éradication complète de leurs VO; deux cas de cirrheses d'origine indéterminée sur sept ont fait l'objet d'une éradication complète des VO

Par contre un seul patient ayant une cirrhose éthylique sur quatre a fait l'objet d'une éradication complète de ses VO.

Tableau 3.12. :
Eradication en fonction de l'étiologie des 56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie - CHU Tlemcen 2004 – 2007

Etiologie	Eradication	Total
HVC	17	20
HVB	16	17
Ethylisme	1	4
Biliaire primitive	1	1
Auto-immune	4	4
Indéterminée	2	7
HCV + HVB	2	3
Total	44	56

Figure 3.15.
Eradication en fonction de l'étiologie des 56 patients hospitalisés – Service de gastroentérologie - CHU Tlemcen 2004 – 2007



4.1.4. Eradication complète en fonction du stade des varices

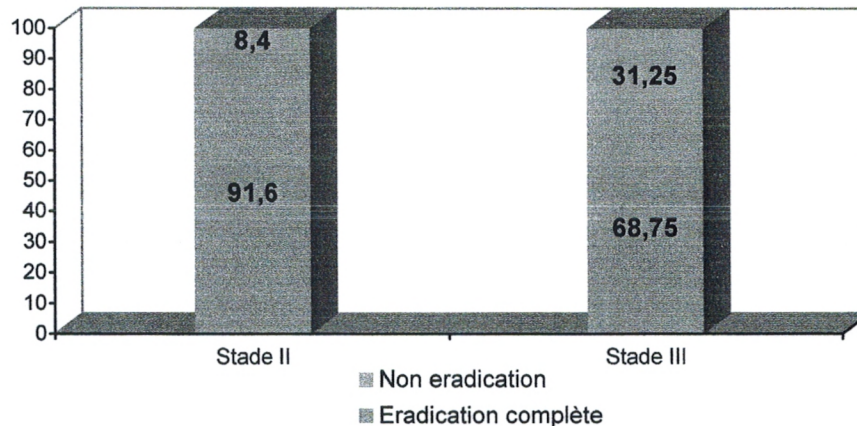
Nous constatons que l'éradication complète des varices œsophagiennes dépend de leur taille, les VO grade II étaient éradiqué dans 91,6% dans notre série, la différence par rapport au stade C était statistiquement significative ($p < 0.04$).

Tableau 3.13: Taux d'éradication complète en fonction du stade des varices chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007

		VO STADE II	VO STADE III
Taux Eradication	Oui	91.6	68.75
	Non	8.4	31.25

$$\chi^2 = 4.03 \quad p < 0.04$$

Figure 3.16. : Taux d'éradication complète en fonction du stade des varices chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007



4.5. Eradication complète en fonction de la classification de Child Pugh

Dans notre série, l'éradication dépend aussi de la sévérité de la cirrhose, dans ce cas, son taux est significativement meilleur dans le stade A et B en comparaison au stade C ($p < 0.01$).

Tableau 3.14

Taux d'éradication complète en fonction de la classification Child Pugh de notre série

	Child A - B	Child C
Taux Eradication	Oui 39 (84,7%)	5 (50%)
	Non 7 (15,3%)	5 (50%)

$\chi^2 = 5.9$ $p < 0.01$

Figure 3.17

Taux d'éradication complète de notre série en fonction de la classification Child Pugh

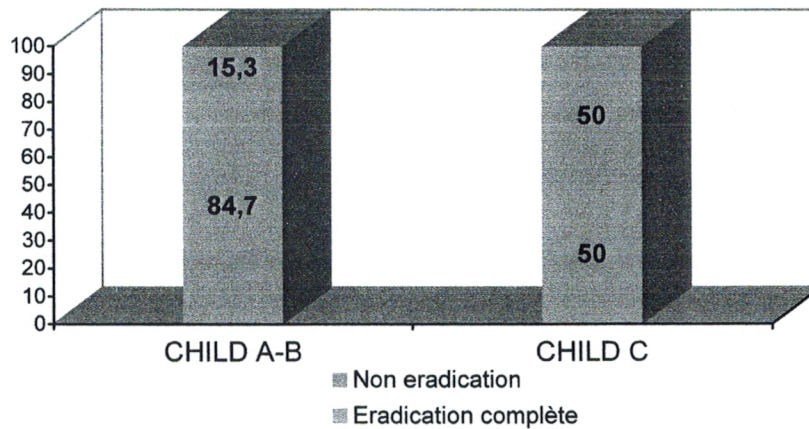
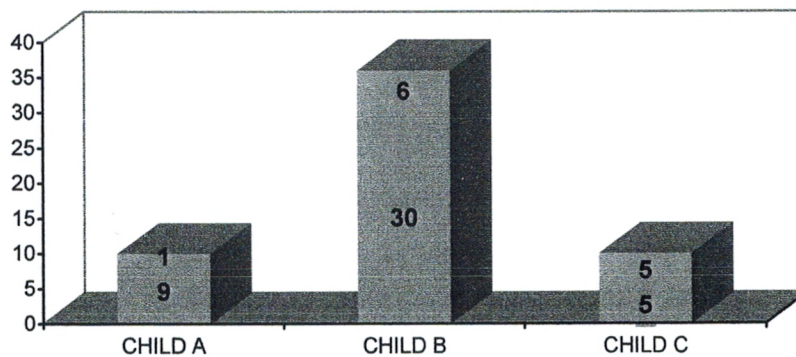


Figure 3.18. Répartition des 44 cas d'éradication complète en en fonction de la classification Child Pugh



La figure ci-dessus montre la répartition des VO éradiqués en fonction des stades de sévérité : il en ressort que le taux d'éradication est meilleur dans le stade A et B par rapport au stade C soit des taux de 9/10 pour le stade A, 30/36 pour le stade B et 5/10 pour le stade C

4.2. Eradication incomplète ou persistance des varices :

Nous avons enregistré une réduction de la taille des varices ou leur persistance dans 21,2 % (quatre patients perdus de vue au décours de la première séance, trois décès par récurrence hémorragique précoce et cinq patients ayant eu un nombre de séances insuffisantes).

Parmi ces cinq derniers patients, une patiente a subi une intervention chirurgicale pour récurrence hémorragique, un patient est décédé un an plus tard dans un tableau d'encéphalopathie, les trois autres patients également mis sous bêtabloquant au décours de la ligature, ont été revus de façon irrégulière et ne présentait pas de récurrence hémorragique à la deuxième année d'évolution.

5. SUIVI CLINIQUE ET ENDOSCOPIQUE

Les fréquences des contrôles sont en moyenne de 3,87 mois, avec une période moyenne du suivi de nos patients de 21,07 mois avec un intervalle compris entre 17.97 et 24.18 mois.

Les quatre patients perdus de vue et les trois opérés n'ont pas fait l'objet de l'étude par la suite, et par conséquent certains résultats ne concernaient que les 49 patients restants.

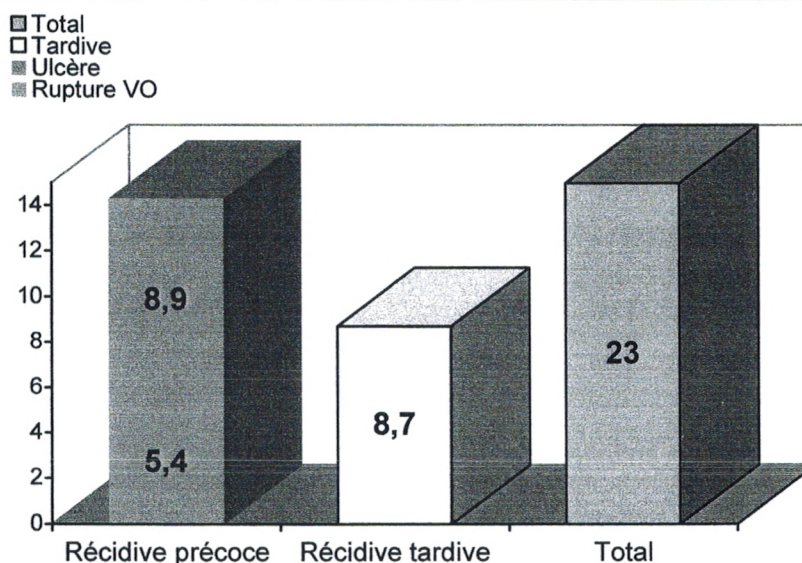
6- RECIDIVE HEMORRAGIQUE

6.1. Taux de récurrence hémorragique

Un taux de récurrence globale de 23 % a été noté chez nos patients. Le taux de récurrence hémorragique précoce soit par rupture de varice soit par ulcère œsophagien est de 14,3 %. Le taux de récurrence tardive est de (8,7%) déterminé sur les 46 patients sans inclusion des trois patients décédés par récurrence précoce.

Tableau 3.15. Taux de récurrence hémorragique de notre série

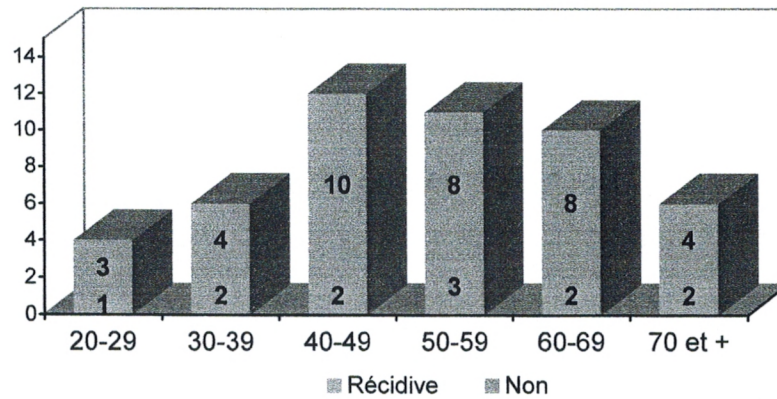
Cause et moment de la récurrence	Nombre récurrence	%
Récurrence précoce (8/56)	-	14,3
- par rupture VO	3	5,4
- par ulcère sur VO, chutes escarres,	5	8,9
Récurrence tardive (4/46)	4	8,7
Total	12	23

Figure 3.19. Taux de récurrence hémorragique de notre série

6.2. Récurrence hémorragique en fonction de l'âge

Dans notre étude, l'âge n'apparaît pas comme un facteur déterminant intervenant dans la fréquence de la récurrence et ceci quelque soit les tranches d'âges. En effet, le tableau ci-dessous montre que les effectifs des récurrences hémorragiques sont relativement faibles, variant entre 1 et 3 cas par tranche d'âge étudiée. Toutefois, on ne note pas d'association significative entre la récurrence hémorragique avec l'âge (exprimés par tranches d'âges).

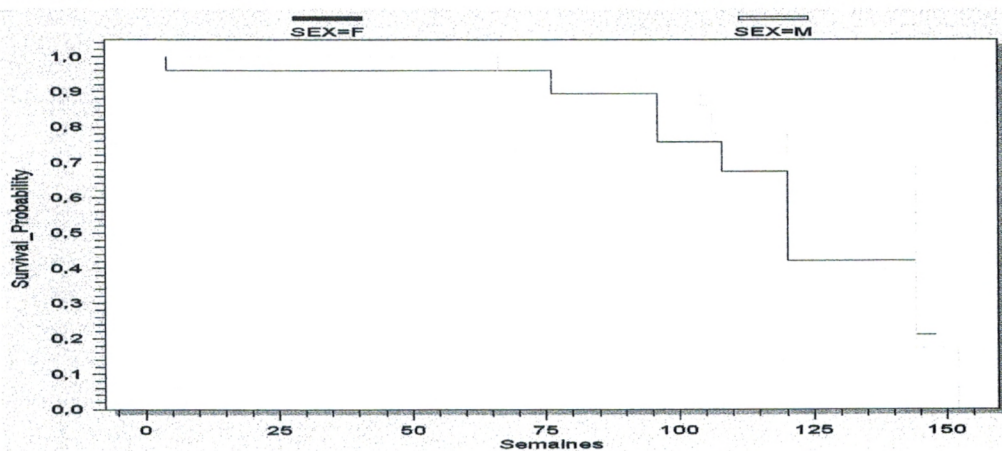
Figure 3.20. Récidive hémorragique en fonction de l'âge de notre série



6.3. Récidive hémorragique en fonction du sexe

L'analyse de la courbe de survie a permis de montrer que la probabilité de survenue de la récidive hémorragique est similaire en fonction du sexe.

Figure 3.21. Probabilité de survenue de la récidive hémorragique en fonction du sexe



Log-Rank = 1,1688 ; *p-value* = 0,2797

Wilcoxon = 1,7171; *p-value* = 0,1901

6.4. Récidive hémorragique en fonction du stade des VO

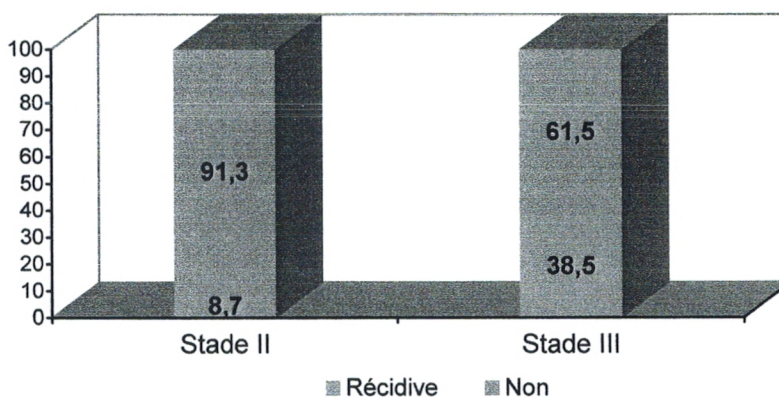
Nous remarquons que la taille initiale des varices est un facteur prédictif de la récurrence hémorragique, elle est statistiquement plus significative pour le grade III par rapport aux stades II : en effet, elle est de 38.5 % pour le stade III versus 8.7% pour le stade II ($p= 0.04$).

Tableau 3.16.
Récidive hémorragique en fonction du stade des varices

Étiologie	Récidive		Nombre
	Oui	Non	
Stade II	2 (8,7%)	21 (91,3%)	23
Stade III	10 (38,5%)	16 (61,5%)	26
Total	12	37	49

$\chi^2 = 4.03, p = 0.04$

Figure 3.22. :
Récidive hémorragique en fonction du stade des varices



6.5. Récidive hémorragique en fonction de la Classification de Child Pugh

Le tableau ci-dessous montre la répartition de la récurrence hémorragique selon la classification de CHILD est plus fréquente dans le stade C (4/6) mais il en ressort

qu'il n'y a d'association statistiquement significative entre les récurrences et les stades évolutives : le degré de signification est limité ($p = 0.05$)

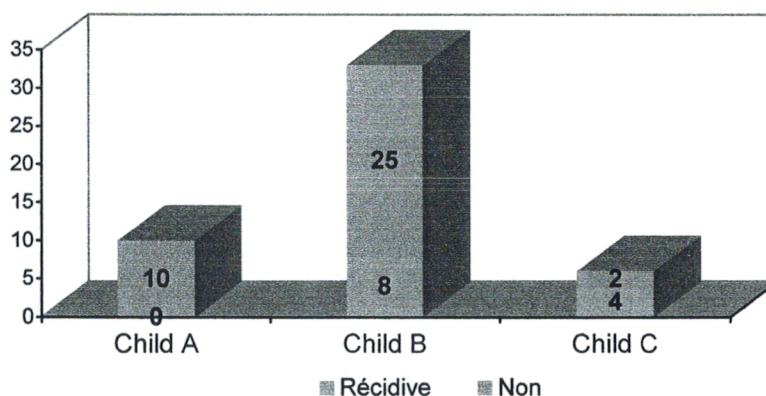
Tableau 3.17. : Récidive hémorragique en fonction de la classification de CHILD

Étiologie	Récidive		Total
	Oui	Non	
Child A	0	10	10
Child B	8	25	33
Child C	4	2	6
Total	12	37	49

$$\chi^2 = 3.72, p = 0.053$$

Figure 3.23.

Récidive hémorragique en fonction de la classification de Child Pugh



6.6. Récidive hémorragique en fonction de l'étiologie

Parmi les malades qui présentent une récurrence hémorragique, l'étiologie liée à l'éthylisme est la plus fréquente (deux malades parmi 3 ont présenté une récurrence hémorragique). Ce qui n'est pas le cas pour les autres étiologies telles que celles liées à l'hépatite virale (B ou C) (9 cas de récurrences parmi 35) et les autres étiologies divers (1 cas de récurrence parmi 11).

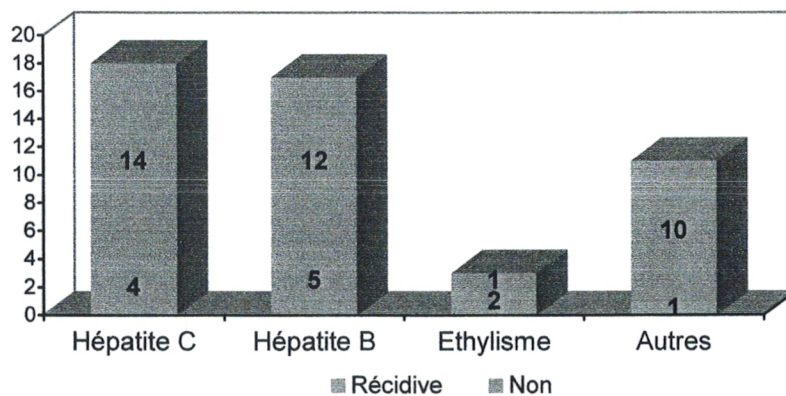
Tableau 3.18. : Récidive hémorragique en fonction de l'étiologie de la cirrhose

Etiologie	Récidive		Total
	Oui	Non	
Hépatite C	4	14	18
Hépatite B	5	12	17
Ethylisme	2	1	3
Autres étiologies	1	10	11
Total	12	37	49

$\chi^2 = 0.71, p = 0.71$

Figure 3.24.

Récidive hémorragique en fonction de l'étiologie de la cirrhose



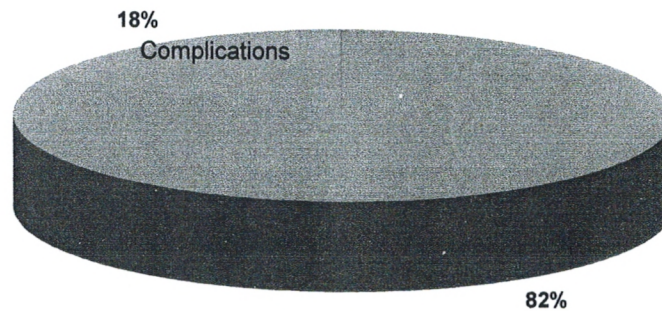
7. COMPLICATIONS

7.1. Taux de complications globales :

Les complications globales sont rencontrées dans environ 18 % des cas. Au moins une complication liée aux ligatures endoscopiques était observée dans 17,8 %

des cas. Plus de la moitié de ces complications (9,9 %) sont représentées par une hémorragie digestive extériorisée.

Figure 3.25. Taux de complication globale chez 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007



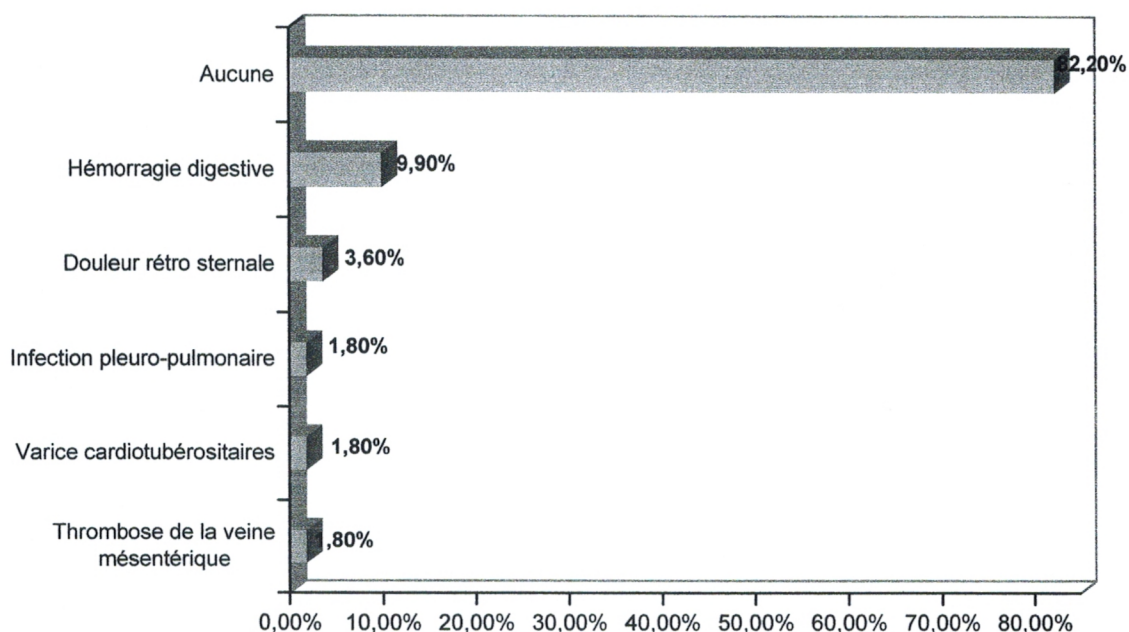
7.1.1. Différents types de complications

Tableau 3.19. Les complications post ligature Sur les 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 - 2007

Complications		%
Douleur rétro sternale	2	3.6
Hémorragie digestive	5	9.9
Infection pleuro pulmonaire	1	1.8
Varice cardiotubérositaire	1	1.8
Thrombose de la veine mésentérique	1	1.8
Total des complications	10	17.8

Parmi les complications rencontrées ; l'hémorragie digestive est la plus fréquente avec un pourcentage de 9.9%, en seconde position, vient, la douleur rétro sternale avec une fréquence de 3.6 % puis en troisième viennent les infections pleuro-pulmonaires, les varices cardiotubérositaires et la thrombose de la veine mésentérique avec des pourcentages similaires de 1.8%.

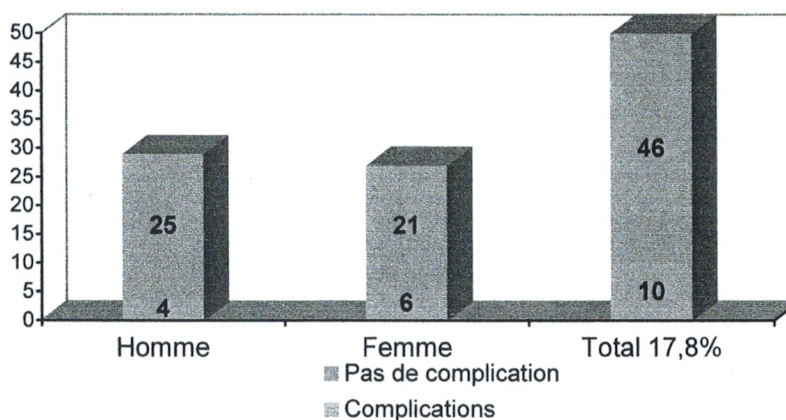
Figure 3.26.
Les complications post ligature
Sur les 56 patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



7.2. Complications en fonction du sexe

L'analyse des complications en fonction du sexe, montre une fréquence de 17.8% quelque soit le sexe, cette fréquence reste comparable entre les deux sexes avec 4/29 chez les hommes versus 6/27 chez les femmes (la différence n'est pas significative).

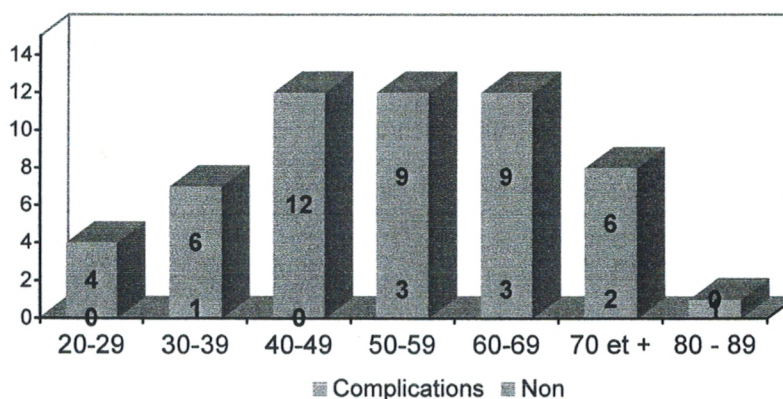
Figure 3.27.
Les complications en fonction du sexe
Sur les 56 patients hospitalisés CHU Tlemcen 2004 – 2007



7.3. Complications en fonction de l'âge

L'analyse des complications en fonction des tranches d'âge, montre que la fréquence la plus élevée se situe entre 50 et 70 ans. Cependant, globalement la comparaison en fonction des tranches ne montre de différence significative ($p=0.243$).

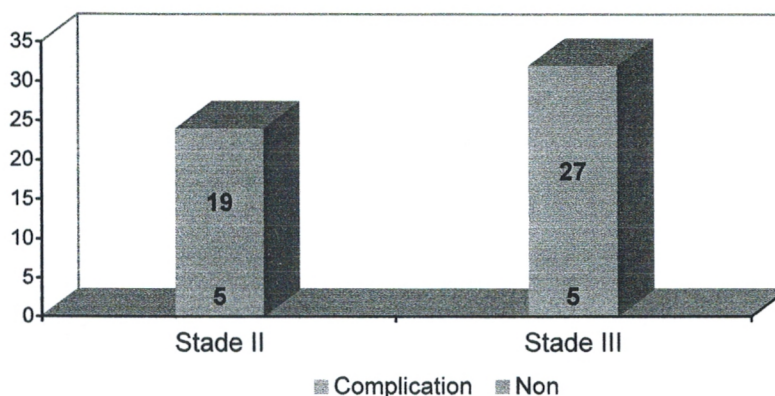
Figure 3.28.
Complication en fonction de l'âge
56 patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



7.4. Complications en fonction du grade des VO

Les complications (de façon générale) ont été étudiées en fonction du stade des varices œsophagiennes : on constate que dans le stade II, la fréquence des complications est de 5/24. Cette fréquence reste dans les mêmes proportions pour le stade III (5/32).

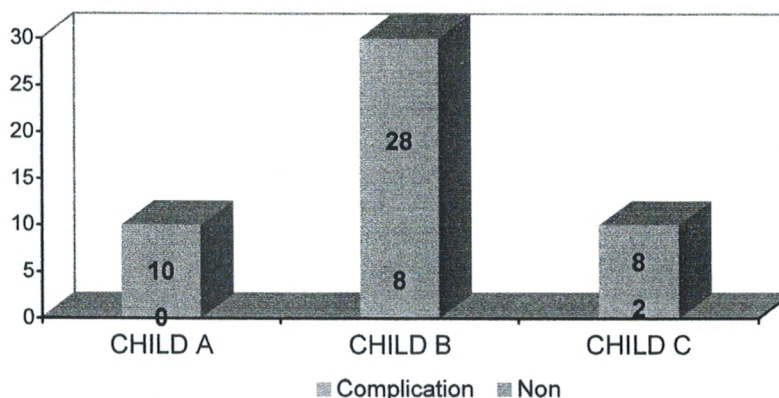
Figure 3.29.
Complication en fonction du grade des VO
56 patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



7.5. Complications en fonction du stade CHILD

Les complications ont aussi été étudiées en fonction de la sévérité de la cirrhose, il en ressort que pour le stade A, aucune complication n'est notifiée, pour le stade B, on note une fréquence de complications de 8/36 et pour le stade C, cette fréquence est de 1/5.

Figure 3.30.
Complication en fonction du stade CHILD
56 Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



8. REPERMEABILISATION DES VARICES

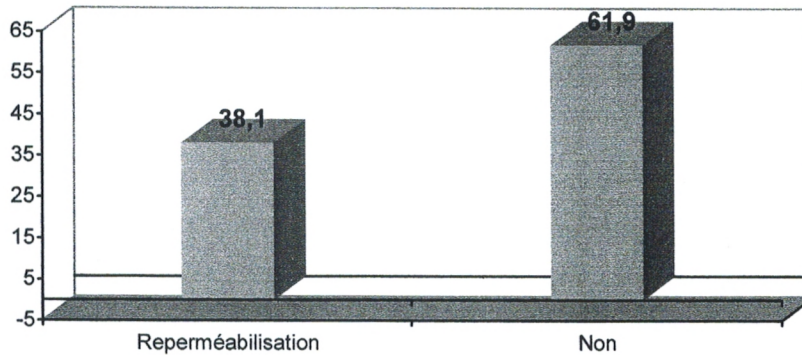
8.1. Taux de reperméabilisation

Nous avons constaté qu'aux examens endoscopiques de contrôle, une reperméabilisation des VO chez 16 patients à en moyenne 18,27 mois avec un intervalle compris entre 15.13 mois et 21.41 mois de la dernière séance, soit un taux de reperméabilisation de 38,1 %. Signalons au passage, que deux patients n'ont pas été pris en considération dans le calcul du taux de reperméabilisation, du fait qu'ils ont subi une transplantation hépatique pour insuffisance hépatocellulaire.

Tableau 3.20.
Taux de reperméabilisation
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Reperméabilisation	Nombre	Fréquence %
Oui	16	38,1
Non	26	61,9
Total	42	100

Figure 3.31. :
Taux de reperméabilisation
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



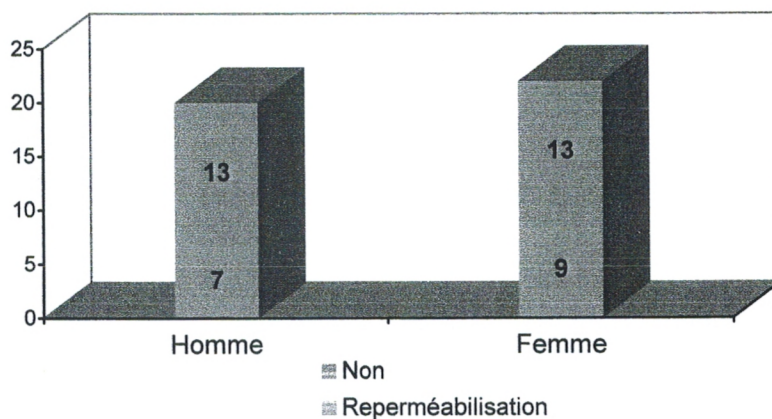
8.2. Délai de reperméabilisation

Le délai de reperméabilisation moyen est de 18,27 mois, avec un intervalle variant entre 15.13 et 21.41 mois.

8.3. Reperméabilisation en fonction du sexe

Cette figure montre la fréquence de la reperméabilisation en fonction du sexe, il en ressort que celle-ci n'est pas influencée par ce facteur ($p = 0.614$)

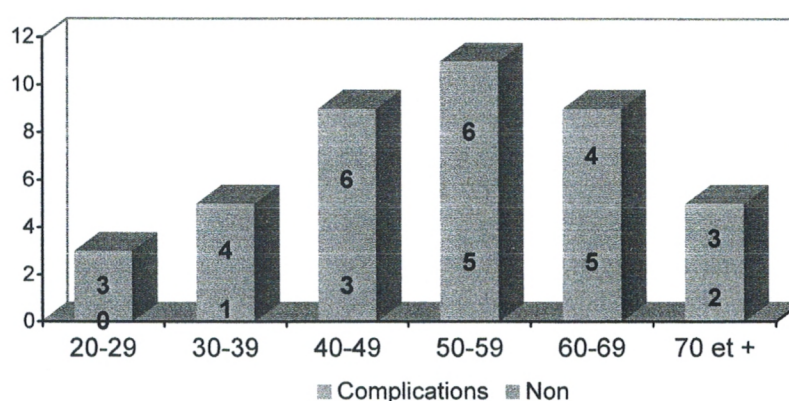
Figure 3.32.
Reperméabilisation en fonction du sexe
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



8.4. Reperméabilisation en fonction de l'âge

Ce tableau reprend l'étude de la reperméabilisation en fonction des tranches d'âge : les résultats montrent que 12 cas sur 16 reperméabilisation sont notifiés chez des les patients âgés de plus de 50 ans et les 4 cas autres sont survenus avant 50 ans.

Figure 3.33.
Reperméabilisation en fonction de l'âge
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



8.5. Reperméabilisation en fonction de l'étiologie

L'étude de la reperméabilisation en fonction de l'étiologie montre que 13 patients présentant une cirrhose d'origine virale sur un total de 32 patients ont eu une reperméabilisation de leurs varices après leur éradication complète.

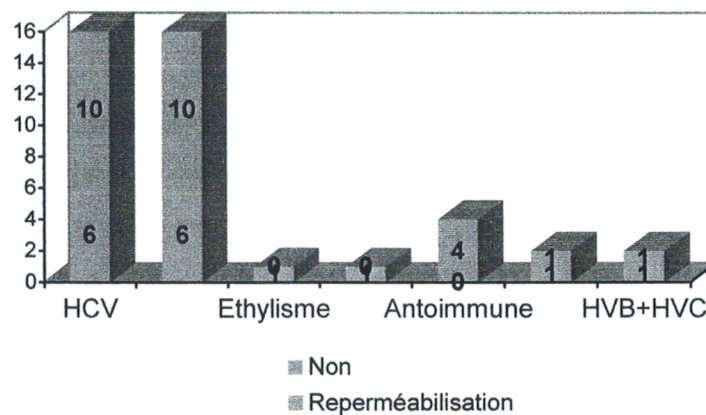
Aucun cas de reperméabilisation lié à la maladie auto immune n'est notifié sur les quatre patients ayant eu une éradication complète de leurs varices

Par contre le seul cas d'origine éthylique, et celui d'origine cirrhose biliaire primitive, ont eu une reperméabilisation de leurs varices.

Tableau 3.21. :
Reperméabilisation en fonction de l'étiologie
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Etiologie	reperméabilisation	
	Oui	Non
HCV	6	10
HVB	6	10
Ethylisme	1	0
Biliaire primitive	1	0
Auto-immune	0	4
Indéterminée	1	1
HVB + HVC	1	1
Total	16	26

Figure 3.34.
Reperméabilisation en fonction de l'étiologie
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



8.6. Reperméabilisation en fonction du stade des varices

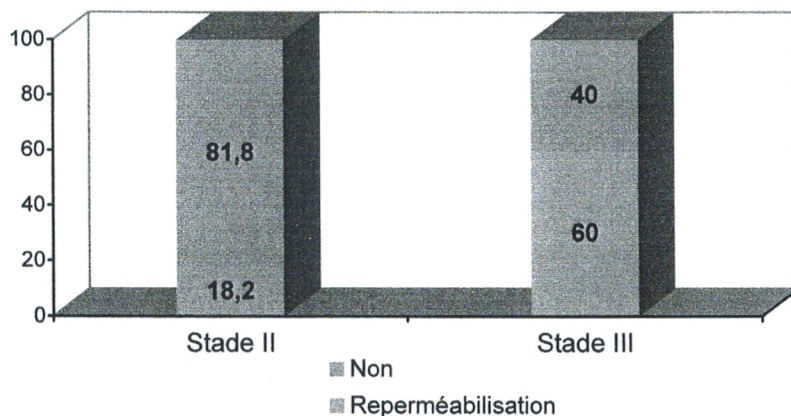
La repermeabilisation était significativement plus fréquente dans le cas de varices œsophagiennes stade III par rapport au stade II ($p < 0.01$).

Tableau 3.22.
Reperméabilisation des varices œsophagiennes en fonction de leurs stades
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

		VO	VO	total
		STADE II	STADE III	
Reperméabilisation	Oui	4 (18,2%)	12 (60%)	16
	Non	18 (81,8%)	8 (40%)	26

$$\chi^2 = 5,6 \quad p < 0.017$$

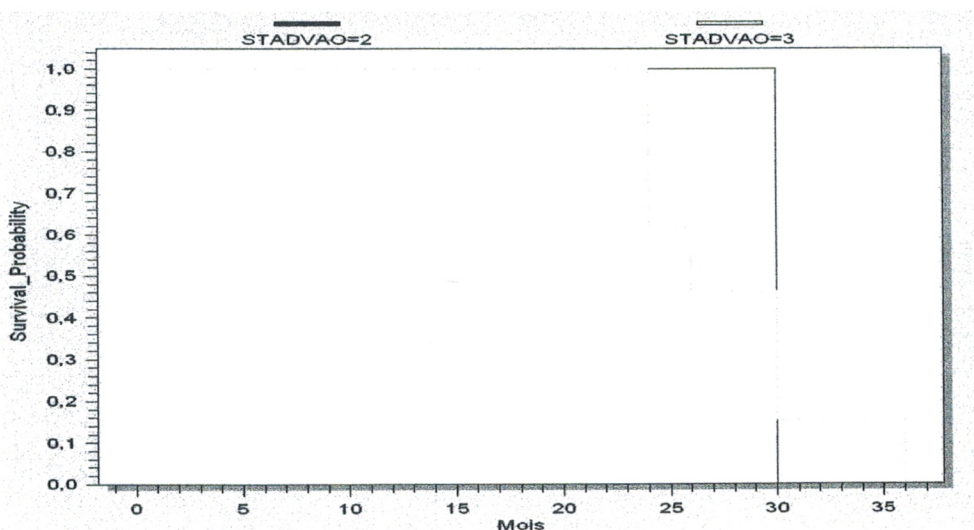
Figure 3.35.
 Reperméabilisation des varices œsophagiennes en fonction de leurs stades
 Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



8.6.1. Probabilité de survenue d'une reperméabilisation en fonction du stade des VO

La probabilité de survenue d'une reperméabilisation en fonction du stade des VO paraît légèrement importante pour les VO grades III

Figure 3.36.
 Probabilité de survenue de la reperméabilisation en fonction du stade des VO
 Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



Test Log-Rank = 0,0076 ; p = 0,9305
Wilcoxon = 0,0585 ; p = 0,8088

8.7. Reperméabilisation en fonction de la classification de Child Pugh

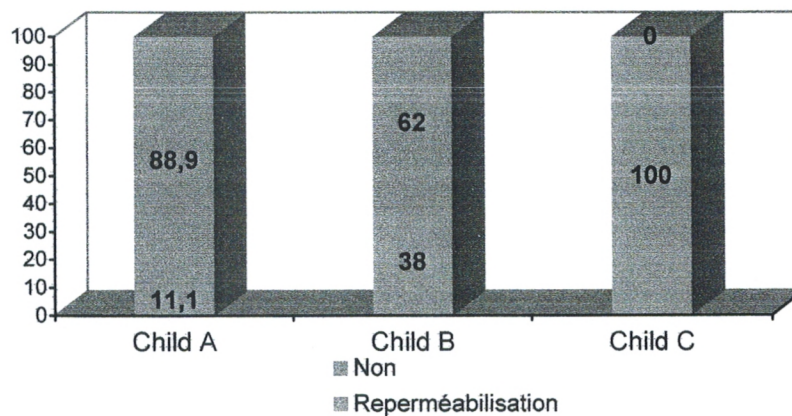
Nous constatons dans notre étude que la sévérité de la cirrhose est associée significativement à la survenue de la reperméabilisation ($p < 0.01$).

Tableau 3.23.
Reperméabilisation des varices en fonction de la classification de CHILD – Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

Etiologie	Reperméabilisation		Total
	Oui	Non	
Child A	1 (11,11%)	8 (88,88%)	9
Child B	11 (37,93%)	18 (62,06%)	29
Child C	4 (100%)	0	4
Total	16	26	42

$$\chi^2 = 8$$

Figure 3.37.
Reperméabilisation des VO en fonction de la classification de Child – Pugh Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007

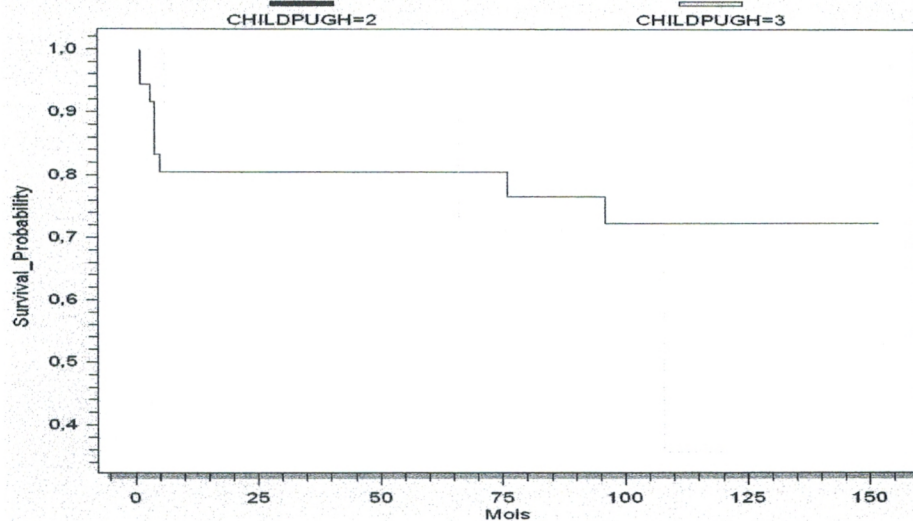


8.7.1. Probabilité de survenue d'une reperméabilisation en fonction de la classification de Child Pugh

La probabilité de survenue d'une reperméabilisation est aussi en rapport avec le stade de sévérité de la cirrhose

Figure 3.38.

Probabilité de survenue de la reperméabilisation en fonction du stade Child Pugh
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



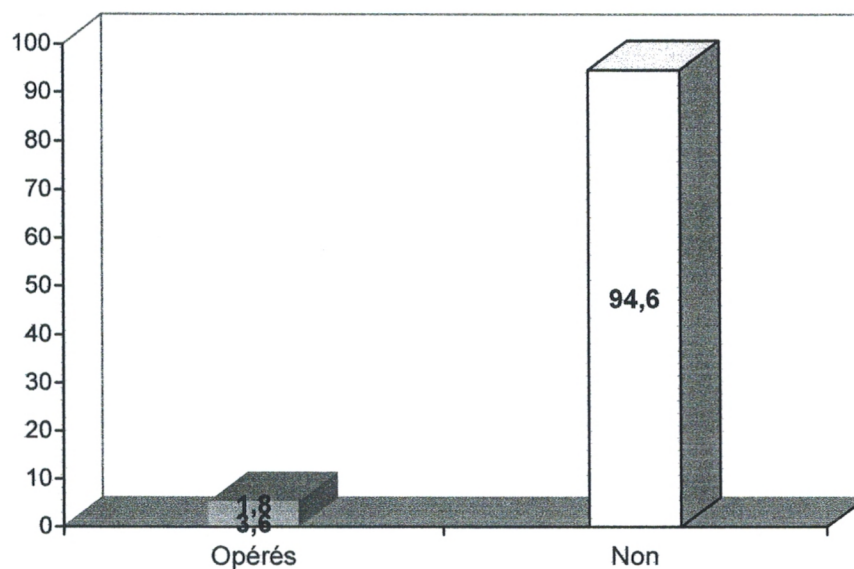
Log-Rank = 0,1373; *p-value* = 1-0,711

Wilcoxon = 0,0513; *p-value* = 1-0,8208

9. CHIRURGIE

Seulement deux de nos patients ont subi une transplantation hépatique et une seule patiente a été opérée pour récurrence hémorragique.

Figure 3.39.
Recours à la chirurgie
Patients hospitalisés service Gastroentérologie CHU Tlemcen 2004 – 2007



10. LETALITE

10.1. Mortalité globale

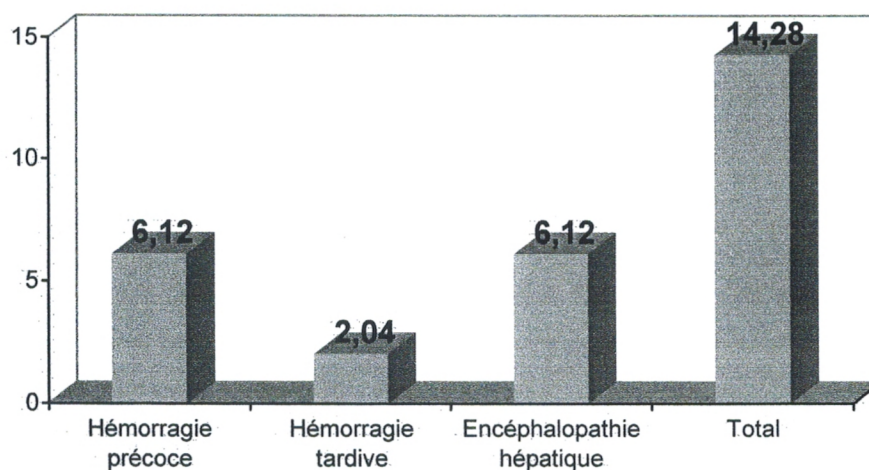
Quatre patients perdus de vue et 3 patients opérés au cours de l'étude ont exclus. Le taux de la mortalité globale est de 14,28 % ; alors que celui par récurrence hémorragique est de 8,16 % ; pour une durée de suivi moyenne de 21,07 mois avec un intervalle variant entre 17,97 et 4,18 mois.

Aucun décès n'est lié à la technique.

Tableau 3.24.
Mortalité globale et causes de décès

Cause de décès direct	Nombre	Fréquence %
Hémorragie Précoce	3	6,12 (42,8%)
Hémorragie Tardive	1	2,04 (14,4%)
Encéphalopathie hépatique	3	6,12 (42,8%)
Total	7	14,28

Figure 3.40. :
Mortalité globale et causes de décès



10.2. Taux de décès en fonction du sexe

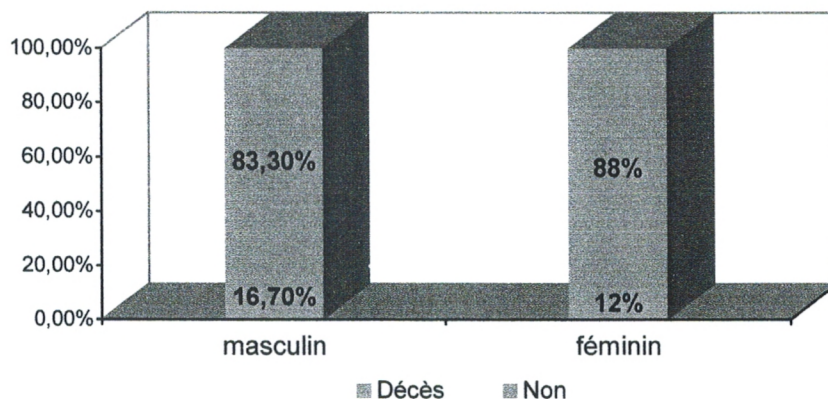
Le sexe ne semble pas influencé dans notre série le taux de mortalité : on déplore 4 décès hommes et 3 décès femmes.

Tableau 3.25. :
Décès en fonction du sexe

		Masculin	Féminin	Total
Décès	Oui	4 (16,7%)	3 (12%)	7
	Non	20 (83,3%)	22 (88%)	42

$$\chi^2 = \quad p < 0.05$$

Figure 3.41.
Décès en fonction du sexe



10.3. Décès en fonction de la tranche d'âge

Quatre patients décédés sur un total de 07 décès sur un nombre total de 18 patients avaient un âge au moment de l'admission supérieur à 60 ans.

Les 03 autres décès sur 31 malades au total sont survenus sur des sujets ayant moins de 60 ans.

Figure 3.42. :
Taux de Décès en fonction de la tranche d'âge

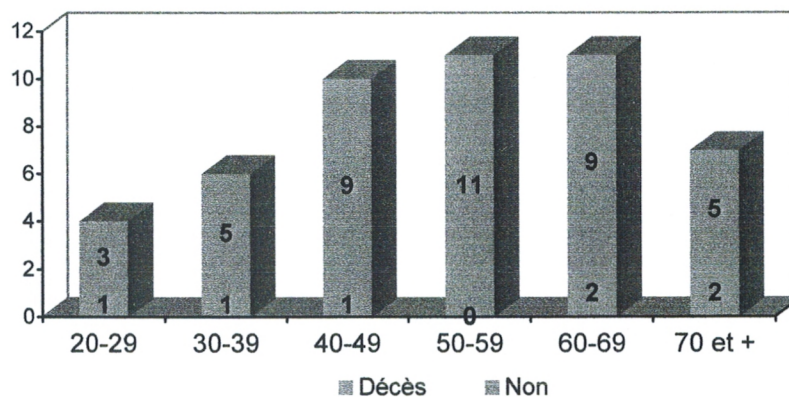
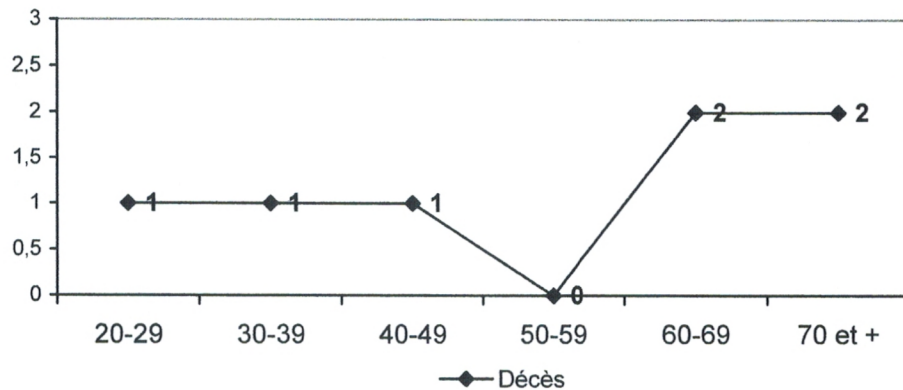


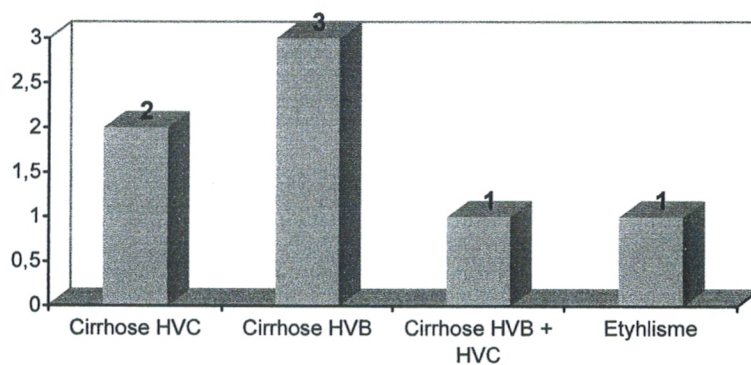
Figure 3.43.
Courbe de décès en fonction de l'âge.



10.4. Décès en fonction de l'étiologie

Six décès sur 07 sont survenus parmi les 40 malades ayant une cirrhose virale (6/40), l'autre décès est survenu parmi les quatre patients ayant une cirrhose éthylique. (1/4).

Figure 3.44.
Décès en fonction de l'étiologie



10.5. Mortalité en fonction de la classification de Child

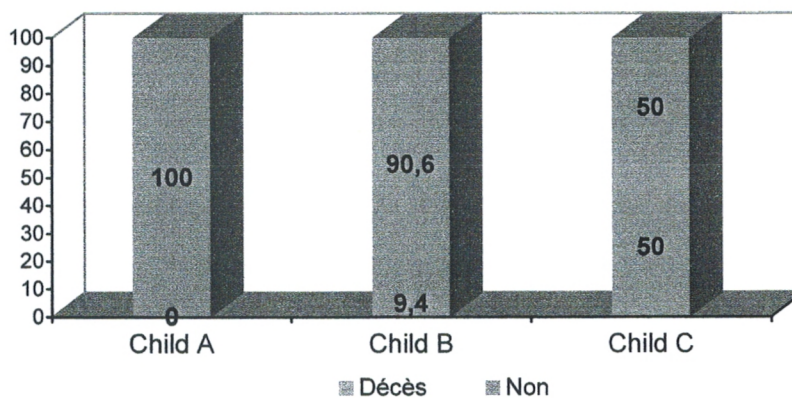
La mortalité significativement plus fréquente parmi les patients classé stade C à l'admission est retrouvé dans notre série. ($p < 0.01$)

Tableau 3.26. :
Taux de décès en fonction de la classification de Child - Pugh

Etiologie	Décès		Total
	Oui	Non	
Child A	0	9 (100%)	9
Child B	3 (9,4%)	29 (90,6%)	32
Child A et Child B	3 (7,3%)	38 (92,7%)	41
Child C	4 (50%)	4 (50%)	8
Total	7	42	49

$\chi^2 = 6.7$ $p < 0.01$

Figure 3.45.
Taux de décès en fonction de la classification de Child - Pugh



— CHAPITRE IV —

DISCUSSION

Au cours de cette discussion, nous nous attacherons tout d'abord à commenter la méthodologie adoptée et ensuite les résultats, à la lumière des données de la littérature. Dans un deuxième temps, tenterons de déterminer des facteurs prédictifs de récurrence en rapport avec notre type de population.

A. De la méthode

L'approche méthodologique adoptée pour répondre à la question essentielle posée au départ : l'efficacité de la ligature endoscopique des varices œsophagiennes dans l'amélioration des taux d'éradication complète et en conséquence, la prévention des récurrences hémorragiques, aurait exigé de nous la structure d'un essai clinique pour tester l'intérêt de la technique en question.

Cependant, des contraintes locales nous ont conduits à adopter une étude descriptive, à recrutement prospectif, étalée sur une période de trois ans et demi.

Le nombre de malades relativement réduit, recruté sur cette période, malgré la fréquence des cirrhoses, notamment celles compliquées par une hémorragie digestive, s'expliquerait par la non médiatisation par nos soins de la pratique de cette technique au CHUT.

Par ailleurs, la période de suivi minimale de nos patients, de presque deux années (639 jours); et leur revue à intervalles réguliers sur cette période, nous paraissent suffisantes pour répondre à l'objectif de l'étude.^{[62] [63] [64]}

Le mode de recrutement des malades était successif et concernait tous les sujets admis dans le cadre de l'urgence, suite à une rupture de varices œsophagiennes et en partie suite à une orientation par les confrères des établissements hospitaliers limitrophes, pour une prise en charge spécifique à savoir la ligature endoscopique des varices. En effet la technique de ligature, introduite dans notre service au courant de l'année 2004 a permis de prendre en charge quelques patients de ces établissements (30,4%).

Les investigations réalisées sont les bilans biologiques, la fibroscopie œsogastroduodénales, les examens morphologiques aisément accessibles pour nos patients.

Par contre les mesures des pressions portes n'ont pas été effectuées du fait de leur non disponibilité à l'hôpital. En effet jusqu'à présent, la mesure du Gradient de Pression Hépatique (GPH) est la technique de référence pour évaluer la présence et le degré de sévérité de l'Hypertension Portale. Le GPH prédit la survenue des hémorragies digestives liées à l'HTP, des autres complications de la cirrhose, et même la survie. Cependant cette technique est invasive, coûteuse, sujette à une variabilité inter- et intra observateur importante, et son accessibilité est limitée.

1. Caractéristiques patients

Nos patients présentent plusieurs particularités en comparaison aux séries occidentales, en effet nous constatons que la rupture de varices œsophagienne dans notre série survient presque à la même fréquence aussi bien chez l'homme que chez la femme, (*sexe. ratio* = 1,08) alors que dans les séries occidentales il ya une prédominance masculine ; *sexe ratio* =2,75 ^[83]

L'âge de survenue moyen de notre série de 52,8 ans [48,8 – 56,7], est similaire à celui retrouvé dans les séries occidentales ^[62-63-64] ^[68].

La tranche d'âge majoritaire se situe entre 40 et 49 ans pour les hommes et 60 à 69 pour les femmes.

La répartition des pyramides des âges (70% de population jeune) et des sexes peuvent expliquer ces particularités.

Fait important dans notre étude plus de 71,4% de nos patients ont une origine virale de la cirrhose ^[62-63-64]

B. Des résultats

1. Eradication des varices

1.1. L'éradication complète

L'éradication complète des varices œsophagiennes a été obtenue dans 78.6% des cas.

Le nombre de séances de ligature endoscopique nécessaires à l'éradication a été en moyenne de 2,6 (2,7^[63] et 3,4^[64]); avec un nombre total moyen de 14,3 élastiques. (21±9^[93]).

Le taux d'éradication élevé 78.6% retrouvé dans notre étude est inférieur à celui obtenu par Gimson^[64] dans sa série de 54 patients 82% mais reste supérieur à celui de Stiegmann 55%^[62] et Laine 59%^[63].

Tableau 4.1. Eradication complète

	Notre série	Stiegmman	Laine	Gimson	Hou
Patients	56	64	38	54	67
Suivi en jours	639	320	295	337	
Eradication en %	78,6	55	59	82	88%

Certains facteurs peuvent expliquer probablement ce taux élevé d'éradication obtenu dans notre étude :

Le premier est la proportion plus faible de varices œsophagiennes de stade III par rapport aux autres études, 57,1% dans notre série pour 87% dans la série de Laine^[63]. En effet dans notre étude le taux d'éradication est de 91,6% en cas de varices grade II, statistiquement plus significatif que le taux constaté de 68,75% pour le grade III ($p < 0,04$). Les patients porteurs de varices de plus petite taille ont fait l'objet d'une éradication plus rapide et complète, avec un nombre de séances de ligature moins important que pour les cordons de stade III.

Le second est que tous nos patients ont été traités en dehors de la phase d'hémorragie active. En effet, le délai d'inclusion, qui en moyenne était de 12,59 jours (IC : 11.49 – 13.69) nous a permis de préparer nos patients et intervenir dans de bonnes conditions, en dehors de l'épisode hémorragique d'urgence, le délai médian entre l'hémorragie et la randomisation a été de 7 jours ^[90-91], Alors que dans l'étude de Stiegmann ^[62], 22% des patients inclus présentaient une hémorragie active par rupture de varices au moment du traitement endoscopique et il en est de même dans la série de Laine ^[63], avec un taux de 24%. Il apparaît que la LVO est de réalisation plus délicate en période hémorragique, ce qui pourrait limiter son efficacité ^[95]

En outre, nous constatons dans notre étude un **autre facteur** influençant le taux d'éradication, celui de la sévérité de la cirrhose, en effet l'éradication est statistiquement meilleur pour le stade A et B de Child Pugh, par rapport au stade C ($p < 0,01$).

D'autre part ni le sexe, ni l'âge, ni l'origine de la cirrhose ne semble influencer significativement ce taux d'éradication.

1.2. Patients inclus après échec de la Sclérothérapie

Le recours à la LVO après échec de la Sclérothérapie était jusque là controversé. En effet, il paraissait difficile d'envisager la réalisation de LVO sur une paroi œsophagienne déjà remaniée et donc fragilisée par des séances de sclérose endoscopique.

Parmi les quatre patients considérés comme des échecs de la Sclérothérapie, la LVO a permis l'éradication des varices œsophagiennes dans 3 cas, sans complication dans les suites. Notre échantillon réduit (4 cas sur 56) peut expliquer en partie ce taux élevé d'éradication, en plus du délai de préparation évoqué plus haut.

L'efficacité de la ligature dans cette indication a été également rapportée par Saeed qui, sur une courte série de 12 patients, obtient un taux d'éradication de 44% ^[75].

Un constat intéressant dans notre étude, l'absence de toute complication dans les suites immédiates, notamment les complications à type de sténose ou de perforation œsophagienne, résultat retrouvé dans l'étude de Saeed.

En conséquence, nos résultats plaident en faveur de la possibilité de recourir à la LVO, en cas d'échec de la Sclérothérapie.

1.3. Diminution de la taille des varices œsophagiennes sans éradication

Le taux de réduction de la taille des varices ou leur persistance a été de 21,2 % suite (trois décès par récurrence hémorragique précoce, mais aussi quatre patients perdus de vue au décours de la première séance et cinq patients par un nombre de séances insuffisantes), ceci est le témoin de la difficulté de la prise en charge de ce type de patients ou la compliance au traitement est un élément important.

2. Intervalle entre les séances

En dépit de nombreuses publications sur la LVO, des questions restent encore en suspens. A quel rythme doit-on réaliser les séances de ligature pour obtenir une éradication rapide et complète des varices hémorragiques sans pour autant majorer le risque de complications ?

Laine et Gimson proposent un programme de ligature hebdomadaire jusqu'à éradication [63-64] alors que Stiegmann échelonne les séances en fonction de la taille initiale des cordons variqueux avec un intervalle de 5 à 21 jours sans aucun retentissement notable en termes d'efficacité ou de complications [62]. L'intervalle idéal entre deux séances, doit prendre en compte les données fournies par l'examen histologique de la muqueuse œsophagienne, objectivant une cicatrisation des ulcérations superficielles post ligatures en 14 jours [77].

Chen et coll. ont réalisé une surveillance endoscopique régulière après une première séance de ligature mettant en évidence un aspect cicatriciel de la muqueuse œsophagienne dans 33% des cas à J14 et 94% à J21 [78]. à partir de ces constatations, l'auteur conclue que l'intervalle optimal entre deux séances devrait être de 14 à 21 jours, afin de réaliser celle-ci dans de meilleures conditions

de sécurité sur une muqueuse non traumatisée ^[78].

Il n'y a aucune donnée permettant de savoir quel est le délai optimal à respecter entre 2 séances : ce délai varie entre 1 et 4 semaines. Un délai trop court peut rendre la procédure plus délicate du fait des ulcérations et des escarres de la séance précédente et pourrait augmenter la morbidité. Un délai trop long peut laisser le temps aux varices de ressaigner. Trois semaines est la règle habituelle

Dans notre série, nous avons opté également pour un délai de trois semaines, dans 83,9% des cas. Ce délai plus ou moins long, nous semble raisonnable et mieux toléré par les patients, permettant ainsi une meilleure compliance au traitement.

Le nombre d'élastiques posés par séance n'est pas non plus défini, Stiegmann semblant détenir le chiffre maximal avec quatorze élastiques au cours d'une première ligature chez un patient présentant une hématomèse importante ^[62]; reste à évaluer l'intérêt, en terme d'efficacité, de placer plusieurs élastiques sur un même cordon variqueux au cours de la même séance.

Il n'y a aucune donnée permettant de déterminer le nombre optimal de ligatures élastiques à mettre en place. Une et mieux deux ligatures sont implantées par cordon variqueux et le nombre maximal de ligatures mises en place est de 7 ou 8 selon les séries.

3. Récidive hémorragique

Le taux de récurrences hémorragiques global que nous enregistrons dans notre série est de 23%. Ce taux de récurrence hémorragique relativement faible de 23 % sans distinction de leur caractère précoce ou tardif, est situé entre celui de 15% ^[81] et celui de 44,5% ^[82]. Les récurrences hémorragiques ont été moins fréquentes chez les malades traités par ligature dans trois études contrôlées avec comme conséquence directe, une survie significativement prolongée dans les séries de Stiegmann et Laine.

Il faut distinguer les récurrences hémorragiques précoces, survenant avant le terme de

l'éradication et dont le risque de survenue est lié à l'épisode hémorragique initial, et les récurrences hémorragiques tardives qui surviennent plus de 6 semaines après l'épisode hémorragique initial ^[11].

Les deux premières étiologies de récurrence hémorragique précoce sont la rupture de VO et l'ulcère hémorragique ^{[63] [80] [84] [85]}.

Ces résultats peuvent s'expliquer par la réduction du délai d'éradication des cordons variqueux en limitant la durée d'exposition à ce risque. ^{[86] [64] [81] [62]}. Celle-ci a été obtenue au bout de 2,6 séances en moyenne, chaque ligature étant réalisée toutes les trois semaines.

En effet, il semble actuellement que le délai d'éradication est un facteur essentiel dans la prévention de la récurrence hémorragique par rupture de varices œsophagiennes ^[76].

Dans les trois études contrôlées comparant ligature et sclérothérapie, le nombre moyen de séances, nécessaire à l'éradication, est inférieur dans le groupe ligature à celui du groupe sclérose (3.8 contre 5.4)

Nous avons enregistré dans notre série quatre récurrences hémorragiques tardives, soit 8,7 % à 639 jours.

Nous avons constaté dans notre étude que la taille initiale des varices est un facteur prédictif de la récurrence hémorragique, elle est statistiquement plus significative pour le grade III par rapport au grade II ($p = 0,04$).

Notre taux de récurrence hémorragique tardive par rupture de VO récidivantes après éradication, est supérieur à celui de Bizollon ^[81]. Toutefois son taux de 3,5 % est calculé à 225 jours de recul évolutif contre 639 jours dans notre étude. Le taux de récurrences hémorragiques tardives par rupture de VO après reperméabilisation est de 31% ^[84],

Notre taux peut s'expliquer aussi par le fait que nos patients ont bénéficié dans 91,1% de l'adjonction d'un bêtabloquant au décours de la ligature, dont l'effet bénéfique en termes de réduction de la fréquence de reperméabilisation des VO et de récurrence hémorragique est évoqué. Le taux de récurrence hémorragique est de 14% chez 37 patients recevant du nadolol en association avec la ligature contre 38

% chez 43 patients bénéficiant que la ligature seule, avec un recul de 16 mois ^[97]. Ces taux sont respectivement de 23% et 47 % dans l'étude LO avec un recul de 21 mois

D'autre part ni le sexe, ni l'âge, ni l'origine de la cirrhose, ni sa sévérité n'ont été retrouvés comme facteurs influençant significativement ce taux de récurrence hémorragique.

4. Complications liées à la LEVO

Le taux de complication globale de 17,8% de notre série, confirme la faible morbidité de la LVO. Le taux de complications est de 2% dans le groupe ligature contre 22% dans le groupe sclérothérapie. ^[62].

L'étude de Laine ^[63] relate par contre une morbidité plus élevée avec un pourcentage de 24% pour la ligature et 56% pour la sclérothérapie, mais avec une différence significative en faveur du groupe traité par ligature. Seul Gimson ^[64] retrouve un taux de complications identique pour les deux méthodes.

Tableau 4.2: Taux de complications

	NOTRE SERIE	STEIGMANN	LAINÉ	GIMSON
patients	56	64	38	54
Complications en %	17.8	2	24	60

La récurrence hémorragique sur ulcère œsophagien est considérée comme une complication aiguë qui survient habituellement dans les cinq jours après la ligature, sa fréquence variant en fonction des séries entre 4% et 8% ^[62, 63]. Ces ulcères peuvent être considérés comme une conséquence normale des ligatures ^[83]. Ils sont rapportés dans 2 à 100% des cas dans les séries de ligatures ^[87]

Dans la série de Gimson et coll. ^[64], bien que les ulcères aient été plus fréquents

après ligature qu'après sclérothérapie, les hémorragies sur ulcère ont été plus rares dans le groupe ligature (4%) que dans le groupe sclérothérapie (10%). En fait, les lésions de la muqueuse œsophagienne induites par la ligature, paraissent différentes de celles secondaires à la sclérothérapie [77].

Dans notre série, 8,9% des patients ont présenté cette complication à type d'ulcères. L'hémorragie survenant entre 7 et 10 jours après la séance de ligature a été rapidement contrôlée par le seul traitement médical permettant à chaque fois la poursuite du programme de ligature.

La prévention de leur complication et la limitation de leur durée évolutive impliquent pour nos patients comme dans d'autres séries un traitement par anti-sécrétoire avant et après ligatures.

Saltzman [59] rapporte un cas de sténose œsophagienne post ligature, à l'origine d'une dysphagie aiguë, aggravé par une reprise alimentaire rapide et normale. La prévalence des sténoses après ligature, varie de 0 à 4% [87] [88]. Aucun cas de sténose n'est rapporté dans les trois études contrôlées ainsi que dans notre série. Les sténoses sont plus exceptionnelles après ligature en raison du caractère superficiel des ulcérations. Alors que son incidence est relativement élevée après sclérothérapie, 12 à 39% [5].

Il semble conseillé de laisser les patients en diète liquide le lendemain de l'examen puis de reprendre progressivement une alimentation mixée, afin de diminuer les risques d'obstruction aiguë œsophagienne.

Enfin, l'élément le plus important en termes de morbidité, est la faible incidence des complications infectieuses après LVO. A l'opposé, la fréquence des bactériémies en rapport avec la sclérothérapie atteint 50% dans plusieurs séries, à l'origine de complications pleuro-pulmonaires importantes (10%), d'infections de liquide d'ascite et même, d'atteintes neuroméningées avec quelques cas rapportés de méningites bactériennes [28]. Dans les trois études contrôlées, Gimson [64], ne rapporte aucune complication infectieuse après ligature et Stiegmann ne mentionne qu'un cas de pneumopathie (2%) [62], Seul Laine ne retrouve pas de différence significative entre

le groupe traité par ligature et celui traité par sclérothérapie en terme de complications infectieuses.

Dans une étude réalisée sur six mois, Tseng^[89] a recherché chez 17 patients ayant fait l'objet de ligatures, des signes cliniques et ou biologiques de bactériémie avec réalisation systématique d'hémocultures à 5 et 30 minutes après chaque séance. Il ne signale qu'un seul cas (6%) de bactériémie à *Staphylococcus Epidermidis* Coagulase négatif, sans aucun retentissement clinique. Une deuxième série prospective, réalisée dans des conditions similaires sur 105 patients ayant bénéficié d'un traitement par sclérothérapie ou par ligature, retrouve un taux de bactériémie plus élevé après sclérose (17,2%) qu'après LVO (3,3%)^[84]

Dans notre étude, un seul patient a présenté une infection broncho-pulmonaire ; ce résultat peut s'expliquer aussi par le fait que nos patients ont en majorité (91.2%) bénéficié d'une antibiothérapie prophylactique.

Aussi nous rapportons, deux cas de douleurs thoraciques bénignes ayant cédé après 48 heures et l'apparition d'une thrombose de la veine mésentérique chez une patiente survenant après éradication, diagnostiquée suite à des douleurs abdominales pseudo-chirurgicales, et ayant régressé sous anticoagulant (Lovenox 0,4 x 2 fois/j pendant 03 semaines, relais anti vitamine K Sintrom ¼ cp /j).

Dans notre série bien que les complications semblent survenir chez les patients de plus de 50 ans d'âge, stade C de Child Pugh, cependant globalement la comparaison n'est pas significative avec les autres tranches d'âge et stades évolutifs.

Le faible taux de complications, notamment infectieuses, doit dorénavant nous inciter à privilégier la LVO dans la prévention des récives hémorragiques par rupture de varices œsophagiennes, d'autant plus qu'actuellement l'utilisation de Kit multiligateurs et l'abondant du surtube responsable de certaines complications : perforations dissection de la muqueuse pharyngée, a permis de réduire ce taux.

Aucun décès lié à la technique n'a été enregistré dans notre étude.

5. Reperméabilisation des varices

Le taux de reperméabilisation de 38,1% des VO à 639 jours est supérieur à celui de Baroncini ^[73] évalué à 30% avec un recul de 496 jours et inférieur à celui de Sarin ^[80] de 43% de recul évolutif à 02 ans de recul évolutif. Ce taux est de 8,5% ^[81]

Différentes séries rapportent un taux de récurrence de varices œsophagiennes de l'ordre de 20 à 30% après éradication complète par sclérothérapie ; néanmoins, ces résultats sont à interpréter avec prudence car le suivi des patients, dans les trois études, est inférieur à un an.

Tableau 4.3. : TAUX DE REPERMEABILISATION

	Notre série	Stiegman	Laine	Gimson	Baroncini	Sarin
Patients	56	64	38	54	57	44
Taux en %	38,1	36	26	30	30	43%

Deux facteurs prédictifs de cette reperméabilisation ont été constatés dans notre étude de façon statistiquement significative à savoir :

La taille initiale des VO, en effet la reperméabilisation est plus fréquente dans le cas de VO grades III par rapport au grade II ($p=0,017$).

La sévérité de la cirrhose a été retrouvée aussi associée significativement à la reperméabilisation ($p<0,01$). Par contre ni le sexe, ni l'âge des patients ne semble jouer un rôle.

L'incidence maximale de reperméabilisation des VO se situe entre 205 et 360 jours ^[83]. Notre délai moyen est de 18,27 mois avec un intervalle compris entre 15,13 mois et 21,41 mois. Cela souligne l'importance de la surveillance endoscopique lors de la deuxième année. A long terme, la récurrence des VO est plus fréquente après leur éradication par ligatures que par sclérose ^[73] ^[63] et cette caractéristique est d'autant plus nette que le recul évolutif est prolongé ^[84].

Certains auteurs ont suggéré que la LVO entraîne une augmentation de la pression

portale à l'origine de la récurrence hémorragique^[68] et qu'elle doit être contre-indiquée chez des patients porteurs d'une cirrhose de Child C^[79]. Dans notre étude nous avons enregistré l'émergence de varices sous cardiales après LVO chez une patiente ayant présenté une hématomèse par rupture de varices gastriques.

Des essais thérapeutiques avec un suivi prolongé sont nécessaires pour préciser l'efficacité à long terme de la LVO.

Les modalités optimales de surveillance ne sont pas établies. Ce qui est certain est que le traitement endoscopique ne doit pas être considéré comme définitif, puisque le taux de récurrence des varices œsophagiennes est d'environ 35 % par an si on tient compte des résultats du bras ligature dans les études randomisées.

Il paraît raisonnable de proposer une première endoscopie de contrôle à 3 mois puis une endoscopie tous les 6 mois, avec retraitement si nécessaire^[95]

6. Mortalité

Bien que la létalité ne soit pas un objectif essentiel de notre travail, nous notons que le taux global de décès est de 14,28%.

Selon les auteurs, le taux de mortalité varie de 6,4 à 28,1 %^{[2] [62] [83] [96]}

Pour notre série trois patients décèdent précocement par récurrence hémorragique, cette différence peut s'expliquer par l'inclusion plus tardive de nos patients après l'épisode hémorragique initial, entraînant alors, une moindre exposition au risque de récurrence hémorragique précoce.

Le stade de sévérité C de Child Pugh est un facteur péjoratif^{[2] [98] [99]} retrouvé aussi dans notre étude, en effet la mortalité est significativement plus fréquente parmi nos patients classés stade C à l'admission ($p < 0,01$) ceci doit nous inciter à sélectionner en priorité pour une transplantation hépatique.

Les causes de décès dans notre série sont l'hémorragie digestive (4 patients) et

l'encéphalopathie hépatique (3 patients).

Quatre patients décédés sur un total de sept décès (4/7) avaient un âge au moment de l'admission supérieur à 60 ans, l'âge avancé peut être retenu comme un élément de pronostic péjoratif.

La particularité de notre série ou l'origine virale prédomine est peut être un facteur de bon pronostic que seule d'autres études dans les mêmes contextes peuvent confirmer.

— CONCLUSION —

Les varices œsophagiennes sont une complication extrêmement fréquente et grave de l'hypertension portale. Leur rupture provoque une hémorragie digestive majeure. Les techniques chirurgicales utilisées jusque là, ont laissé la place au traitement pharmacologique en urgence en ayant recours à la somatostatine et ses analogues dans un premier temps, puis aux bêtabloquants ; aux techniques endoscopiques et radiologiques (TIPS) par la suite

Le but de notre travail est d'analyser les résultats en particulier, l'éradication des varices œsophagiennes, leur reperméabilisation, les récurrences hémorragiques et d'estimer les complications des ligatures endoscopiques des varices œsophagiennes dans la prévention secondaires de la récurrence hémorragique chez le cirrhotique dans nos régions.

Entre janvier 2004, date de début de cette étude prospective et juin 2007 date de point, les données d'un questionnaire de 56 patients inclus ayant bénéficié d'au moins une séance de ligature ont été analysés. Il s'agissait de 29 hommes et 27 femmes de 52,8 ans en moyenne, présentant une cirrhose virale (B et/ou C) dans 71,4 %, de stade Child-Pugh A pour 10, B pour 36 et C pour 10, avec 24 patients présentant des varices de stade II et 32 un stade III. Le recul évolutif moyen était de 21,07 mois.

L'éradication des varices œsophagiennes a été obtenue chez 78,6% de nos patients après une moyenne 2,7 séances de ligatures ; 38,1% patient ont présenté une reperméabilisation de leurs varices après un délai moyen de 18,3 mois. La taille des varices (Grade III) ($p=0,017$) et le score C de Child Pugh ($p<0,01$) étaient significativement prédictifs de cette reperméabilisation. Un taux de récurrence hémorragique globale était noté chez 23 % patients.

Au moins une complication était observée chez 17% de nos patients, elles se limitent essentiellement à cinq récurrences hémorragiques secondaires à des

ulcérations œsophagiennes traitées médicalement, un cas de broncho-pneumopathie, une thrombose mésentérique. Aucun cas de sténose œsophagienne n'a été observé. La mortalité était de 14,3 % non liée à la technique.

Nos résultats en termes d'efficacité et de morbidité sont similaires à ceux des séries occidentales prospectives de ligatures rapportées.

La ligature endoscopique, technique efficace, à faible morbidité et aussi de réalisation facile conviendrait dans notre contexte comme méthode de choix dans la prophylaxie secondaire des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes, sa réalisation par des endoscopistes de plus en plus nombreux et plus expérimentés, devraient modifier la fréquence et la nature des complications actuellement décrites

Cependant, ses résultats plus aléatoires à long terme, notamment en termes de récurrence des varices œsophagiennes, doivent nous inciter à développer dans nos régions d'autres moyens thérapeutiques notamment le TIPS surtout pour certains de nos patients sélectionnés à risque important de récurrence.

Aussi une approche globale de la maladie hépatique doit y être associée que ce soit par un traitement étiologique spécifique, sevrage de l'alcool, antiviral et par la transplantation hépatique.

L'origine virale des cirrhoses étant prédominante chez nous, et vue la lourdeur de la prise en charge de ses complications notamment hémorragique, l'insistance sur les moyens de prévention et le traitement efficace des hépatites virales serait donc plus appropriée.

Cependant des questions restent posées : pourquoi n'est-il pas possible d'obtenir une éradication dans 100 % des cas et quels sont les facteurs expliquant les échecs.

Les patients résistants seraient considérés comme des échecs et il serait alors inutile d'attendre qu'ils présentent une récurrence hémorragique avant de leur


proposer un traitement alternatif. A ce sujet, la place de l'écho endoscopie pour détecter les patients répondeurs, les patients à risque de récurrence voire même pour guider le traitement est souvent discuté. Des études ont montré que l'écho endoscopie est plus efficace que l'endoscopie pour guider le positionnement des ligatures^{[100][101][102]}.

La mesure du Gradient de Pression Hépatique (GPH) technique de référence pour évaluer la présence et le degré de sévérité de l'Hypertension Portale, est cependant invasive, coûteuse, sujette à une variabilité inter- et intra observateur importante, et son accessibilité est limitée. Le FibroTest évalué dans cette indication, montrait une bonne corrélation avec la présence et le degré d'HTP. L'élastométrie impulsionnelle, (fibroscan) très en vogue actuellement, a été testée aussi comme méthode non-invasive de mesure de l'HTP.

Des perspectives apparaissent avec de nouveaux médicaments diminuant la résistance hépatique tel les bloqueurs alpha1 adrénergiques (Prazosine) qui réduisent le HVPG ; les bloqueurs du système rénine-angiotensine (Losartan) ; les bloqueurs des récepteurs de l'endothéline ; ces médicaments sont efficaces sur la diminution de la pression portale, ont un rôle dans la prévention de la progression de la fibrose et dans l'amélioration de la fonction rénale.

Dans la phase hémorragique aigue, le facteur VII recombinant activé (rVIIa) Novoseven corrige le temps de prothrombine chez les cirrhotiques et diminue le taux de mortalité précoce.

Annexe 1 : Diapositives


UNIVERSITE ABOUBEKER BELKAID DE TLEMCEM
FACULTE DE MEDECINE
 THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

**INTERET DE LA LIGATURE ENDOSCOPIQUE
 DES VARICES OESOPHAGIENNES
 DANS LA PREVENTION DES RECIDIVES
 HEMORRAGIQUES CHEZ LE CIRRHOTIQUE**

SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 OCTOBRE 2008
 Par Dr. ARBAOUI BOUZID
 Directeur de these
 Pr. MAHMOUDI Mohamed Faculté de Médecine d'Oran

SOMMAIRE


- Introduction et problématique
- Données de la littérature
- Objectifs
- Méthodologie
- Résultats
- Discussion
- Conclusion et perspectives

GENERALITES

Hémorragie Digestive par ruptures de varices œsophagiennes

- Complication fréquente et sévère de l'HTP.
- Manifestations :

Hématémèse	Mélaena	Non extériorisée
2/3	20%	10%
- Chez un cirrhotique à rechercher en cas
 - Décompensation œdémato-ascitique.
 - Encéphalopathie hépatique.
 - Infection du liquide d'ascite.



1

DONNÉES EPIDÉMIOLOGIQUES

- Incidence :
 - HD par rupture de VO : 14.5/100000.
 - 2ème cause des hémorragies digestives.
- Récidives :
 - 40% à 6 semaines.
 - 58% à 1 an , 70% à 2 ans
- Mortalité :
 - 2ème cause de mortalité chez le cirrhotique : 20% à 40%
 - Premier épisode : 30%
 - Par épisode hémorragique : 35%
 - 1 an : 20 à 50%

	Chassinon 2001	Czernichow 2002
Ulcères	49%	47%
Varices	28%	14%
Oesopha- gite	9%	12%
Mallory Weiss	3%	7%
Cancer	2%	3%
Autre	4%	2%

2

PROBLÉMATIQUE I

- RVO : Problème thérapeutique
- En dépit : - Progres de la réanimation médicale.
 - + Nombreux moyens thérapeutiques .
 - Mortalité : I , par son incidence , sa gravité , et sa récurrence.
- Apres le traitement d'hémostase d'urgence , la prévention de la récurrence hémorragique , reste un point cle de la prise en charge .
- Moyens thérapeutiques disponibles :
 - Vasoactifs et tamponnement :
 - Bêtabloquant : effets IIaires : CI , non réponse
 - Traitements Endoscopiques : ligature ou sclérose
 - TIPS : Transjugulaire Intra hépatique Porto Systemique Shunt
 - Chirurgie de dérivation.

3

PROBLÉMATIQUE II

L'efficacité de ces méthodes est difficile à apprécier car :

- Les schémas thérapeutiques des différents essais de la littérature sont hétérogènes .
- Les comparaisons sont multiples (*versus* placebo, autre traitement seul ou associé).
- Les périodes d'étude sont différentes .
- Les critères principaux d'évaluation sont variés (absence de contrôle, récurrence précoce, mortalité)

4

PROBLÉMATIQUE III

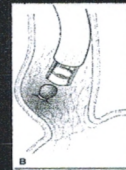
- Chirurgie : a fait place aux TRT endoscopiques
- Sclérothérapie endoscopique est un des traitements de référence , mais grevée : mortalité 12%, et morbidité 40% .
Baillie J 1996
- Ligature endoscopique des varices œsophagiennes est une nouvelle technique 1986 (Steigman) , de pratique relativement récente en Algérie

LIGATURE > SCLÉROTHÉRAPIE

On s'est proposé d'utiliser cette approche thérapeutique : LVO, et évaluer son efficacité, dans la prévention de la récurrence hémorragique par RVO, chez le cirrhotique dans le CHU Tlemcen .

5

PROBLÉMATIQUE IV

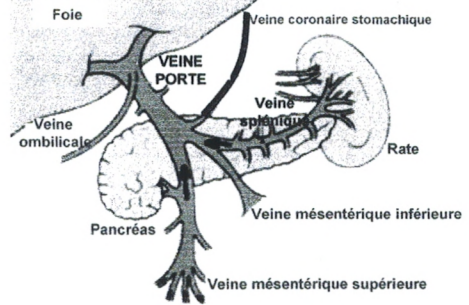


DÉFINITION DE L'HYPERTENSION PORTALE

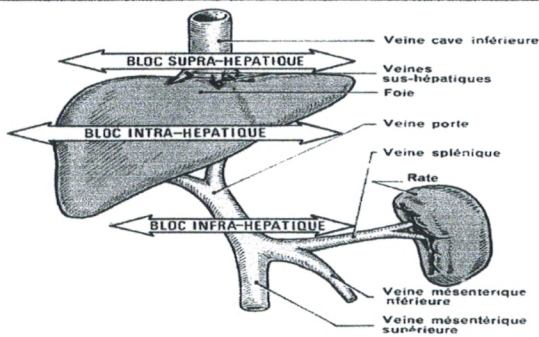
- Pression dans la veine porte > 15 mm Hg ou gradient de pression veineuse (GPV) entre le territoire portal et le territoire cave > 5 mm Hg.
- Complications : si gradient > 12 mm Hg
- Diagnostic : Examen clinique, l'échographie - doppler + IRM ; la fibroscopie oeso-gastro-duodénale, pf mesure de pression.

6

SYSTÈME PORTE



CLASSIFICATION ANATOMIQUE DE L'HTP



7

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE

Loi d'Ohm $P = Q \times R$

P = gradient de pression = PSHB – PSHL.
 Q = débit sanguin = veine porte + collatérales.
 R = résistance vasculaire = foie + veine porte + collatérales.

- HTP
 - 1 Augmentation de la résistance vasculaire porto-hépatique (R)
 - 2 Elevation du débit sanguin splanchnique (Q)
- Augmentation du Gradient Porto-cave
- Circulation Collatérale, Varices oesophagiennes et gastriques

NEJM 2001; 345: 859-861 8

DIFFÉRENTES VOIES DE DÉRIVATIONS AU COURS DE L'HTP

1. Veine para - ombilicale
2. Anastomoses rectales
3. Dérivations spléno rénales directes
4. Dérivations spléno rénales indirectes
5. Varices cardiorubérisitaires
6. Veine gastrique gauche
7. VARICES OESOPHAGIENNES
8. Drainage azygos

9

CIRRHOSE Etiologies

Destruction parenchyme hépatique

fibrose régénération

CIRRHOSE

Biopsie Hépatique trans-pariétale ou par voie trans-jugulaire

10

CIRRHOSE Conséquences cliniques

Cirrhose

HTP: Hémorragie digestive Carcinome hépatocellulaire Ascite Syndrome hépato-rénal

Encephalopathie hépatique Sepsis HTAP Syndrome hépato-pulmonaire





INCIDENCE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES

- ❑ L'incidence annuelle d'apparition des varices chez des sujets cirrhotiques non traités varie de 10 à 33%.
- ❑ Lors du diagnostic de cirrhose, des varices sont présentes chez environ 10% des malades.
- ❑ 20% des cirrhotiques présentent des varices œsophagiennes au cours de l'évolution.

12



INCIDENCE DU SAIGNEMENT DES VO

- ❑ 1/2 des cirrhotiques porteurs de VO présentent une ou plusieurs hémorragies digestives.
- ❑ Hémorragie : Révélatrice dans 10%.
- ❑ Incidence annuelle des hémorragies RVO : 10% à 30%.

13

FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURES

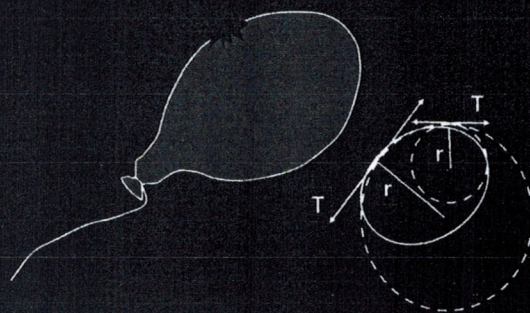
- ❑ Clinique :
 - Etiologie et la sévérité de la cirrhose (Child- Pugh)
- ❑ Endoscopie
 - Diamètre des varices (stades).
 - Épaisseur de la paroi des varices.
 - Signes rouges VO: risque a un an (50 à 75%)
- ❑ Hémodynamique :
 - Gradient porte - cave : 12 mm Hg
 - Pression intra-variqueuse : 15 mm Hg

J Hepato 2000, 32, 15-24
Gut 1996, 38, 316-21

14

MÉCANISME DE RUPTURE

Loi de Laplace :
Tension = Pression x $\frac{\text{Rayon}}{E}$



15

OBJECTIFS

OBJECTIFS

- Evaluer l'efficacité du traitement par LVO, dans la prévention de la récurrence hémorragique par RVO, chez le cirrhotique dans le CHU Tlemcen
- Apprécier les résultats en particulier l'éradication des VO et leur reperméabilisation.
- Etudier la morbi-mortalité liée au traitement endoscopique et générale.
- Déterminer les facteurs prédictifs des récurrences des VO et de l'hémorragie chez les patients cirrhotiques

16

MÉTHODOLOGIE

POPULATION DE L'ÉTUDE

- └ Population de l'étude : 56 malades cirrhotique présentant une hémorragie digestive par RVO hospitalisés service HGE du CHU.
- └ Modalité de recrutement:
Urgences pour une HDV par ruptures de VO (n=39 patients)
Orientation en vue d'un traitement endoscopique (n= 17)
- └ Critères de sélection :
 - a. Critères d'inclusion : présence à la FOGD
 - Varices œsophagiennes hémorragiques.
 - VO + signes récents d'hémostase.
 - VO stade II ou III, sans autres lésions.
 - b. Critères de non inclusion : Varices gastriques hémorragiques associées : CHC
 - c. Critères d'exclusion : Patients opéré pour HTP au cours de l'étude

17

TYPE D'ÉTUDE

- ❑ Type :
Etude prospective
- ❑ Période de l'étude :
Janvier 2004 à Juin 2007
- ❑ A l'admission :
un bilan biologique standard , évaluation des facteurs de risques liée au terrain ,une réanimation initiale , des examens morphologiques (FOGD , Echo, ...) et étiologique ont été effectué chez tous nos patients .

18

RÉANIMATION INITIALE Au niveau du service de Gastroentérologie

- ❑ Remplissage vasculaire prudent : Correction de l'état hémodynamique avec TA moyenne visée :70 mm Hg et Hémoglobine : 8 g/dl (hématocrite : 24 et30 %).
- ❑ Correction des troubles hydro-électrolytiques .
- ❑ Lactulose
- ❑ Antibiothérapie prophylactique (ciprofloxacine 500 mg x 2 / j pendant 7 j)

19

LA FIBROSCOPIE (FOGD)

❑ Recherche les signes d' HTP : varices, résorbogènes, cordons bleutés de taille variable :

- Grade 1: petites VO (-5mm) disparaissant à l'insufflation
- Grade 2: grosses VO (+5mm) non confluentes , ne disparaissant pas à l'insufflation
- Grade 3: grosses varices confluentes et permanentes.

Risques Hémorragiques

- ❑ Permet de découvrir une gastropathie d' HTP.
- ❑ Recherche une autre lésion associée.

20

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

- Vasoconstricteurs splanchniques: Octréotide : 25 µg/h IV continu par une seringue électrique ou terlipressine, 1 à 2 mg IV lent / 4h pendant une durée de 2 à 5 jours.
- Bêta-bloquant : propranolol a été administré, 5 à 7 jours après l'épisode hémorragique initial a une posologie moyenne de 160 mg/j.
- Tamponnement sondes.

Gastroentérologie 1396 (11) 1251-11
DOI: 10.1016/j.gastro.2011.05.005 21

CLASSIFICATION DE SEVÉRITÉ SCORE DE CHILD - PUGH

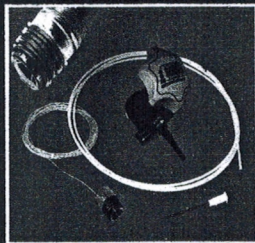
	1	2	3
Encéphalopathie	Absente	confusion	coma
Ascite	Absente	minime	Permanente
Bilirubine $\mu\text{mol/l}$	< 35	35 à 50	> 50
Albumine g/l	> 35	28 à 35	< 28
TP %	> 50	40 à 50	< 40

La gravité est croissante avec la valeur du score:
Stade A: 5 à 6 points. B: 7 à 9. C: 10 à 15 points.

22

TECHNIQUE LVO

KIT DE LIGATURES

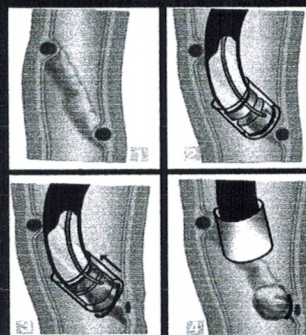


• Cylindre Opti-vu avec élastiques préchargés liés à un Cordon de détente.

- Poignée du Set pour ligatures multiples.
- Cathéter de chargement
- Adaptateur d'irrigation

23

LIGATURE DE VARICES OESOPHAGIENNES



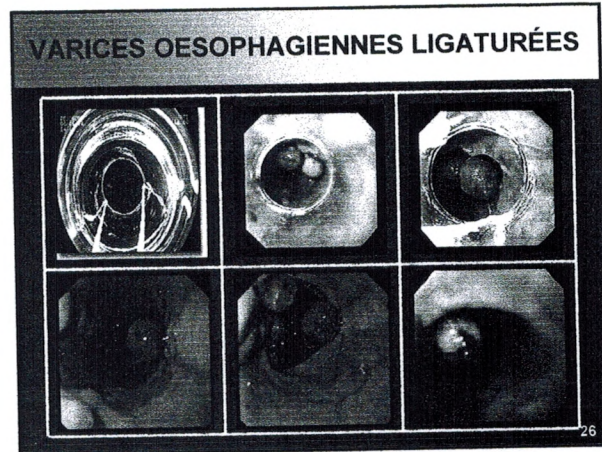
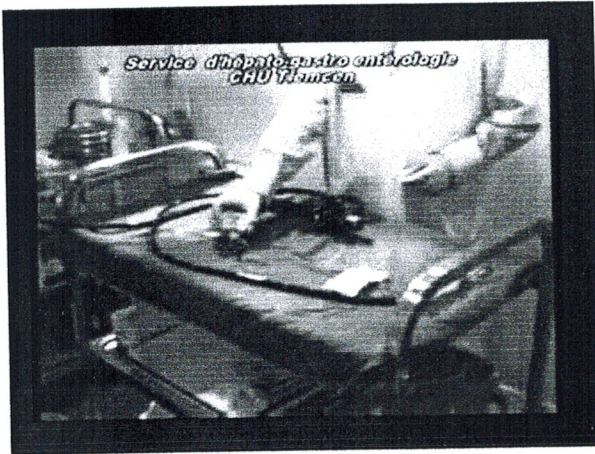
1. Varices Œsophagiennes

2. Positionnement de l'endoscope sur la varice

3. Aspiration de la varice dans la bague et libération de l'élastique.

4. Varice ligaturée

24



PROTOCOLE D'INTERVENTION I

Au niveau du service de gastroentérologie

- 1ère Séance LVO :
 - Réalisée après une période de réanimation.
 - Un IPP (Oméprazole 20 mg / 24 h pd 7 à 10 j) prescrit.
 - Sous neuroleptanalgésie, diazépam (5 à 10 mg en IV) associé au Fentanyl (50 à 100 gamma en IVD) .
- Après la séance :
 - Patients mis sous surveillance stricte.
 - Laissés à jeun pendant 24 heures.
 - Alimentation mixée reprise dès le lendemain .

27

PROTOCOLE D'INTERVENTION II

Au niveau du service de gastroentérologie

- Séances suivantes :
 - Patients reconvoqués toutes les trois semaines, pour une nouvelle séance de ligature.
 - Jusqu'à éradication complète des varices oesophagiennes.
- Après éradication :
 - Surveillance endoscopique poursuivie, tous les trois à six mois afin de dépister une éventuelle reperméabilisation des VO .

28

CRITÈRES D'ÉVALUATION

- ❑ Eradication des varices : disparition ou leur réduction, jusqu'à une taille trop faible pour être aspirée.
- ❑ Récidive hémorragique: précoce (avant éradication) ou tardive (> 6 sem après le 1^{er} épisode hémorragique).
- ❑ Reperméabilisation des VO: récurrence après éradication complète, le délai de leur survenue est un critère d'évaluation.
- ❑ Complications générales et celles inhérentes à la technique nous permettent de juger la morbidité.
- ❑ Décès survenant dans les suites précoces ou tardives de la LVO.

29

ANALYSE DES DONNÉES

- ❑ Analyse univariée :
Réalisée sur le logiciel Epi- info 2000.
Résultats : exprimés en pourcentages pour les variables qualitatives et en moyennes \pm 2 écarts-types de la moyenne pour les variables quantitatives.
- ❑ Comparaison des pourcentages :
Faites deux à deux par le test du χ^2 de Pearson.
Lorsque l'un des effectifs calculés est inférieur à 5, c'est la formule du khi deux corrigé de Yates (χ^2) qui est utilisée.

30

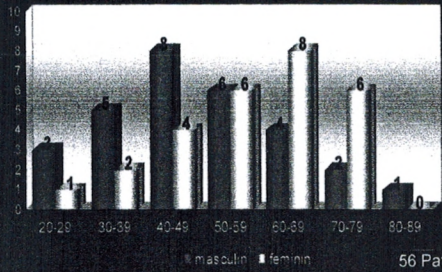
VARIABLES Fiche standardisée

Données Quantitatives et Qualitatives	Age, sexe, co-morbidités associées , examen clinique et morphologique, notamment le stade des VO, l'étiologie de la cirrhose, sa sévérité selon les critères de Child Pugh
Modalités de la LVO	Nombre de séances, fréquence des contrôles , durée de suivi, complications, récurrence hémorragique précoce et tardive, reperméabilisation des VO, et enfin la létalité et ses causes

31

RÉSULTATS

PRÉSENTATION DES PATIENTS DE L'ÉTUDE

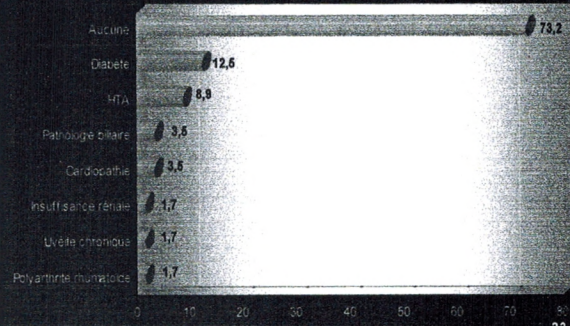


56 Patients
 29 Hommes
 27 Femmes
 Sex ratio : 1.07

Moyenne d'âge : 52.8 ans
 Extrêmes : 23 ans à 86 ans

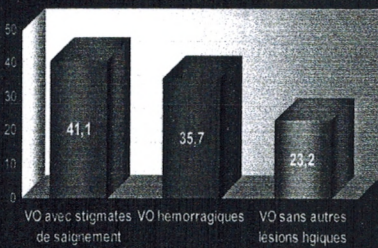
32

PATHOLOGIES ASSOCIÉES



33

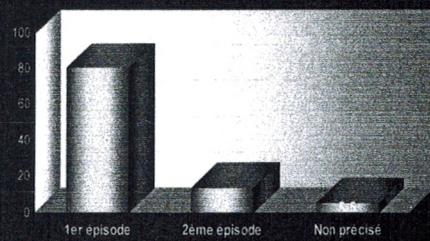
ASPECTS ENDOSCOPIQUES à l'admission



Gastropathie d'HTP : 7.1% (n=4)
 Maladie ulcéreuse GD : 8.9% (n=5)

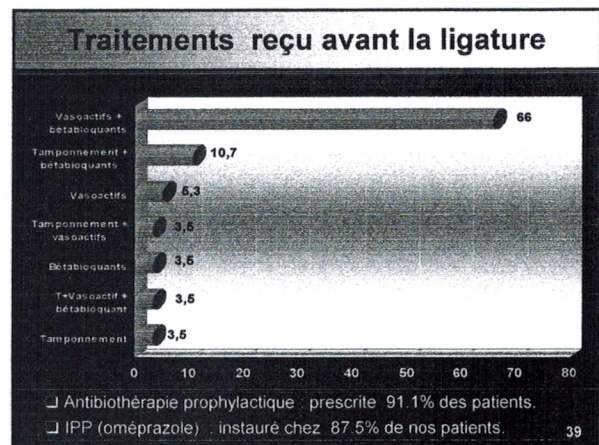
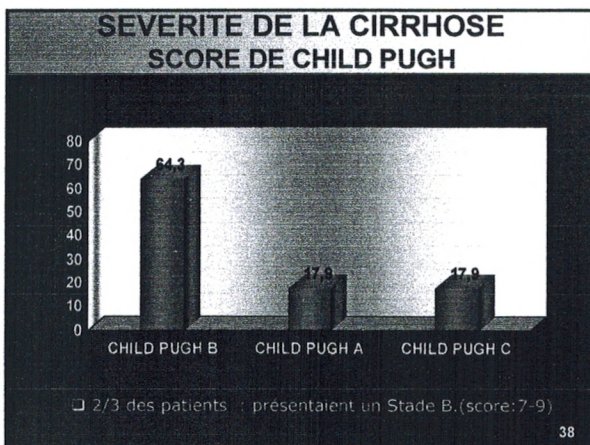
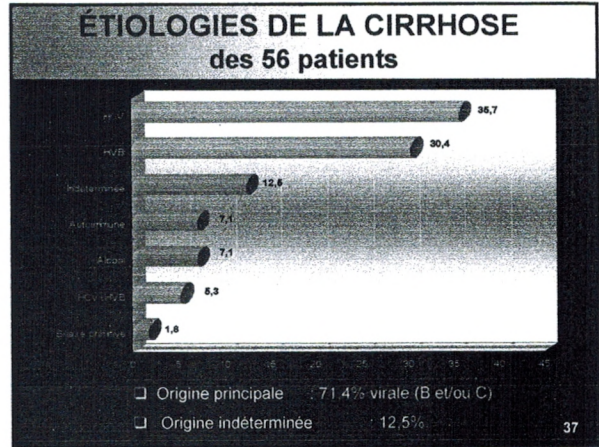
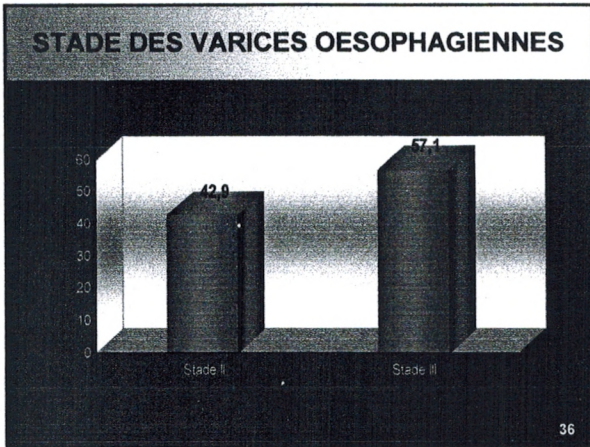
34

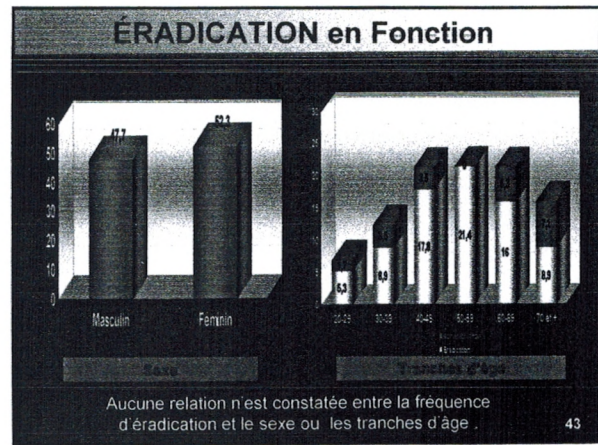
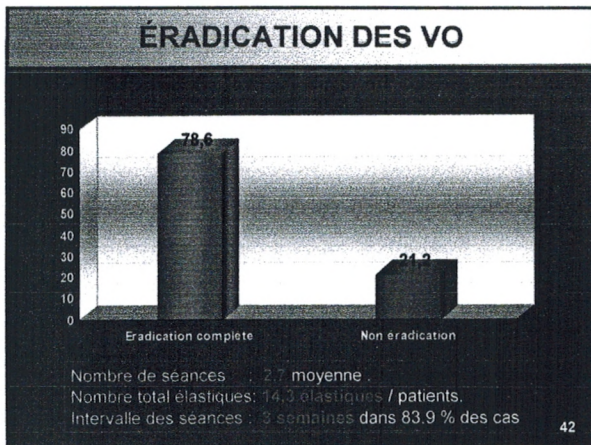
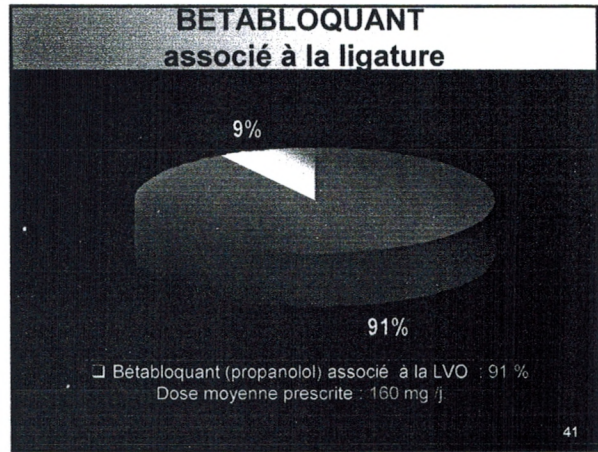
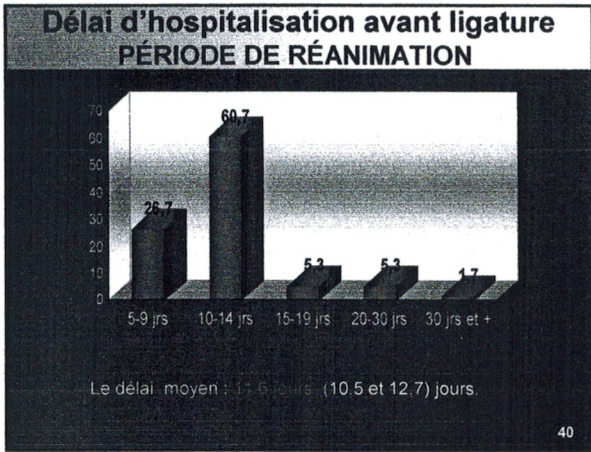
ÉPISODES HÉMORRAGIQUES

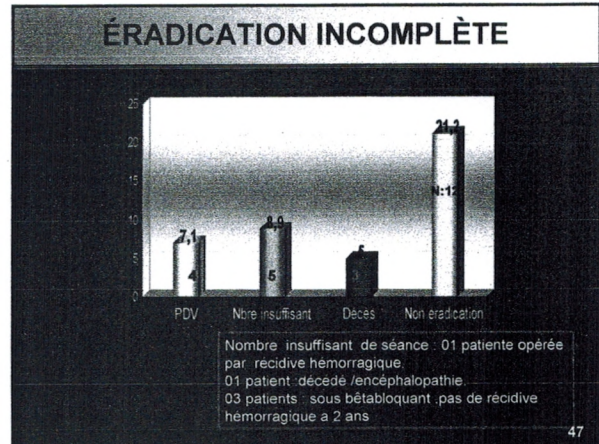
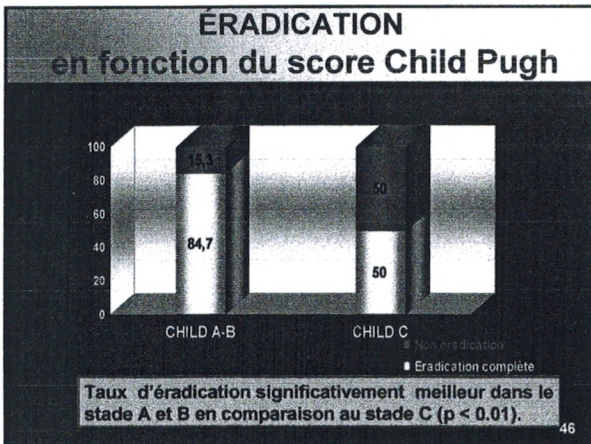
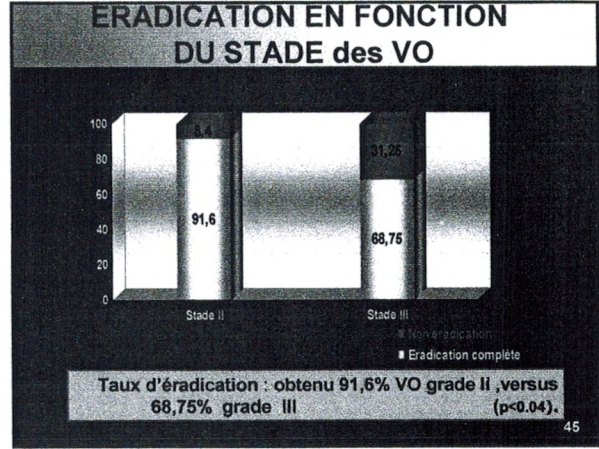
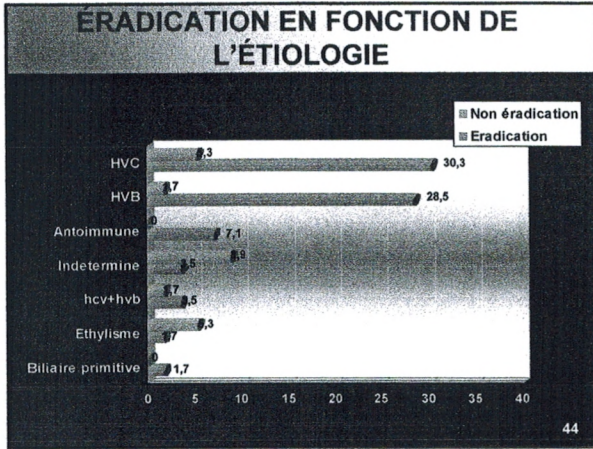


23 patients (41%) : déjà sous bêtabloquant
 4 patients : Sclérothérapie

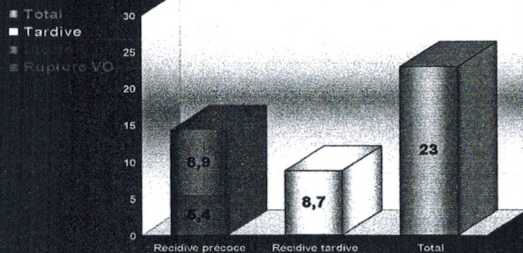
35







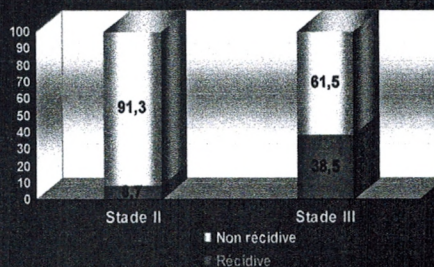
RÉCIDIVE HÉMORRAGIQUE



Taux de récidive globale: 23
 Taux de récidive hémorragique précoce : 14,3 %
 Taux de récidive tardive : 8,7%

48

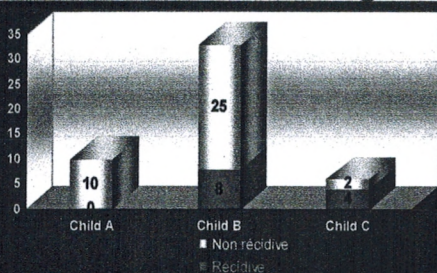
RÉCIDIVE HÉMORRAGIQUE en fonction du stade des varices



Récidive hémorragique : est plus fréquente pour le stade III par rapport au stades II (p= 0,04)

49

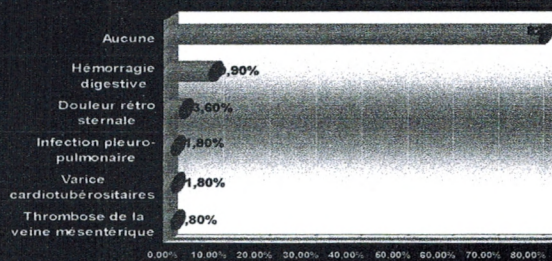
Récidive hémorragique en fonction du score de Child Pugh



Récidive hémorragique n'est pas liée significativement aux stades de Child.

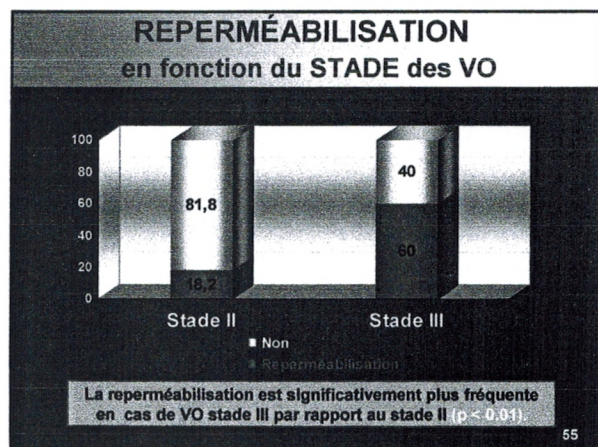
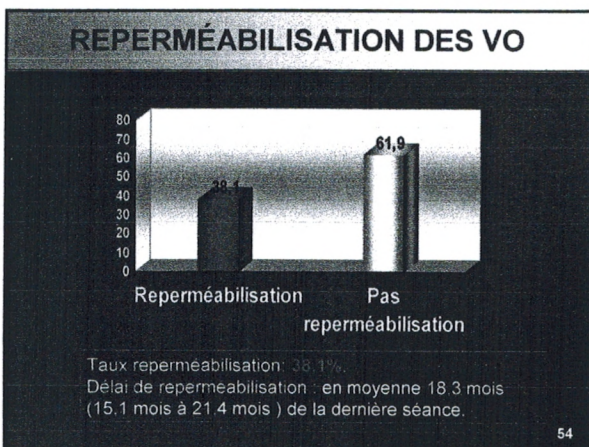
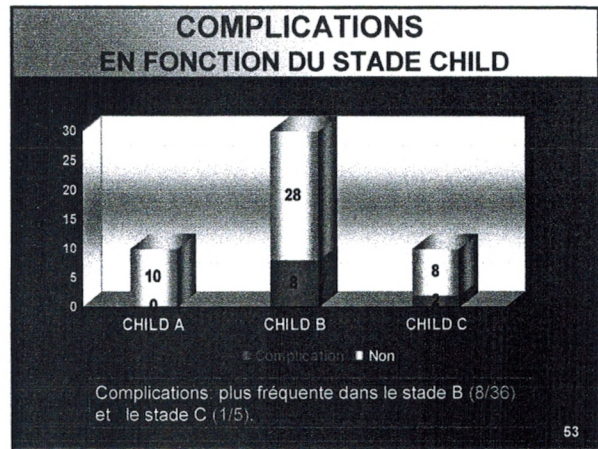
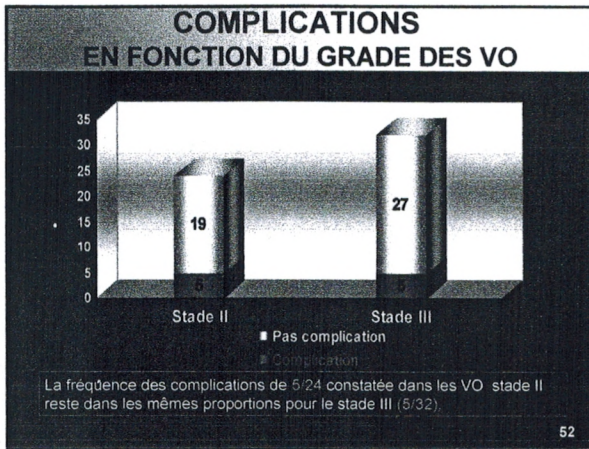
50

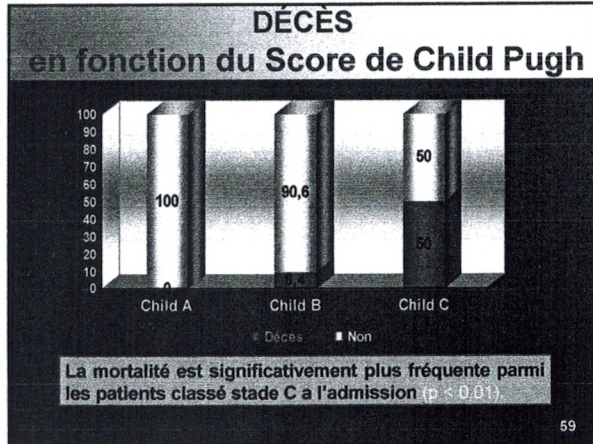
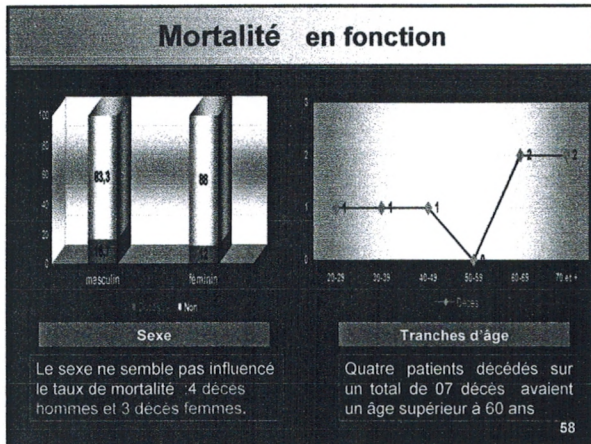
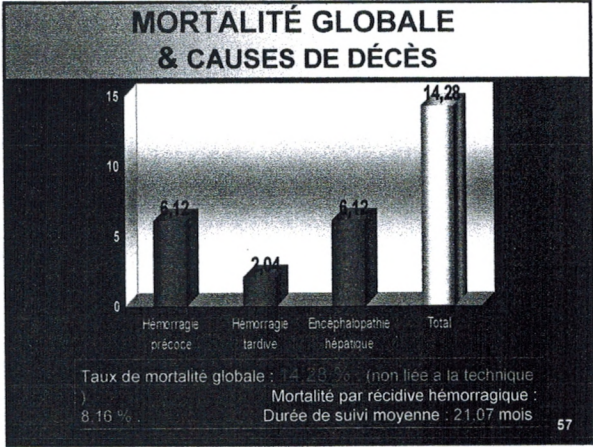
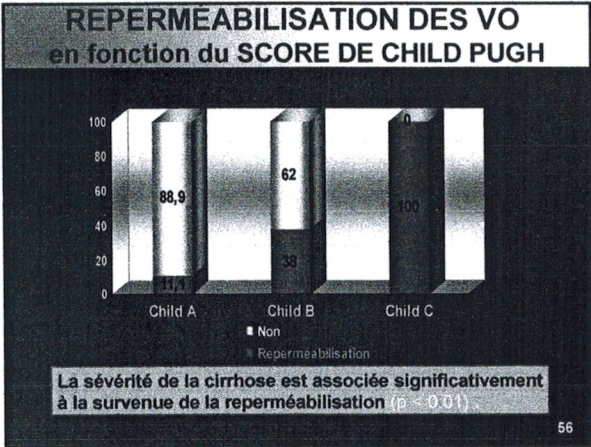
COMPLICATIONS



Taux de complication globale : 17,8 %

51





DISCUSSION

DISCUSSION Méthode

- L'approche méthodologique que nous avons adoptée aurait exigé de nous la structure d'un essai clinique pour tester l'intérêt de la technique en question.
- Cependant, l'absence de modalités thérapeutiques comparative nous ont autorisés à adopter une étude prospective sur une série de malades hospitalisés sur une période de 3 ans

60

CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTS

	Notre série	Steigman	Laine	Gimson	Sarin
Nombre patients	56	64	38	54	45
Suivi jours	639	317+-208	295+-48	337	395
Age	52,8	52	46	51	44+-12
Sex- ratio	1,07	-	2,1	-	2,75
Etiologie	Virale 71 %	Ethylique 83%	Ethylique 82%	Ethylique 46%	Ethylique et Virale 60 %

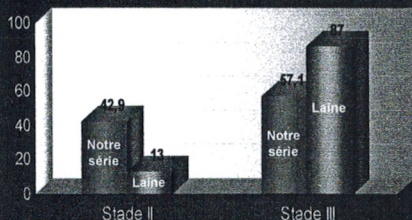
61

ÉRADICATION COMPLÈTE I

	Notre série	Steigman	Laine	Baroncini	Masci
Nombre Patients	56	64	38	57	44
Eradication %	78,6	55	59	93	88
Suivi en jours	639	320	295	496+-40	np
VO grade III	57,1%	78%	87%		

62

ÉRADICATION COMPLÈTE II



Premier facteur : est la proportion plus faible de varices œsophagiennes de stade III par rapport aux autres études, 57,1% dans notre série pour 87% dans la série de Laine.

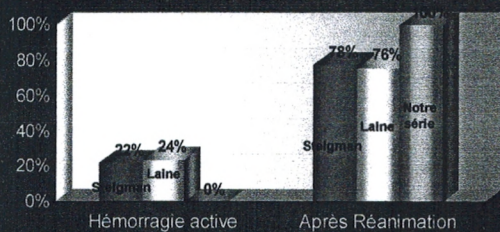
63

ÉRADICATION COMPLÈTE III

	Notre série	Steigman	Laine	Baroncini	Masci
Eradication %	78,6	55	59	93	88
LVO en phase hémique active %	0	22	24	0	0
Délai	12j	-	-	6j	4j

64

ÉRADICATION COMPLÈTE IV



2ème facteur : Tous nos patients (100%) ont été traités en dehors de la phase d'hémorragie active.

65

LVO après échec de la Sclérothérapie

	Notre série	Saeed
Nombre patients LVO après SCO	4	12
Eradication	3	44%

Ces constatations plaident en faveur de la possibilité de recourir à la LVO, en cas d'échec de la sclérothérapie.

66

NOMBRE DE SÉANCES

	Notre série	Laine	Saeed	Hou
Nombre séance	2,7	2,3	3,3	3,4
Nombre élastique	14.3	-	-	21 +-9

Il n'y a aucune donnée permettant de déterminer le nombre optimal de ligatures élastiques à mettre en place.

Sclérothérapie : N=5,4

67

INTERVALLE ENTRE LES SÉANCES

	Notre série	Laine et Gimson	Steigman	Chen et hou
Intervalle entre les séances	21 j	7 j	7 – 21 j	14-21 j
observation	83,9%	-	fonction Taille VO	Cicatrice muqueuse Oesophage

Ce délai : 21 j ; plus ou moins long, nous semble raisonnable et mieux toléré par les patients

68

INTERVALLE DES SÉANCES

- Il n'y a aucune donnée permettant de savoir quel est le délai optimal à respecter entre 2 séances : ce délai varie entre 1 et 4 semaines.
- Un délai trop court peut rendre la procédure plus délicate du fait des ulcérations et des escarres de la séance précédente et pourrait augmenter la morbidité.
- Un délai trop long peut laisser le temps aux varices de ressaigner.

69

RÉCIDIVE HÉMORRAGIQUE

	Notre série	Bizollon	Io	Laine	Gimson
Récidive hémique globale	23 %	15%	17 %	26%	30%
Précoce	14,3 %	11,5%	13%	10,5	np
Tardif	8,7 %	3,5 % 225j Suivi	4%	15,5%	-

Notre série : 91% bêtabloquant + LVO.
De la Pena : récidence 14 % LVO + Nadolol
versus 38% LVO seule

Bernard (n= 420) : LVO : 27%
SVO: 46%

70

COMPLICATIONS I

	Notre série	Steigman	laine	Masci
Patients	56	64	38	44
Complications %	17,8	2	24	10

De Ledinghen : LVO : 2- 44% /
SVO : 38-66%

71

TYPES DE COMPLICATIONS II

	Notre Série	Laine	Baroncini	Masci	Ledinghen
Ulcère Hgique	8,9%	7,6	9,7	9%	2- 40%
Dir thoracique	3,4% n =2	-	-	np	1,5 -24 %
infection	1,7% n =1	5,2%	-	2%	2- 22%
dysphagie	0	-	0	2%	0- 10%
perforation	0	10%	2%	0	0- 16,4%
sténose	0		0	2%	0- 4%
Décès	0	1cas	0	0	

Thrombose veine mésentérique : 1cas (1,7%)

72

COMPLICATIONS III

Ce taux relativement faible s'explique par :

- L'utilisation du Kit multiligateur. (a la place du sur tube)
- La mise du patient sous diète liquide le lendemain de la LVO puis alimentation mixée par la suite.
- La prescription d'une antibiothérapie prophylactique (91.2%).
- Traitement par anti-sécrétoire avant et après ligatures.

Ce faible taux de complications, notamment infectieuses, doit dorénavant nous inciter à privilégier la LVO .

73

REPERMÉABILISATION I

	Notre série	Steigman	Laine	Gimson	Baroncini	Sarin
Patients	56	64	38	54	57	44
Taux	38,1	36	26	30	30	43
Suivi	639 j	320	295	337	496	02 ans

Délai moyen reperméabilisation : 18,3 mois (15.1 à 21.4)

74

REPERMÉABILISATION II

Deux facteurs prédictifs de cette reperméabilisation ont été constatés dans notre étude de façon significative :

- La taille initiale des VO : reperméabilisation plus fréquente dans le cas de VO grades III par rapport au grade II (p=0,017).
- La sévérité de la cirrhose : associée significativement à la reperméabilisation (p<0,01).

Par contre ni le sexe, ni l'âge des patients ne semble jouer un rôle.

75

REPERMÉABILISATION III

LVO ne doit pas être considéré comme définitif, puisque le taux de récurrence des varices œsophagiennes est d'environ 38 % à 21 mois.

- Les modalités optimales de surveillance ne sont pas établies.
- Il paraît raisonnable de proposer un première endoscopie de contrôle à 3 mois puis une endoscopie tous les 6 mois, avec retraitement si nécessaire.

76

MORTALITÉ I

	Notre série	Steigman	Laine	Sarin
Mortalité	14,28%	28 %	11%	11,4
Causes (n)				
Hémorragie Digestive	4	3	3	1
Encéphalopathie	3	9	0	2
Autres	0	7	1	1

De Leungthen: LVO: 6,4 % à 25,1 %

SVO: 4%

77

RECOMMANDATIONS I

- La réalisation de la LVO en période hémorragique pourrait limiter son efficacité, un délai court de réanimation et de préparation paraît raisonnable.
- Le recours à la LVO, en cas d'échec de la sclérothérapie est possible.
- Certaines prescriptions diminuent la morbidité.
 - La mise du patient sous diète liquide le lendemain de la LVO puis alimentation mixée par la suite.
 - La prescription d'une antibiothérapie prophylactique
 - Traitement par anti-sécrétoire avant et après ligatures.

78

RECOMMANDATIONS II

- ❑ Un délai de trois semaines entre les séances de LVO nous semble raisonnable et mieux toléré par les patient.
- ❑ Pour les modalités de surveillance : il nous paraît convenable de proposer une première endoscopie de contrôle à 3 mois puis une endoscopie tous les 6 mois.
- ❑ LVO ne doit pas être considéré comme définitif, puisque le taux de récurrence des varices œsophagiennes est d'environ 38 % (02 ans)
- ❑ Ceci doit nous inciter à sélectionner les patients en priorité pour une transplantation hépatique.

79

CONCLUSION & PERSPECTIVES

CONCLUSION I

- ❑ La prévention de la récurrence hémorragique par RVO est un enjeu important de la prise en charge du cirrhotique.
- ❑ La ligature endoscopique, technique de réalisation facile, efficace : éradication : 78,6% , à faible morbidités : 17% et mortalité : 14,3 % conviendrait dans notre contexte comme méthode de choix dans la prophylaxie secondaire des hémorragies par RVO.
- ❑ Cette technique faisant partie du cursus de formation doit être maîtriser par tous les gastroentérologues afin de modifier la fréquence et la nature des complications actuellement décrites

80

CONCLUSION II

- ❑ L'HTP est responsable des principales complications de la cirrhose.
- ❑ La gravité des ses complications est indissociable de la gravité de la cirrhose reflétée par le degré de l'insuffisance hépatocellulaire.
- ❑ La prise en charge de ses complications doivent être assuré par des équipes pluridisciplinaires comprenant réanimateurs , gastroentérologues , chirurgiens , radiologues interventionnistes et histopathologistes.

81

PERSPECTIVES I

- ❑ L'origine virale des cirrhoses étant prédominante chez nous, et vue la lourdeur de la prise en charge de ses complications, l'insistance sur des moyens efficace de prévention contre les hépatites virales B et C.
- ❑ La vaccination des groupes à risque, ajouté a la vaccination néonatale.
- ❑ Aussi il est nécessaire de doter tous les CHU de services bien équipés et aptes a prendre en charge tous les aspects des hépatites chroniques et cirrhose.

82

PERSPECTIVES II

- ❑ Les résultats plus aléatoires à long terme de la LVO notamment en terme de récidence des VO, doivent nous inciter à développer dans nos régions d'autres moyens thérapeutiques notamment le TIPS et la chirurgie de dérivation surtout pour les patients a risque important de récidence.
- ❑ D'autres perspectives apparaissent aussi avec les nouveaux médicaments diminuant la résistance hépatique.
- ❑ Le facteur VII recombinant active (Novoseven) corrige le temps de prothrombine chez les cirrhotiques et diminue le taux de mortalité précoce.

83

Transjugulaire Intra-hépatique Porto-systémique Shunt

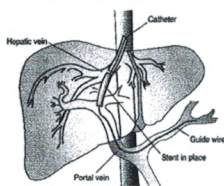
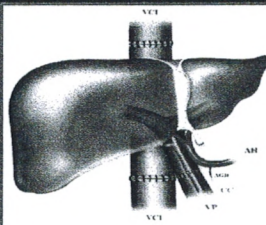


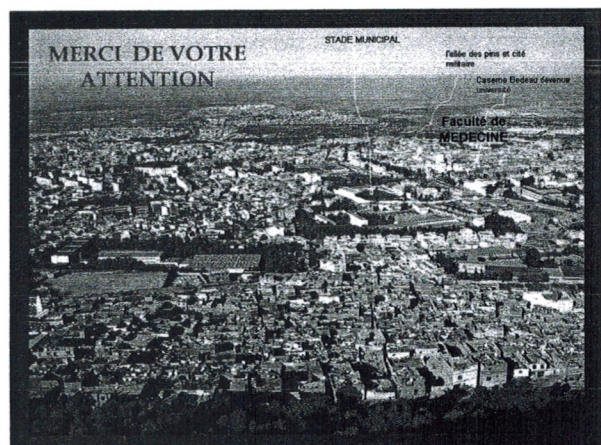
Figure 30-18 Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). A stent is inserted via catheter to the portal vein to divert blood flow and reduce portal hypertension.

Transplantation Hépatique



Transplantation Hépatique Orthotopique.
VCV = Veine Cave Inférieure ; VP = Veine Porte ;
AH = Artère Hépatique ; CC = Canalicule Cholédoque.

84



Annexe 2 : Fiche clinique
CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE TLEMCCEN
Service de gastro-entérologie

**INTERET DE LA LIGATURE ENDOSCOPIQUE
DES VARICES ŒSOPHAGIENNES
DANS LA PREVENTION SECONDAIRE DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE
CHEZ LE CIRRHOTIQUE AU CHU TLEMCCEN**

N° Dossier | | | |

1. LE PATIENT

1.1. Nom | | | |

1.2. Prénom

1.3. Age | | | |

1.4. Profession

1.5. Adresse

1.6. Date d'admission: | | | | | | | |

1.7. Début de ligature | | | | | | | |

2. Pathologie Associée

3. MOTIF D'ADMISSION

3.1. Au moins une hémorragie digestive : 1. *oui*, 2. *non* | | |

3.2. Lésions constatée :

1. *Soit de varices œsophagiennes hémorragiques* ; 2. *Soit de VO avec des signes récents d'hémostase* ; 3. *Soit enfin de VO de stade II ou III sans autre lésion* | | | |

3.3. Traitements antérieurs :

1. *Tamponnement*, 2. *Vasopressine*, 3. *Bêtabloquants* | | | | |

3.4. Echec de la sclérothérapie : 1. *oui*, 2. *non* | | | |

1. *Persistance de varices stade II, après des séances de sclérothérapie*, 2. *Récidive hémorragique au décours du traitement par sclérose endoscopique* | | | |

4. ETIOLOGIE DE LA CIRRHOSE :

1. *Hépatite C*, 2. *Hépatite B*, 3. *Hépatite éthylique*, 4. *Biliaire primitive*, 5. *Auto-immune*,
6. *Hémochromatose*, 7. *Maladie Wilson*, 8. *Cryptogénétique*, 9. *Hépatite B+C* ; | | | |
10. *Autres a précisé*

5. SEVERITE DE LA CIRRHOSE : classification de CHILD PUGH.

1. *CHILD A*; 2. *CHILD B* ; 3. *CHILD C* | | | |

6. STADE DES VARICES OESOPHAGIENNES:
1. *Stade I, Stade II, 3. Stade III* |__|

7. VARICES SOUS CARDIALES, associées aux cordons variqueux oesophagiens :
1. *oui, 2. non* |__|

8 LE MATERIEL

8.1. Matériel utilisée : 1. *Multi-band ligator Saed Six Shooter TM (Wilson Cook), 2. Multi-band ligator (Boston Scientifique)* : |__|
8.2. Durée d'une séance, en minutes |__|

9. SUIVI CLINIQUE, Après chaque séance, patients surveillé :

9.1. Dans les unités de soins : 1. *oui, 2. non* |__|
9.2. Laissés à jeun pendant 24 heures : 1. *oui, 2. non* |__|
9.3. L'alimentation étant reprise dès le lendemain : 1. *oui, 2. non* |__|
9.4. Maintenu semi liquide pendant 48 heures : 1. *oui, 2. non* |__|
9.5. Antibiothérapie instaurée en systématique : 1. *oui, 2. non* |__|
9.6. Traitement IPP, pendant les dix jours qui suivaient: 1. *oui, 2. non* |__|
9.7. FNS réalisée de façon systématique 24 heures après LEVO : 1. *oui, 2. non* .. |__|
9.8. Un Traitement bêtabloquant instauré (Avlocardyl) : 1. *oui, 2. non* |__|
9.9. Le patient revu toutes les trois semaines : 1. *oui, 2. non* |__|
9.10. Nouvelles séances de ligature : 1. *oui, 2. non* |__|
9.11. Jusqu'à éradication complète des varices oesophagiennes : 1. *oui, 2. non* .. |__|
9.12. Après éradication, une surveillance endoscopique a été poursuivie : 1. *oui, 2. non* .
|__|
9.13. Fréquence du contrôle, *en mois* |__|
 Contrôle à 3 mois : 1. *Oui, 2. Non* |__|
.....
 Contrôle à 6 mois : 1. *Oui, 2. Non* |__|
.....
 Contrôle à 12 mois : 1. *Oui, 2. Non* |__|
.....
 Contrôle à 24 mois : 1. *Oui, 2. Non* |__|
.....
9.14. **Dernière date de contrôle** |__|
.....

10. RESULTATS

10.1. **Eradication complète des varices oesophagiennes** : 1. *oui, 2. non* |__|
10.1.1. Le nombre de séances : |__|
10.1.2. Le nombre total d'élastiques nécessaire : |__|
10.2. **Diminution de la taille sans éradication des varices oesophagiennes** : 1. *oui, 2. non*

- |__|
- 10.2.1. Le nombre de séances : |__|
- 10.2.2. Le nombre total d'élastiques : |__|
- 10.2.3 Motif : 1. Nombre insuffisant de séances, 2. Perdu de vue, 3. Décédé : |__|

- 10.3. Persistance des varices oesophagiennes:** 1. oui, 2. non |__|
1. La LVO a été inefficace, 1. Oui, 2. Non |__|
2. Récidive hémorragique : 1. oui, 2. non |__|

10.4. Complications

10.4.1. Complications locales: 1. Ulcères oesophagiens, 2. Dysphagie post-ligature, 3. Sténoses oesophagiennes, 4. Hématome sous muqueux, 5. Perforation oesophagienne, 6. Hémorragie extériorisée, 7. Autres |__|

10.4.2. Complications locorégionales : 1. Douleurs rétro sternales, 2. Apparition d'une gastropathie hypertensive ou de varices cardio-tubérositaires . 3. Autres |__|

10.4.3. Complications générales : 1. Désaturation en oxygène, 2. Complications infectieuses, 3. Pneumopathies, 4. Infections du liquide d'ascite, 5. Thrombose de la veine mésentérique supérieure ; 6. Autres |__|

11. SUIVI DES PATIENTS APRES ERADICATION

- 11.1. Période de suivi, en mois |__|
- 11.2. Patient ayant reperméabilisé ses varices, 1. Oui, 2. Non |__|
11. 2.1. Délai de reperméabilisation en mois : |__|
- 11.3. Récidive hémorragique par rupture de VO : 1. oui, 2. non |__|
- 11.4. Transplantation hépatique : 1. oui, 2. non |__|
- 11.5. Autres Interventions chirurgicales : 1. Oui, 2. Non |__|
- 11.5.1 Motifs : 1. Hématémèse par rupture de varices sous cardiales, 2. Ascite réfractaire 3. autres a précisé |__|

12. MORTALITE

1. Patient décédé au cours de cette étude, 1. Oui, 2. Non |__|
2. Décès survenus avant l'éradication des varices oesophagiennes
1. Oui, 2. Non |__|,
3. Décès imputable à la technique : |__|
- 4. Causes de décès :** 1. Hépatocarcinome multifocal, 2. Récidive hémorragique par rupture de varices avant éradication, 3. Autres, préciser |__|

ACRONYMES ET ABREVIATIONS

AMPc	Adénosine monophosphonique cyclique
APC	Anastomoses porto caves
AV	Artério-veineuse
DP	Différence ou Gradient de pression portal
EDRF	Endothelial Derived Relaxing Factor
FNS	Formule et numération sanguine
GS	Groupe sanguin
H	Heure
H ₂ O	Eau
Hb	Hémoglobine
HCV	Hépatite virale C
HDV	Hémorragie digestive
HTA	Hypertension artérielle.
HTP	Hypertension portale.
HVB	Hépatite virale B
HVPG	Hepatic venous pressure gradient
IPP	Inhibiteurs de la pompe
IV	Intraveineuse
K+	Potassium
KPa	kilopascal
LVO	Ligature des varices oesophagiennes
Min	Minute
mm Hg	Millimètre de mercure
NaCl	Chlorure de sodium
PFC	Plasma frais congelé
Q	Débit sanguin
r	Rayon de la varice.
R	Résistance vasculaire
SC	Sous-cutanée
SIO	Sphincter inférieur de l'œsophage
SVO	Sclérose des varices oesophagiennes
TA	Tension artérielle
TIPS	Shunt porto systémique intra hépatique
V	Veine
VCI	Veine cave inférieure
VO	Varices oesophagienne
w	Épaisseur de la varice

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTES DES FIGURES	
Figure.1.1. Anatomie du système porte.....	3
Figure.1.2. Aspect tridimensionnel du lobule et du sinusoi�de hépatique.....	6
Figure.1.3. Différentes voies de dérivation	9
Figure 1.4. Cordons Variqueux o�sophagiens.....	11
Figure 1.5. Anastomoses porto – cave termino – latérale	20
Figure 1.6. Anastomose m�sentr�cico – cave par greffon interposé.....	20
Figure 1.7. Anastomose spléno – rénale proximale directe	20
Figure 1.8. L’anastomose spléno – rénale distale ou intervention de WARREN	20
Figure 1.9. L’anastomose coronaro – cave (intervention d’Inokuchi.....	20
Figure 1.10. Mise en place de la sonde de Blakemore-Sengstaken.....	23
Figure 1.11. TIPS transjugular intrahepatic porto-systemic shunt	23
Figure 2.1. Techniques de ligature des varices o�sophagiennes.....	36
Figure 3.1. Caractéristiques des patients selon le sexe	39
Figure 3.2. Caractéristiques des patients par tranches d’âge et par sexe.....	40
Figure 3.3. Résidence des 56 patients hospitalisés	41
Figure 3.4. Pathologies associées des 56 patients cirrhotiques	43
Figure 3.5. Critères endoscopiques d’inclusion.....	44
Figure 3.6. Répartition selon le stade des varices des 56 patients cirrhotiques.....	45
Figure 3.7. Etiologies de la cirrhose des 56 patients cirrhotiques.....	45
Figure 3.8. Répartition des patients en fonction de la classification Child Pugh	46
Figure 3.9. Traitements reçu avant la ligature	47
Figure 3.10. Délai d’hospitalisation avant ligature chez les 56 patients.....	48
Figure 3.11. B�tabloquant associé à la ligature chez 56 patients.....	49
Figure 3.12. Taux d’éradication des varices o�sophagiennes chez 56 patients	50
Figure 3.13. Eradication en fonction du sexe des 56 patients hospitalisés	51
Figure 3.14. Eradication en fonction de l’âge	51
Figure 3.15. Eradication en fonction de l’étiologie.....	52
Figure 3.16. Taux d’éradication complète en fonction du stade des varices	53
Figure 3.17. Taux d’éradication complète en fonction de la classification Child Pugh	54
Figure 3.18. Répartition des 44 cas d’éradication en fonction de Child Pugh	54
Figure 3.19. Taux de récidive hémorragique	56
Figure 3.20. Récidive hémorragique en fonction de l’âge	57
Figure 3.21. Probabilité de survenue de la récidive hémorragique en fonction du sexe... ..	57
Figure 3.22. Récidive hémorragique en fonction du stade des varices	58

Figure 3.23. Récidive hémorragique en fonction de la classification Child Pugh	59
Figure 3.24. Récidive hémorragique en fonction de l'étiologie de la cirrhose	60
Figure 3.25. Taux de complication globale chez les 56 patients.....	61
Figure 3.26. Les complications post ligature	62
Figure 3.27. Complications en fonction du sexe.....	63
Figure 3.28. Complications en fonction de l'âge.....	63
Figure 3.29. Complications en fonction du grade des VO.....	64
Figure 3.30. Complications en fonction du stade Child	65
Figure 3.31. Taux de reperméabilisation	66
Figure 3.32. Reperméabilisation en fonction du sexe	66
Figure 3.33. Reperméabilisation en fonction de l'âge	67
Figure 3.34. Reperméabilisation en fonction de l'étiologie.....	68
Figure 3.35. Reperméabilisation des varices oesophagiennes en fonction du stade.....	69
Figure 3.36. Probabilité de survenue de reperméabilisation en fonction des VO.....	69
Figure 3.37. Reperméabilisation des VO en fonction de la classification de Child Pugh ..	70
Figure 3.38. Probabilité de survenue de reperméabilisation en fonction de Child Pugh...	71
Figure 3.39. Recours à la chirurgie	72
Figure 3.40. Mortalité globale et causes de décès	73
Figure 3.41. Décès en fonction du sexe	74
Figure 3.42. Taux de décès en fonction de la tranche d'âge	74
Figure 3.43. Courbe de décès en fonction de l'âge.....	75
Figure 3.44. Décès en fonction de l'étiologie	75
Figure 3.45. Taux de décès en fonction de la classification de Child Pugh.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1. Classification des Causes de l'hypertension portale.....	8
Tableau 1.2. Prévalence des VO	14
Tableau 2.1. Score de Child dans l'évaluation du pronostic de la cirrhose	34
Tableau 3.1. Caractéristiques des patients selon le sexe	39
Tableau 3.2. Caractéristiques des patients par tranches d'âge et par sexe.....	40
Tableau 3.3. Lieu de résidence des 56 patients hospitalisés.....	41
Tableau 3.4. Pathologies associées des 56 patients cirrhotiques	42
Tableau 3.5. Critères endoscopiques d'inclusion	43
Tableau 3.6. Répartition selon le stade des varices des 56 patients cirrhotiques.....	44
Tableau 3.7. Répartition des patients en fonction de la classification Child Pugh.....	46
Tableau 3.8. Traitements reçu avant la ligature	47
Tableau 3.9. Durée d'hospitalisation avant ligature chez les 56 patients	48

Tableau 3.10. Taux d'éradication des varices oesophagiennes chez les 56 patients.....	50
Tableau 3.11. Eradication en fonction du sexe des 56 patients hospitalisés	50
Tableau 3.12. Eradication en fonction de l'étiologie	52
Tableau 3.13. Taux d'éradication complète en fonction du stade des varices	53
Tableau 3.14. Taux d'éradication complète en fonction de la classification Child Pugh ...	54
Tableau 3.15. Taux de récurrence hémorragique	56
Tableau 3.16. Récurrence hémorragique en fonction du stade des varices	58
Tableau 3.17. Récurrence hémorragique en fonction de la classification Child Pugh	59
Tableau 3.18. Récurrence hémorragique en fonction de l'étiologie de la cirrhose.....	60
Tableau 3.19. Les complications post ligature.....	61
Tableau 3.20. Taux de reperméabilisation	65
Tableau 3.21. Reperméabilisation en fonction de l'étiologie	68
Tableau 3.22. Reperméabilisation des varices oesophagiennes en fonction du stade.....	68
Tableau 3.23. Reperméabilisation des VO en fonction de la classification de Child Pugh	70
Tableau 3.24. Mortalité globale et causes de décès	72
Tableau 3.25. Décès en fonction du sexe	73
Tableau 3.26. Taux de décès en fonction de la classification de Child Pugh.....	76
Tableau 4.1. Eradication complète	79
Tableau 4.2 : Taux de complications	84
Tableau 4.3 : Taux de reperméabilisation	87

LISTE DES PHOTOS

Photos 1.1-3 : Varices œsophagiennes de grade III	13
Photos 1.4-6 : Varices œsophagiennes avec signes rouges au-dessus des varices.....	13
Photos 1.9-12: ligatures des varices œsophagiennes.....	28
Photo 2.1. : KIT de ligature.....	36

GLOSSAIRE

Albumine : Protéine produite par le foie, que l'on trouve dans le sang. Une baisse du taux d'albumine peut traduire une insuffisance hépatite chronique

Alphafoetoprotéine : Protéine dont l'augmentation dans le sang peut signaler la présence d'un cancer du foie.

Anastomose porto-cave : Abouchement de la veine porte à la veine cave Inferieur pour diminuer la pression dans la veine porte.

Angiome stellaire : Signe d'insuffisance hépatique chronique apparaissant sur le visage, les membres supérieurs ou le thorax.

Ascite : Accumulation de liquide dans la cavité du péritoine (abdomen).

Astérixis : Mouvements involontaires de flexion/extension dus à de brusques interruptions du tonus musculaire au cours d'une insuffisance hépatique sévère.

Bêtabloquant : Substance qui inhibe les récepteurs bêta du système sympathique.

Bilirubine : Pigment issu de la dégradation des GR , donne sa couleur à la bile.

Biopsie : La ponction biopsie hépatique (PHB) est un prélèvement d'un fragment du foie afin de réaliser un examen microscopique de ses tissus.

Carcinome hépatocellulaire : Le plus fréquent de cancers primitifs du foie.

Circulation veineuse collatérale : Circulation de suppléance qui se produit lorsqu'il existe un obstacle sur le vaisseau principal.

Cirrhose : Régénération anarchique du foie, associant un tissu cicatriciel fibreux (la fibrose) et des amas cellulaires ne respectant pas l'architecture initiale du foie (les nodules).

Cirrhose décompensée stade de cirrhose où apparaissent des manifestations d'insuffisance hépatocellulaire sévère, d'hypertension portale ou d'ascite.

Encéphalopathie hépatique : Ensemble de troubles cérébraux accompagnant une insuffisance hépatocellulaire grave, et pouvant entraîner un coma hépatique.

Entéral : Qui passe par l'appareil digestif.

Espace porte : Espace situé aux angles de chaque lobule du foie, à travers lequel passe une veinule issue de la veine porte et une artéiole de l'artère hépatique.

Fibrose : Tissu fibreux se développant où les cellules hépatiques ont été détruites.

Hémorragie digestive : Chez les malades cirrhotiques, la plupart des hémorragies digestives sont dues à la rupture des varices de l'œsophage, qui se développent en cas d'hypertension portale.

Hépatite : Nom générique donné aux affections inflammatoires du foie.

Hépatite chronique : On parle d'hépatite chronique lorsque les transaminases restent élevées plus de 6 mois après une hépatite aiguë.

Hépatocyte : Cellule du foie, qui en assure les principales fonctions.

Hépatomégalie : Augmentation du volume du foie.

Hypertension portale : Augmentation de la pression dans la veine porte, en raison d'un obstacle provoquant un accroissement de la résistance vasculaire.

Ictère : Coloration jaune de la peau et des muqueuses à cause de l'excès de bilirubine dans le sang.

Incidence : Nombre de cas nouveaux pour une période donnée (en général une année).

Insuffisance hépatocellulaire : Diminution ou arrêt du fonctionnement des hépatocytes.

Lobule : Unité de structure du foie de forme plus ou moins hexagonale, à l'intérieur de laquelle les hépatocytes sont disposés en rangées convergeant vers une veine centrale.

Nodule : Amas de cellules de régénération ne respectant pas l'organisation d'un lobule hépatique sain.

Péri portal : Situé près de l'espace porte, dans la partie périphérique du lobule hépatique.

Phosphate alcaline : Enzyme dont l'augmentation dans le sang peut traduire une cholestase.

Prévalence : Nombre d'affections dans une population à un moment donné.

Prophylaxie : Ensemble de mesures visant à prévenir une maladie ou à protéger contre cette maladie.

Prothrombine : Facteur de coagulation synthétisé par le foie. La diminution du taux de prothrombine est proportionnelle au degré d'insuffisance hépatocellulaire.

Sclérothérapie : Création d'une sclérose (durcissement des tissus) à visée thérapeutique.

Splénomégalie : Augmentation du volume de la rate.

Stéatose hépatique : accumulation de graisses dans les cellules du foie.

Temps de Quick : Critère de mesure de la vitesse de coagulation du sang, exprimé en pourcentage d'un temps normal. En cas d'insuffisance hépatocellulaire ou de cholestase, le temps de Quick s'allonge.

Thrombose : Formation d'un caillot sanguin.

Transaminases ou aminotransférases : Les transaminases ALAT (ou SGPT) et ASAT (ou SGOT) sont des enzymes contenues en abondance dans le foie.

Veine cave : Veine conduisant le sang vers l'oreillette droite du cœur.

Veine porte : Veine conduisant le sang provenant des organes digestifs vers le foie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. DE FRANCHIS R, PRIMIGNANI M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2001 ; 5 : 645-63.
2. CARBONELL N, PAUWELS A, SERFATY L, FOURDAN O, LÉVY VG, POUPON R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004; 40: 652-9
3. MCCORMICK PA, O'KEEFE C. Improving prognosis following a first variceal haemorrhage over four decades. *Gut* 2001 ; 49 : 682-5.
4. BERNARD B, LEBREC D, MATHURIN P, OPOLON P, POYNARD T. Beta-adrenergic antagonists in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis. A meta-analysis. *Hepatology* 1997 ; 25 : 63-70.
5. BAILLIE J, YUDELMAN P, Complications of endoscopic sclerotherapy of oesophageal varices *Endoscopy* 1992 ; 24 : 284-291
6. GROSZMANN R.J, BLEI A.T, ATTERBURY C.E. Portal hypertension. *The liver: biology and pathology*. 1988: 1147-1158
7. LAUTT W, GREENWAY W, LEGARE C: Localization of intrahepatic portal vascular résistance *Am J Physiol* 1986; 24: 593-625
8. BRETAGNE JF, GOSSELIN M, RAOUL JL. Hypertension portale. *Hépatologie*. Bourel Med, Paris. Edition Marketing Ellipses, 1991; Chap 8: 67-81.
9. BENHAMOU J.P., BIRCHER J., MC INTYRE N., RIZETTO M., RODES J. *Hépatologie clinique*. Paris, Flammarion éd., 1993 : 394-425
10. BUFFET C. Hypertension portale dans les cirrhoses : mécanismes, sémiologie et complications. *Rev. Prat (Paris)* 1990; 40 (16): 1454-7.
11. CALES P. Histoire naturelle des varices œsophagiennes au cours de la cirrhose (de la naissance à la rupture). *Gastro-entérologie Clin Biol*. 1988 ; 12 : 245-254
12. BERNARD B, VALLA D. Efficacité et mode d'action de la vasopressine dans le traitement des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques. *Gastroenterol. Clin. Biol*. 1994 ; 18 : 751-760.
13. TAKASHI M, IGARASHI M, HINO S, NIUSHA H, TAKAYASU K, ARAKAWA M, NAKASHIMA T, OHNISI K, Oesophageal varices: correlation of left gastric venography and endoscopy in patients with portal hypertension. *Radiology*. 1985 ; 155 : 327-331.
14. CALES P , MULTICENTRIC GROUP STUDY. Cox analysis of predictive variables for first bleeding and survival in cirrhotic patients with large varices. *J. Hepatol*. 1987; 5: S 103.
15. HOCHAIN P, COLIN R. Epidémiologie et étiologie des hémorragies digestives aiguës en France. *La revue du Praticien (Paris)*. 1995 ; 45 : 2277-2282.
16. PASCAL JP. Histoire naturelle de l'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol*. 1990; 14: 7B-11B.

17. CALES P, GRASSET D, RAVAUD A. Pharmacodynamic and pharmacokinetic study of propranolol in patients with cirrhosis and HTP. *Br J Clin Pharmacol*. 1989 ; 27 : 763-770
18. RODRIGUEZ-PEREZ F, GROSZMANN RJ. Pharmacology treatment of portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am*. 1992; 21: 15-40.
19. SILVAÏN C, BESSON I, BEAUCHANT M. Somatostatine, octréotide et hypertension portale. *Gastroenterol Clin Biol*. 1994 ; 18 : 761-766.
20. MIR J, PONCE J, MORENA E et coll. Oesophageal transection and paraoesophagogastric devascularisation performed as an emergency measure for uncontrolled variceal bleeding. *Surg Gynecol Obstet*. 1982 ; 155 : 868-872
21. BERARD P. Traitement chirurgical des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes.. Résultats de 108 cas opérés depuis 5 ans. *J Chir*. 1984 ;121 ; 389-393
22. GIORDANI M, RAVO B, SACCHI M, SMITH N, GER R. Treatment of bleeding oesophageal varices by portoazygos disconnection and esophageal transaction with the button of boerema and EEA stapler ten years experience. *Surgery*. 1985; 97: 649-652
23. PRIOTON B, FENEYROU B, MICHEL H, BORIES P, BERTRAND L, BLANC F. Long term results after portal disconnection of the oesophagus using an anastomotic button for bleeding oesophageal varices in cirrhoses. *Surg Gynecol Obstet*. 1985 ; 163 : 121-125
24. SUGIARA M, FUTAGAWA S. Esophageal transection with paraoesogastric devascularization in the treatment of oesophageal varices. *World J Surg*. 1984; 5: 673-682
25. HADDOCK G, GARDEN OJ, MCKEE RF, ANDERSON JR,. Oesophageal tamponade in the management of acute variceal haemorrhage. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 913-918
26. FENEYROU B, HANANA J, DAURES JP, PRIOTON JB. Initial control of bleeding from esophageal varices with thé Sengstaken-Blakemore tube. *Am.J.Surg* 1988 ,155: 509-511
27. AVGERINOS A, KLONIS C, REKOUMIS G, GOUMA P, PAPADIMITRIOU N, RAPTIS S. A prospective randomized trial comparing somatostatin, balloon tamponade and the combination of both methods in the management of acute variceal haernorrhage. *J Hepatol* 1997 ; 13 : 78-83
28. JARAMILLO JL, DE LA MATA M, MINO G, COSTAN G, GOMEZ-CAMACHO F. Somatostatin versus Sengstaken balloon tamponade for primary haemostasia of bleeding esophageal varices. A randomized pilot study. *JHepatol* 1991 ; 12 : 100-105
29. BRETAGNE JF, MORISOT D, GASTARD J. Bilan de deux années d'expérience de la sclérothérapie endoscopique élective des varices œsophagiennes hémorragiques chez le cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 1985 ; 9 : 809-813
30. SCHUMAN BM, BECKMAN JW, TEDESCO FI, GRIFFIN JW, ASSAD RT. Complications of endoscopic injection sclerotherapy : A review. *Am J Gastroenterol* ; 1987 ; 82 : 823.
31. BERNADES P, BELCHITI J, BLEICHNER G et coll. Rapport final de la conférence de consensus sur les traitements d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale. *Gastroenterol Clin Biol*. 1990; 14: 63B-67B.

32. KITANO S, KOYANAGI N, ISO Y, HIGASHI H, SUGIMACHI K. Prevention of recurrence of oesophageal varices after endoscopic injection sclerotherapy with ethanalamine oleate. *Hepatology* 1987 ;7:810-815
33. SHEMESH E, CZERNIAK A, KLEIN E, FINES A, BAT L. A comparison between emergency and delayed endoscopic injection sclerotherapy of bleeding oesophageal varices in non alcoholic portal hypertension. *J Clin Gastroenterol* 1990 ; 12 : 5-9
34. SARIN SK, NANDA R, SACHDECH V, CHARI S, Intravariceal versus paravariceal sclerotherapy: a prospective randomized controlled trial. *Gut* 1987; 28 : 657-662.
35. DOMINGUEZ M, de MIGUEL J, GOMEZ M, ABAD N. Pleural empiema : an infrequent complication of endoscopic sclerotherapy. *Enfermedades Infecciosas y Microbiologica Clinica*. 1999 ; 17(6) : 315-316.
36. LARSON AW, COHEN H, ZWEIBAN B, CHAPMAN D, GOURDJI M, KORULA J, WEINER J. Acute esophageal variceal sclerotherapy. Results of a prospective randomized controlled trial. *JAMA* 1986 ; 255 : 497-500
37. BARSOU M, BOLOUS FI, EL-ROOBY AA, RIZK-ALLAH MA, IBRAHIM AS. Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding oesophageal varices. *BrJSurg* 1982 ,69: 76-78.
38. PAQUET KJ, FEUSSNER H. Endoscopic sclerosis and oesophageal balloon tamponade in acute haemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial. *Hepatology* 1985; 5: 580-583.
39. MORETO M, ZABALLA M, BERNAL A, IBANEZ S, OJEMBARRENA E, RODRIGUEZ A. A randomized trial of tamponade or sclerotherapy as immediate treatment for bleeding oesophageal varices. *Surg Gynecol Obslet* 1988; 167: 331 -334
40. BONNIERE P, et all . Embolisation transhépatique et sclérose endoscopique dans les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes des cirrhotiques au stade C de Child. *Gastroenterol Clin Biol* 1990 ; 14: 46 B- 51 B
41. WESTABY D, HAYES PC, GIMSON AES, POLSON RI, WILLIAMS R .Controlled clinical trial of injection sclerotherapy for active variceal bleeding. *Hepatology* 1989 ; 9 : 274-277.
42. SHIELDS R, JENKINS SA, BAXTER IN, KINGSNORTH AN, ELLENBOGEN S, MAKIN ÇA, GILMORE I, MORRIS AI, ASHBY D, WEST CR. A prospective randomised controlled trial comparing the efficacy of somatostatin with injection sclerotherapy in the control of bleeding oesophageal varices. *JHepatol* 1992; 16: 128-137
43. VARICEAL BLEEDING STUDY GROUP .Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal haemorrhage in patients with cirrhoses. *Hepatology* 1993 ; 18 : 140A.
44. SUNG JY, CHUNG SCS, LAI CW, CHAN KL, LEUNG JWC, YUNG MY, Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for variceal haemorrhage. *Lancet* 1993; 342 : 637-641
45. TERBLANCHE J, BURROUGHS AK, HOBBS KEF. Controversies in the management of bleeding esophageal varices (first of two parts). *NEnglJMed* 1989 ; 320 : 1393-1398

46. CALES P, LACAINE F, BLEICHNER G, VALLA D, LAMOULIATTE H, BELGHITI J, BERNADES P. The emergency treatment of upper gastrointestinal bleeding due to portal hypertension in cirrhotic patients. Report on a French consensus meeting. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991; 3: 413-418
47. LE MOINE O, ADLER M, BOURGEOIS N, DELHAYE M, DEVIERE J, GELIN M, VANDERMEEREN A, VAN GOSSUM A, VEREERSTRAETEN P, CREMER M. Factors related to early mortality in cirrhotic patients bleeding from varices and treated by urgent sclerotherapy. *Gut* 1992 ;33:1381-1385
48. HUIZINGA WKJ, ANGORN IB, BAKER LW. Esophageal transaction versus injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices in patients at high-risk. *Surg Gynecol Obstet* 1985 ; 160 :539-546
49. TERES J, BARONI R, BORDAS JM, VISA J, FERA C, RODES J. Randomized trial of portacaval shunt, stapling transaction and endoscopic sclerotherapy in uncontrolled variceal bleeding. *J Hepatol* 1987; 4: 159-167
50. BURROUGHS AK, HAMILTON G, PHILLIPS A, MEZZANOTTE G, MCLNTYRE N, HOBBS KEF. A comparison of sclerotherapy with staple transaction of the esophagus for the emergency control of bleeding from oesophageal varices. *N Engl J Med* 1987; 321 : 857-862
51. CELLO JP, GRENDALL JH, CRASS RA, WEBER TE, TRUNKEY DD. Endoscopic sclerotherapy versus portacaval shunt in patients with sévère cirrhoses and acute variceal hemorrhage. Long-term followup. *N Engl J Med* 1987; 316: 11-15
52. BRETAGNE JF. Sclerotherapie et ligature endoscopique. 9^e congrès Français de chirurgie. 1994 ; 83-94.
53. STIEGMAN GV, CAMBRE T, SUN JI. A new endoscopic band ligating device. *Gastrointest endosc* 1986 ; 32 : 230-233
54. BINMOELLER KF, VADEYAR J, SOHENDRA N. Treatment of oesophageal varices *Endoscopy* 1994 ; 26 : 42-47
55. HASHIZUME M, OHTA M, HUENO K, TOMIKAWA M, KITANO S, SUGIMACHIK. A transparent endoscopic band ligating device. *Gastrointest endosc.* 1993 ; 39 : 686-688
56. KOUTSOMANIS D. Endoscopic variceal ligation combined with low volume sclerotherapy : a controlled study. *Gastroenterology.* 1992 ; 102 : A3 85
57. JENSEN DM, JUTABHA R, KOVACS TOG, MACHICADO I, GRALNEK I, CHENG S, JENSEN ME. Final results of a randomized prospective study of combiantion banding and sclerotherapy versus sclerotherapy alone for hemostasis of bleeding esophageal varices. *Gastrointest. Endosc.* 1998 ; 47 : AB 70
58. BERNARD G, MION F, PALIARD P. Ligature endoscopique des varices oesophagiennes dans la prévention de la récidence hémorragique. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1993; 17: A34
59. SALTZMAN JR, ARORA S. Complications of oesophageal band ligation *Gastrointestinal endoscopy.* 1993; 39: 185-6
60. SAEED ZA. Anual meeting of the American Collège of Gastroenterology. 1995

61. HERESBACH D, JACQUELINET C, NOUEL O, CHAPERON J, BRETAGNE J-F, GOSSELIN M. Sclérotérapie versus ligature au cours de l'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes. *Gastroenterol Clin Biol*. 1995 ; 19 : 914-920.
62. VAN STIEGMANN G, GOFF JS, MICHALETZ ONODY PA, KORULA J, LIBERMAN D, SAEED ZA. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding oesophageal varices. *N. Engl. J. Med* 1992 ; 326 :1527-32
63. LAINE L, EL-NEWIHI HM, MIGIKOVSKY B, SLOANE R, GARCIA F. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding oesophageal varices. *Ann Intern Med* 1993 ; 119 : 1-7.
64. GIMSON AES, RAMAGE JK, PANAS MZ, HAYLLAR K, HARRISON PM, WILLIAMS R, et AL. Randomized trial of variceal banding ligation versus injection sclérotérapie for bleeding oesophageal varices. *Lancet* 1993; 342: 391-4.
65. BARONCINI D, DAL MONTE PP, BARIONI D, BILLI P, AILANDRI GL, D'IMPERIO N. Prospective randomized comparison of ligation and sclerotherapy for oesophageal varices. Preliminary results. *Endoscopy* 1994; 26-.40.
66. FERRARI AP, LICHTENSTEIN DR, CARR-LOCKE DL. Oesophageal variceal haemorrhage : inject or band ? *Gastrointest Endosc* 1993 ; 39 : 339.
67. AVGERINOS A, ARMONIS A, MANOLAKOPOULOS S, REKOUMIS G, SIGOUROU A, GOUMA P, ET AL. Endoscopie sclerotherapy (ES) versus endoscopie ligation (EVL) for thé prévention of récurrent esophageal variceal haemorrhage in cinhotics. A prospective study. *Gastroenterology* 1994; 106: A369.
68. LO GH, LAI KH, CHANG CF, JENG JS, CHEN SM, LIN CK ET AL. Prospective, randomized trial of injection sclerotherapy vs banding ligation in the management of bleeding oesophageal varices. *Gastroenterology* 1994 ; 106 : A861.
69. JENSEN DM, KOVACS TOG, RANDALL G, JUTABHA R, FREEMAN M, CHENG S, ET AL. Emergency sclerotherapy vs rubber band ligation for actively bleeding esophagogastric varices in a randomized prospective study. *Gastroenterology* 1994; 106 : A836.
70. KHANDELWAL M, JONES WF, AKERMAN P, RAJJMAN L, SIEMENS M, KANDEL G. Preliminary results of a prospective randomized trial of histoacryl vs endoscopic band ligation (EBL) for acute esophago-gastric variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1994 ; 106 : A836.
- 71 YOUNG MF, SANOWSKI RA, RASCHE R. Comparison and characterization of ulcerations induced by endoscopic ligation of oesophageal varices versus endoscopie sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39 : 119-22.
72. SHIV K SARIN, ANWRAG G, AJAY K- JAIN, RAJKUMAR C, SANJEEV K. Prospective randomized trial of endoscopie sclerotherapy versus variceal band ligation for oesophageal varices. *Journal ofhepatology* 1996; 26: 826-832
73. BARONCINI D, MILANDRI L, BORIONI A, PIEMONTESE A, CENNAMO P, D'IMPERIO N. A prospective randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the elective treatment of bleeding oesophageal varices. *Endoscopy* 1997.29 ; 235-240.

74. MASCI E, STIGLIARO R, MAR1ANI A. Sclerotherapy versus band ligation: a prospective randomized trial. *Hepatogastroenterology* 1999 ; 46 : 1767-1773
- 75 - SAEED Z.A, MICHALETZ P.A, WINCHESTER C, WOODS K, DIXON W Endoscopic variceal ligation in patient who have failed endoscopic Sclerotherapy ;*Gastrointestinal Endoscopy* 1990 ; 36 : 572-574
- 76 - TERBLANCHE J, BORNMANN P.S, KAHN D, JOHNSON M.A.J, CAMPBELL J.A.M, WHRIGHT J ;Failure of repeated injection sclerotherapy to improve /ong-term survival after esophageal variceal bleeding ;*Lancet* 1983; 11 : 1328-1332
- 77- MARKS R.D, ARNOLD M.D, BARON T.H ;Gross and microscopic findings in the human esophagus after esophageal variceal band ligation : a postmortem analysis *Am J Gastroenterol*1993 ; vol 88 n02 : 272-274
- 78 - CHEN C.Y, LIN C.Y, CHANG T.T, SHIN J.S, YANG C.C ;The sequential endoscopic appearance of varices in cirrhotic patients receiving endoscopic variceal ligation; *Gastroenterology* 1994 ; vol 106 no4 : AASLD A875
- 79 - SAKAI P, MALUF FILO F, MELO J.M, ISHIOKA S ,Is endoscopic band ligation of esophageal varices contraindicated in Child Pugh C patients? ;*Endoscopy* 1994; 26: 511-512
- 80 - SARIN S.K, GUPTAN R.C, JAIN A ; A randomized controlled trial of endoscopic variceal band ligation for primary prophylaxis of variceal bleeding *Gastroenterology* 1994; vol 106 no 4 : AASID A975
- 81- BIZOLLON T, GAUDIN J-L, JACOB P, BOUVET B, SOUQUET J-C, Ligatures endoscopique des varices œsophagienne : prévention des récides hémorragiques par rupture de varices œsophagiennes .*Gastroenterolo Clin Biol* 1995 ; 19 :909-13
- 82- GOFF J.S, REVEILLE R.M, STIEGMANN G. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding oesophageal varices .*N.Engl JmED* 1992 ;326:1527-32
- 83- SARIN S.K, GOVIL A.K , GUPTAN R.C, ISSAR K , JAIN A ; Prospective randomized trial of endoscopic sclérotherapy versus variceal band ligation for oesophageal varice :influence on gastropathy , gastric varices and variceal recurrence. *Hepatology* 1997 , 26 :826- 32
- 84- LO GH , LAI KH , CHENG JS , HUANG RL , WANG SJ ,CHIANG HT .Prevalence of paraoesophageal varices and gastric varices in patients achieving variceal obliteration by banding ligation and by injection sclérotherapy.*Gastrointesti Endosc* 1999; 49 :428-36
- 85- HASHIZUME M , OHTA M , VENO K ,TANOUE K ,KITANO S , SUGEINACHI K. Endoscopic ligation of oesophageal varices compared with injection sclerotherapy : prospective randomized trial. *Gastrointest Endoscopi* 1992 ;39 :123-6
- 86- AUBERT A , MEDURI B , ROULOT D , BLONDON H ,COSTE T, FRITSH J .Prevention par ligatures elastiques des recides hémorragique par rupture de varices œsophagiennes. *Presse Med* 1996 ;25 :17-20
- 87- DE LEDINGHEN V BLANC JF BERNARD PH .Ligatures de vo /incidents et complications hepato-gastro 1999 ; 6 :379-84
- 88- GOFF J.S, REVEILLE R.M, STIEGMANN G. Endoscopic sclerotherapy versus endoscopic variceal ligation : esophageal symptoms, complications, and motility; *Am J Gastroenterol*1988 ; vol 83 nO11 : 1240-1244

- 89- TSENG C.C, GREEN R.M, BURKE S.K, CONNORS P.J, CARR-LOCKE D.L. Bacteremia after endoscopic band ligation of esophageal varices *Gastrointestinal Endoscopy* 1992 ; 38 : 336-337.
- 90- PATCH D, SABIN CA, GOULIS J, GERUNDA G, GREENSLADE L, MERKEL C, et al. A randomized controlled trial of medical therapy *versus* endoscopic ligation for the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2002 ; 123 : 1013-9.
- 91- VILLANUEVA C, MINANA J, ORTIZ J, GALLEGO A, SORIANO G, TORRAS X, et al. Endoscopic ligation compared with combined treatment with nadolol and isosorbine mononitrate to prevent recurrent variceal bleeding. *N Eng J Med* 2001 ; 345 : 647-57.
- 92- BERNARD B, GRANGE JD, KHAC EN, AMIOT X, OPOLON P, POYNARD T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding : a meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655-61.
- 93- HOU ET AL, Hémorragie digestive lors cirrhose : antibiothérapie prophylactique *Hepatology* 2004
- 94- SOARES-WEISER K, BREZIS M, TUR KASPA R, PAUL M, YAHAV J, LEIBOVICI L. Antibiotic prophylaxis of bacterial infections in cirrhotic patients : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:193-2000.
- 95- VELTZKE W, ADLER RE, HINTZ RE. Role of endoscopic ligation in active variceal bleeding under emergency conditions. *Endoscopy* 1996; 28:S50
- 96- NIDEGGER D et al *J Hepatol* 2003; 39 : 509-14
- 97- DE LA PENA J et al. Prophylaxie secondaire Ligature de varice + Nadolol vs ligature de varices *Hepatology* 2005;41:572-578).
- 98- SINGH N, GAYOWSKI T, WAGENER MM, MARINO IR. Outcome of patients with cirrhosis requiring intensive care unit support: prospective assessment of predictors of mortality. *J Gastroenterol* 1998;33(1):73-9.
- 99- BOSCH J, ABRALDES JG, GROSZMANN R. Current management of portal hypertension. *J Hepatol* 2003;38(Suppl. 1):S54—68.
- 100- NAGAMINE N, UENO N, TOMIYAMA T, AIZAWA T, TANO S, WADA S, et al. A pilot study on modified endoscopic variceal ligation using endoscopic ultrasonography with color Doppler function. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 : 150-5.
- 101- PONTES JM, LEITAO MC, PORTELA FA, ROSA AM, MINISTRO P, FREITAS DS. Endoscopic ultrasonography in the treatment of oesophageal varices by endoscopic sclerotherapy and band ligation : do we need it ? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995 ; 7 : 41-6.
- 102- DE BE, GHOSLAL US, DAS AS, NANDI S, MAZUMDER DN. Portal hypertensive gastropathy and gastric varices before esophageal variceal sclerotherapy and after obliteration. *Indian J Gastroenterol* 1998 ; 17 : 10-2.

ABSTRACT

Objective - To evaluate the effectiveness and morbidity of endoscopic variceal ligation in secondary prevention of recurrence bleeding by ruptured esophageal varices at the cirrhotic in CHU Tlemcen.

Materials and methods: Between January 2004, starting date of this study retro and forward-looking and June 2007 date point, patients having received at least a ligation were upheld.

Results - Fifty-six cirrhosis patients, including 40 post-viral hepatitis B or C having least one ligation: 29 men and 27 women, average age 52.8 years , (10 Child-Pugh A, 36 B and 10 C), with Varicose stage II (n = 24) and stage III (n = 32). The average decline was 21.07 months. The eradication of esophageal varices was obtained in 78.6% of our patients after an average of 2.7 meetings. At an average period of 18.3 months, reanastomosis was detected in 38.1% of patients. A recurrence of bleeding was found in 23% of patients. The size of varices (Grade III) and the score Child Pugh C are factors that are significantly predictive of reanastomosis in our study, however neither sex nor age seem to play a role. At least one complication was observed in 17% of our patients. The mortality rate was 14.3% unrelated to the technique.

Conclusion: The endoscopic variceal ligation is an effective technique, with low morbidity and easy achievement. It appears as a method of choice in the secondary prophylaxis of recurrence esophageal varice bleeding in the cirrhotic. The interest of the association of a beta blocker observed in our series is to a high light.

Key words: oesophageal varices, endoscopic ligation, cirrhosis, bleeding variceal, portal hypertension