HEMORRAGIES DIGESTIVES PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES

Konate A (1), Diarra MT (1), Souckho A (2), Katilé I (1), Soumaré G (1), Kallé A (1), Traoré HA (2), Maiga MY (1)
1. Service d'hépato-gastro-entérologie H.G.T Bamako ; 2. Service de médecine interne H.P.G Bamako, MALI
Correspondant : Professeur Moussa Y. Maiga BP : 2931 Bamako République du MALI. E-mail : maigamoussay@yahoo.fr

RESUME
Le but de cette étude était, d'analyser les hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes dans un contexte ou les traitements pharmacologiques et endoscopiques appropriés ne sont pas disponibles.
Patients : cette étude longitudinale prospective a porté sur 50 patients admis pour rupture de varice oesophagienne dans le service d'hépato-gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré (MALI), de juin 2003 à Décembre 2005.
Méthodes : les patients ont bénéficié d'un examen clinique et d'une endoscopie digestive haute pour rechercher des varices oesophagiennes et des stigmates de saignement. Certains examens biologiques (hémoglobine, hématocrite, taux de prothrombine) ont été effectués en urgence pour apprécier le retentissement systémique de l'hémorragie.
Résultats : nos résultats ont révélé que les hémorragies par rupture de VO ont représenté 2,5 % des hospitalisations au cours de la période d'étude. L'âge moyen des patients était de 37 ans avec un sexe ratio de 6,1 % en faveur des hommes. Les antécédents d'ictère étaient fréquemment retrouvés (54 %). La principale cause des varices était la cirrhose du foie. La mortalité était de 48 %. Le pronostic n'a pas été significativement amélioré par la transfusion sanguine.
Conclusion : Au terme de cette étude, l'accent doit être mis sur la prévention de l'infection par le VHB, qui est la principale cause d'hépatopathies chroniques, pourvoyeuse d'hypertension portale au Mali.
Mots-clés : Hémorragies digestives - Rupture varices oesophagiennes.

SUMMARY
The aim of this study was, to analyze digestive hemorrhage by oesophageal varicose vein bleeding, were pharmacological and endoscopic treatments suitable are not available.
Patients: this prospective study related to 50 patients admitted for oesophageal varicose vein bleeding in the service of hepato-gastro-enterology of the hospital Gabriel Touré (MALI), from June 2003 to December 2005.
Methods: the patients underwent clinical examination and uper digestive endoscopy to appreciate oesophageal varicose vein and marks of bleeding. Some biological examinations (haemoglobin, hématocrite, prothrombine time) were carried out in emergency to appreciate systemic repercussion of the haemorrhage.
Results: our results showed that by oesophageal varicose vein bleeding represented 2,5 % of the hospitalizations during the period of study.The average age of the patients was 37 years with, a sex ratio of 6,1 % in favour of men. Antecedent of jaundice was frequently found (54 %). The main cause of the varicose vein was cirrhosis. Mortality was 48 %. The prognosis was not significantly improved by blood transfusion.
Conclusion: At the end of this study, the stress must be laid on the HBV prevention because HBV is the main cause of chronic liver diseases,
Key words: Digestive hemorrhage, Oesophageal varicose vein bleeding

1. INTRODUCTION

Les hépatopathies chroniques sont de constatation fréquente dans nos contrées et leur évolution peut être émaillée de complications redoutables. Parmi celles-ci l'hypertension portale reste fréquente et grave à cause du risque de rupture des varices oesophagiennes et/ou cardiotubérositaires, responsable d'hémorragie digestive pouvant engager le pronostic vital du malade [1]. Cette rupture est d'autant plus imminente que la taille des varices est grande et qu'elles présentent des « signes rouges » ou une coloration bleue [1] ; un score de Child-Pugh élevé est également un facteur indépendant de risque de saignement [2].Malgré l'amélioration de la prise en charge par les traitements endoscopiques et pharmacologiques, la mortalité au cours de ces hémorragies reste encore élevée et estimée à environ 30% [1, 2]. En l'absence de traitement, cette mortalité serait comprise entre 30 et 50%, surtout liée à la gravité d'une cirrhose sous jacente et/ou à la récidive précoce de l'hémorragie[2 ,3]

Au Mali, les hépatopathies sont le plus souvent vues à un stade tardif laissant suggérer une fréquence et une mortalité élevées des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes. Dans une étude

antérieure sur les hémorragies digestives hautes, leur mortalité, a été de 64,7% [4]. Le but de cette étude était d'analyser les hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes (VO) dans un contexte où les traitements endoscopiques et pharmacologiques plus appropriés ne sont pas disponibles.

2. PATIENTS ET METHODES

2-1. Patients

L'étude longitudinale et prospective a porté sur les malades admis pour hémorragie digestive par rupture de VO dans le service d'Hépato-Gastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako (Mali) de juin 2003 à décembre 2005.
Pour attribuer l'hémorragie à la rupture de VO au cours de l'endoscopie, il a été exigé au moins un des critères suivants : Saignement actif de varices, caillot sur la varice, muqueuse suintante, varices sans stigmate de saignement mais associées à la présence de sang dans l'estomac sans autre cause de saignement.

2-2. Méthodes

L'Examen clinique du malade a permis de préciser la date de survenue de l'hémorragie digestive et son abondance, le nombre d'épisodes hémorragiques, les facteurs de risque (médicament, alcool), les antécédents, le retentissement de l'hémorragie (pression artérielle, le pouls, le rythme respiratoire, l'état des muqueuses), les signes d'une hépatopathie chronique.
En urgence, le taux d'hémoglobine, le taux d'hématocrite, le groupage sanguin rhésus ont été évalués.
Le taux de prothrombines (TP), la bilirubinémie totale, l'électrophorèse des protides, la Créatinémie ont permis d'apprécier le degré d'insuffisance hépatocellulaire.
Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale était pratiquée dans les 6 premières heures si possible pour rechercher les VO et des stigmates de saignement.
L'échographie abdominale était faite pour apprécier l'état du foie et rechercher des signes d'hypertension portale.
Une biopsie hépatique était faite si possible pour confirmer le diagnostic histologique.
Les données ont été analysées sur épi info 6.04 2fr. Le test de Chi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p<0,05$.

3. RESULTATS

Au terme de cette étude 50 malades étaient colligés sur 2012 malades hospitalisés pendant la même période soit 2,5 %.
L'âge moyen des patients était de 37,7 ±14,4 ans avec des extrêmes de 5 à 78 ans. Les tranches d'âge 21-30 ans et 31-40 ans étaient plus représentées avec respectivement 20% et 36%.
Le sex- ratio était de 6,1 en faveur des hommes (43 hommes pour 7 Femmes).
Les commerçants, les ménagères, les fonctionnaires, les paysans et les ouvriers ont représenté 74% de l'échantillon

3-1- Les antécédents (Tableau 1)
Dans la moitié des cas les malades avaient un antécédent d'ictère

3 – 2 Fréquence des signes physiques à l'entrée (Tableau 2)
Les signes de retentissement comme une chute tensionnelle, un pouls accéléré et une pâleur conjonctivale étaient relativement fréquents.

3-3- Données de l'endoscopie. Un saignement actif a été retrouvé dans 10 cas (20%), un caillot sur les VO a été rencontré chez 8 malades (16%) et dans 32 cas (64%) il n'y avait pas de stigmate de saignement récent

3-4 Les causes de l'hypertension portale (Tableau 3)
La cirrhose était la principale cause de l'hypertension portale

3-5- Traitement
Chez 38 malades (76%), une transfusion a été effectuée avec un nombre moyen de quatre unités de 250 cc de sang total.
La perfusion des cristalloïdes a été systématique pour maintenir la voie veineuse et prévenir l'hypovolémie. L'antibiothérapie (fluoroquinolones) a été systématique pour traiter ou prévenir une infection de même que l'administration du lactulose pour prévenir une encéphalopathie hépatique.

3-6- Evolution
La mortalité globale était de 48% (24/50).
Dans 70,8% (17/24) des cas les malades décédaient dans un état de choc et dans 29,2% (7/24) des cas dans un tableau d'encéphalopathie hépatique.
Par rapport à la date de survenue de l'hémorragie Cette mortalité était de 20% (10/50) à 6 heures, 24% (12/50) à 12 heures, 38% (19/50) à 24 heures, 42% (21/50) à 48 heures, et 3 malades étaient décédés au delà de 48 heures.
La présence d'une ascite ou d'une circulation veineuse collatérale abdominale était péjorative (p=0.0006 et 0,0486) **(tableau 4)**
La mortalité est statistiquement significative au cours du CHC (P= 0.033) **(tableau 5)**
La transfusion n'avait pas amélioré la mortalité car 18 décès étaient constatés sur 20 malades transfusés (P= 0.8736)
Tous les 21 malades qui avaient eu une récidive hémorragique dans les 5 jours qui suivaient le premier épisode, étaient décédés (P= 0.0000001)

4. DISCUSSION

Cette étude prospective a permis de colliger 50 cas de rupture de varices oesophagiennes, sur une période de 30 mois. Cet échantillon faible s'explique par le décès précoce de certains malades ayant présenté une hémorragie digestive avant qu'on ait pu réaliser une endoscopie digestive haute. Dans quelques rares cas l'endoscopie n'était pas faisable à l'hôpital et certains malades n'avaient pas les moyens financiers nécessaires à sa réalisation dans le secteur privé.

Toutefois, nos résultats permettent une analyse conséquente sur les hémorragies digestives par rupture de VO. Pour la rigueur méthodologique, tous les cas de lésions susceptibles de saignement associées aux VO sans stigmates de saignement, étaient exclus.

Les hémorragies digestives par rupture de VO ont représenté 2,5% des hospitalisations au cours de la période d'étude. Une fréquence inférieure de 51 cas en 38 mois a été rapportée par Maïga et al [4].

La taille relativement plus importante de notre étude pourrait trouver son explication dans la multiplication des centres d'endoscopie digestive. D'autre part la position géographique de notre structure permet son accès facile aux urgences.

L'âge moyen des patients est de 37 ans, inférieur à celui rapporté par Maïga et al [4] qui était de 41 ans dans une étude sur l'ensemble des hémorragies digestives hautes. Cet âge relativement jeune pourrait être expliqué par l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) acquise dans l'enfance, entraînant ultérieurement une cirrhose qui est la cause quasi exclusive de l'hypertension portale à l'origine de VO rompues.

Le sex-ratio de 6,1 en faveur des hommes est supérieur à celui rapporté par Maïga et al [4] qui était de 2,6. La prédominance masculine pourrait être liée au fait que la séroconversion AgHBe est plus faible chez l'homme que chez la femme, le VHB étant la principale cause des hépatopathies chroniques au Mali [5]. Les antécédents d'ictère fréquemment rencontrés (54%) plaident en faveur de cette hypothèse.

Sur le plan hémodynamique, la spoliation sanguine a été notable. Une fréquence élevée de l'anémie au cours des hémorragies digestives a été constatée par Maïga et al [4].

La principale cause des varices a été la cirrhose. Maïga et al [6] ont rapporté une place prépondérante de la cirrhose dans la survenue de l'hypertension portale dans notre contexte. Bien que nous soyons en zone d'endémie bilharzienne, la localisation hépatique de cette parasitose est rare. Cette constatation a été faite par Traoré et al [7]. Les signes d'insuffisance hépatocellulaire de la cirrhose présents au moment de la rupture de VO ou favorisés par celle-ci constituent la gravité de cette hémorragie. L'association des signes d'hépatopathies chroniques à la rupture de VO a été rapportée par Johansen et al [8].

La mortalité a été de 48%, confirmant la gravité de la rupture de VO dans notre contexte où les traitements pharmacologique et endoscopique sont inexistants. Dans les mêmes conditions la mortalité a été estimée entre 30 et 50% [2].

La mortalité a été significativement associée à la présence d'une ascite (p=0,0006) ou d'une circulation veineuse collatérale (p=0,0486). Ce mauvais pronostic s'expliquerait par une insuffisance hépatocellulaire dont l'ascite peut être la conséquence et une hypovolémie le plus souvent associée à cette ascite.

Le pronostic n'a pas été significativement amélioré par la transfusion sanguine.

A cet effet le sang total contenant du plasma riche en sel pourrait augmenter la pression portale et favoriser ainsi la récidive hémorragique.

Les récidives hémorragiques ont été observées, avec un pronostic péjoratif (P= 0.0000001). Celles-ci ont été classiquement rapportées fréquentes dans les suites immédiates du premier épisode et aggraveraient le pronostic selon Sylvain et al [9]. Les récidives hémorragiques s'observeraient dans une population de malades ayant un gradient hépatique supérieur à 20 mmHg [10]. Certains auteurs proposent la pose d'un TIPS en urgence lorsque le gradient de la pression hépatique est supérieur à 20mmHg [11].

Actuellement les traitements pharmacologique et endoscopique semblent considérablement réduire ces récidives [12-13].

CONCLUSION

Le pronostic des hémorragies digestives est péjoratif dans notre contexte où les traitements pharmacologiques et endoscopiques ne sont pas disponibles. L'indication de la transfusion sanguine doit être posée avec précaution car elle ne semble améliorer le pronostic. L'accent doit être mis sur la prévention de l'infection par le virus de l'hépatite B qui est la principale cause des hépatopathies chroniques pourvoyeuses d'hypertension portale.

REFERENCES

1- CALES P, PASCAL JP. Histoire naturelle des varices oesophagiennes au cours de la cirrhose (de la naissance à la rupture).Gastro enterol clin biol 1988 ; 12 : 245-54.

2- ANONYME. Complications de l'Hyperten-sion portale chez l'adulte.Conférence de con- sensus. Gastro enterol clin biol 2004 ; 28 :142-152.

3- BOSCH J. Facteurs prédictifs de l'hémor-ragie par rupture des varices oesophagiennes. Acta endoscopica 2000 ; 30(5) :531-535.

4- MAIGA M Y, DEMBELE M, GANGALY D, NANDJOU D, KONE B, KONATE A, TRAORE H A. Les Hémorragies digestives hautes aigues en milieu hospitalier. MALI MEDICAL 2002; TX VII (3&4):5-8.
5- DEMBELE M, MAIGA I, MINTA D, KONATE A, DIARRA M, SANGARE D et al. Etude de l'antigène Hbs et les anticorps anti-virus de l'hépatite C au Cours des hépatopathies chroniques dans les services hospitaliers à Bamako, Mali. Bull Soc Pathol exist 2004; 94 (3) : 161-164
6- MAIGA M Y, DEMBELE M, DIALLO F, TRAORE H A, TRAORE A K, GUINDO A. Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la Cirrhose. Acta Endoscopica 2002; 32 : 211-218
7- TRAORE H A, MAIGA M Y, SOGODOGO S, DEMBELE M, TRAORE –SIDIBE A, DIALLO D et al. Place de la bilharziose hépatique au cours des hépato-pathies en médecine interne à l'hôpital nationale du point G. Bamako, Mali. Dakar Médical, Spécial congrès 1996 C20
8- JOHANSEN K, SCOTT HELTON W. Hyper-tension portable et hémorragies par rupture de varices oesophagiennes. Ann chir Vas 1992 ; 6: 553-561 .
9- SILVAIN C. Comment traiter une hémorra-gie digestive active liée à des varices oesopha-giennes gastriques.Acta Endoscopica 200 ;30(5) :505-510.
10- SOGNI P.Valeur pronostique d'une mesure unique du gradient de pression sus-hépatique: qui, quand et pourquoi? Gastro-enterol Clin Biol 2005 ; 29 : 335-337.
11- MONESCILLO A, MARTINEZ-LAGARES F, RUIZ-DEL-ARBOL L, SIERRA A, GUEVARA C, JIMENEZ E et al. Influence of portal hypertension and its early compression by TIPS placement on the out come of variceal bleeding.Hepatology 2004; 40 : 793-801.
12- OBERTI F. Pronostic de l'hypertension portale : hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes. Hepato-gastro 1998; 5(5) :371-7.
13- OBERTI F, AUBE C, CASA C, ARNAUD JP, CALES P. Méthodes de traitement des varices oesophagiennes. Encycl Med Chir (PARIS-FRANCE)Gastro-entérologie204G.10 ,1995.14P.

TABLEAU 1 : Les antécédents

Antécédents	Effectif	%
Ictère	27	54
Transfusion	7	14
Prise de médicaments	10	20
Pathologie médicale	6	12
Hépatopathie dans la famille	2	4

TABLEAU 2 : Fréquence des signes physiques à l'entrée

Signes physiques à l'entrée	Effectif	%
Pâleur conjonctivale	38	76
Tachycardie	29	58
Chute de pression artérielle	25	50
Hépatomégalie	26	52
Ictère	25	50
Ascite	26	52
CVC	22	44
Splénomégalie	34	68

TABLEAU 3 : Causes de l'hypertension portale

Causes de l'hypertension portale	Effectif	%
Cirrhose du foie	35	70
CHC	11	22
Bilharziose	2	4
Suspicion de syndrome de Banti	1	2
Aucune cause retrouvée *	1	2
Total	50	100

TABLEAU 4 : Mortalité selon le tableau clinique

Mortalité / Tableau clinique	Favorable	Décès	probabilité
Ascite (n=25)	7 (28%)	18 (72%)	p=0,0006
Ictère (n=28)	13 (46,4%)	15 (53,6%)	p=0,3736
Ascite+ictère (n=16)	3 (18,8%)	13 (81,2%)	p=0,00124
Hépatomégalie (n=28)	13 (46,4%)	15 (53,6%)	p=0,3736
Splénomégalie (n=28)	15 (48,4%)	16 (51,6%)	p=0,5136
CVC (n=24)	9 (37,5%)	15 (62,5%)	p=0,0486
Splénomégalie+CVC (n=19)	6 (31,6%)	13 (68,4%)	p=0,02365
Pâleur conjonctivale (n=40)	20 (50%)	20 (50%)	p=0,57129
Hypotension artérielle (n=32)	17 (53,1%)	15 (46,9%)	p=0,8318

TABLEAU 5 : Evolution selon la cause

Evolution / Cause	Favorable n (%)	Décès n (%)	Probabilité
Cirrhose (N=35)	19 (54,3%)	16 (45,7%)	p=0,62118
CHC (N=11)	3 (27,3%)	8 (72,7%)	p=0,03300
Bilharziose (N=2)	2 (100%)	0	p=0,0455
Suspicion de syndrome de Banti (N=1)	1 (100%)	0	p=0,1572
Aucune cause retrouvée (N=1)	1 (100%)	0	p=0,1572