



World Gastroenterology Organisation  
Recommandation pratique:  
**Varices oesophagiennes**

Juin 2008

*Groupe de travail:*

Prof. P. Dite (Co-Président, République Tchèque)  
Prof. D. Labrecque (Co-Président, USA)  
Prof. Michael Fried (Suisse)  
Prof. A. Gangl (Autriche)  
Prof. A.G. Khan (Pakistan)  
Prof. D. Bjorkman (USA)  
Prof. R. Eliakim (Israël)  
Prof. R. Bektaeva (Kazakhstan)  
Prof. S.K. Sarin (Inde)  
Prof. S. Fedail (Soudan)  
Dr. J.H. Krabshuis (France)  
Dr. A. Le Mair (Pays-Bas)

---

## Sommaire

---

- 1 Introduction
- 2 Méthodologie, Revue de la littérature et Raisonnement justificatif
- 3 Pathophysiologie
- 4 Epidémiologie
- 5 Histoire naturelle
- 6 Facteurs de risques
- 7 Diagnostic et diagnostic différentiel
- 8 Prise en charge des varices et de l'hémorragie
- 9 Recommandations pratiques, Lectures complémentaires et sites Web

---

## 1 Introduction

---

Les varices oesophagiennes sont des vaisseaux collatéraux portosystémiques –c'est-à-dire des canaux vasculaires qui relient les circulations portale et veineuse systémique. Elles sont provoquées par une hypertension portale (complication progressive de la cirrhose) la plupart du temps dans la sous-muqueuse de l'œsophage inférieur. La rupture et l'hémorragie des varices oesophagiennes sont une des complications majeures de l'hypertension portale avec un risque de mortalité élevé. Les hémorragies variqueuses représentent de 10 à 30 % de l'ensemble des hémorragies de l'appareil digestif supérieur.

---

## 2 Méthodologie, Revue de la littérature et Raisonnement justificatif

---

Eléments fondamentaux:

- La Recommandation pratique doit être pertinente globalement et pas seulement dans les pays développés.
- La Recommandation pratique doit tenir compte des différents niveaux de ressource.
- Les Stratégies de recherche doivent être précises plutôt que sensibles.
- La Recommandation pratique est un document vivant qui sera mise à jour à chaque fois qu'une information la concernant sera publiée.
- Un système contrôlé d'évidence accompagne la Recommandation pratique pour être utilisé dans le recensement de toute nouvelle évidence.

### 2.1 Méthodologie

Les Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie ne sont pas des revues systématiques basées sur une étude exhaustive de toutes les évidences et recommandations pratiques disponibles –cela est l'affaire des lecteurs de revues systématiques et de la Collaboration Cochrane. Au contraire, les Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie résumant ce qui est connu et a été publié dans les revues systématiques existantes, recommandations basées sur l'évidence, et essais cliniques de haute qualité, et cette information est ensuite configurée pour la rendre aussi pertinente et accessible globalement. D'ordinaire cela veut dire créer des «cascades» -construire des approches différentes pour parvenir au même but. Chaque approche, à des niveaux différents de la cascade, est différente parcequ'elle essaie de prendre en compte les ressources du pays, ses préférences culturelles et ses politiques.

Après inventaire complet de toutes les évidences de haute qualité dans la Cochrane Library, Medline, Embase, et le National Guidelines Clearinghouse, de même que dans les sites Web des sociétés concernées, une Recommandation pratique globale est rédigée qui distingue spécifiquement entre régions ayant des ressources différentes et/ou des épidémiologies différentes, et la Recommandation pratique est ensuite traduite en diverses langues afin de faciliter l'accès et l'application des recommandations qu'elle contient.

*Documents vivant et évidence renforcée.* Depuis 2006, les Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie sont des documents vivant, publiés sur Internet et accessibles gratuitement. Chaque Recommandation pratique publiée est accompagnée d'un service séparé d'évidence renforcée qui permet aux lecteurs de prendre connaissance de toute nouvelle évidence parue sur cette question au fur et à mesure de leur apparition.

Le système d'évidence renforcée de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie a été créé pour aider les sociétés nationales de gastroentérologie et tous ceux intéressés par la gastroentérologie à se tenir informé de toute la littérature paraissant dans les domaines couverts par les Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie. La plupart des recommandations pratiques sont basées sur une évidence dépassée au moment de la publication; le délai entre la

compilation de l'évidence et la publication pouvant atteindre parfois 3-4 ans. Le système d'évidence renforcée de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie réduit ce délai. Les Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie sont constamment revues, et des mises à jour sont effectuées lorsque nécessaire.

Ces mises à jour dans le domaine de l'évidence sont basées sur des recherches régulières dans Medline, qui sont ensuite analysées par un expert en gastroentérologie. Une sélection est opérée sur la base de l'évidence et de la pertinence pour la Recommandation pratique concernée. L'évidence renforcée de chaque Recommandation pratique de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie peut être consultée à cette adresse Internet: <http://www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html>.

## 2.2 Revue de la littérature et Raisonnement justificatif

Cette Recommandation pratique a été écrite par le groupe de travail après qu'une série de recherche ait été conduite pour vérifier ce qui avait changé depuis la première Recommandation pratique de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie publiée sur les varices oesophagiennes en mai 2003.

On a cherché l'existence d'évidence avec une syntaxe précise plutôt que sensitive sur chaque plateforme utilisée. Des recommandations pratiques pertinentes ont fait l'objet de recherches sur la National Guidelines Clearinghouse à [www.ngc.org](http://www.ngc.org) et sur les sites Internet des sociétés majeures en gastroentérologie et hépatologie. Des recherches complémentaires ont aussi été menées sur Medline et Embase sur la plateforme Dialog-Datatar platform à partir de 2003.

---

## 3 Pathophysiologie

---

La cirrhose, stade terminal de la maladie hépatique chronique, est la cause la plus fréquente d'hypertension portale. La pression portale veineuse (P) est le produit de la résistance vasculaire (R) et du débit sanguin (Q) dans la veine porte (Loi d'Ohm; Fig. 1). Dans la cirrhose, à la fois la résistance vasculaire intra-hépatique et le débit sanguin sont augmentés.

L'hypertension portale conduit à la formation de collatéraux portosystémiques. Cependant, à cause de leur plus grande résistance et du débit sanguin élevé, ces collatéraux sont incapables de diminuer l'hypertension. Par hypertension portale, on entend une augmentation de la pression dans la veine porte de plus de 12 mmHg (WHVP wedged hepatic vein pressure) avec un gradient portocave (HVPG hepatic venous pressure gradient) supérieur à 10mmHg. L'hypertension portale est mieux vérifiée (indirectement) en utilisant le WHVP (augmentation de la pression dans la veine porte) Une différence de pression entre la circulation portale et systémique (gradient porto cave ou HVPG) de 10-12 mmHg est nécessaire (mais pas suffisante) pour la formation des varices. Le gradient porto cave (HVPG) normal est 3-5 mmHg. Des mesures isolées sont utiles pour déterminer le pronostic de cirrhose compensée ou décompensée, mais des mesures répétées pourront surveiller la réponse à la thérapie pharmacologique et la progression de la maladie hépatique.

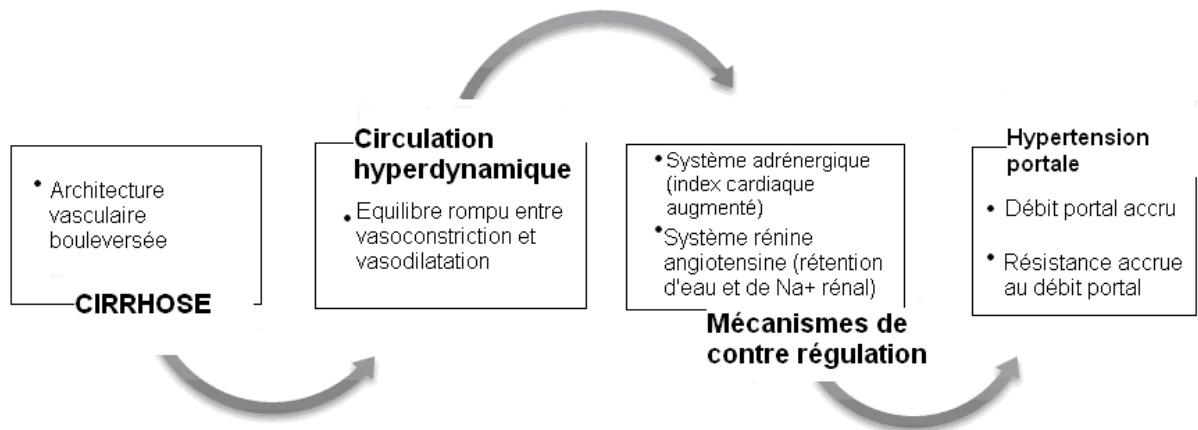


Fig. 1 Pathophysiologie des varices oesophagiennes.

Les varices se rompent si la paroi subit une tension trop forte. Le risque pour une varice de se rompre et de saigner augmente en fonction de la taille, du diamètre et de la pression de la varice ce qui est proportionnel à l'indice HVPG. Inversement il n'y a pas d'hémorragie si l'indice HVPG est inférieur à 12 mmHg. Le risque de nouvelles hémorragies diminue avec une diminution du gradient de pression (HVPG) de 20 %. Les patients dont le HVPG diminue en dessous de 12 mmHg ou au moins de 20 % ont une probabilité moindre de développer une hémorragie variqueuse récurrente et présentent aussi un risque moindre d'ascites, de péritonite bactérienne spontanée et de décès.

## 4 Epidémiologie

Bien que les varices puissent apparaître n'importe où le long de l'appareil gastrointestinal, elles se forment le plus souvent à quelques centimètres de l'œsophage. Environ 50 % des patients atteints de cirrhose développent des varices gastroœsophagées. Les varices gastriques sont présentes dans 5 à 53 % des patients avec hypertension portale.

La fréquence des varices oesophagiennes varie de 30 à 70 % des patients avec cirrhose (Table 1), et 9–36% des patients ont ce qui est connu comme varices à « haut risque ». Les varices œsophagiennes se développent chez les patients avec cirrhose à un taux annuel de 5–8%, mais les varices sont assez importantes pour causer un risque d'hémorragie dans seulement 1–2% des cas. Approximativement 4–30% des patients ayant des petites varices développeront des varices importantes chaque année et courent donc le risque d'hémorragie.

**Table 1** Epidémiologie des varices oesophagiennes et corrélation avec maladie hépatique*Epidémiologie*

- Lors du diagnostic, environ 30% des patients cirrhotiques ont des varices oesophagiennes, pourcentage qui atteint 90% après approximativement 10 ans.
- L'hémorragie causée par des varices oesophagiennes est associée à un taux de mortalité d'au moins 20% à six semaines ; quoique l'hémorragie stoppe spontanément dans une proportion qui peut atteindre 40 % des patients.
- L'hémorragie des varices est la complication fatale la plus commune de la cirrhose.

*Corrélation entre présence de varices et sévérité de la maladie hépatique*

- Patients Child–Pugh A: 40% présentent des varices
- Patients Child–Pugh C: 85% présentent des varices
- Quelques patients peuvent développer des varices et une hémorragie précocément au cours de la maladie, même en l'absence de cirrhose.
- Patients avec hépatite C et fibrose en pont: 16% ont des varices oesophagiennes

La présence de varices gastro oesophagiennes se corréle avec la sévérité de la maladie hépatique. La sévérité de la cirrhose peut être évaluée selon le système de classification de Child–Pugh (Table 2).

**Table 2** Classification de Child–Pugh pour la sévérité de la cirrhose

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absent	Grade 1–2	Grade 3–4 (chronique)
Ascites	Absent	Moyenne/modérée (répond aux diurétiques)	Sévère
Bilirubine (mg/dL)	< 2	2–3	> 3
Albumine (g/dL)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
TP (prolongé)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3

Le classement des cirrhoses est basé sur le score total:

- Classe A: score total 5 or 6
- Classe B: score total 7–9
- Classe C: score total 10 ou plus

Le pronostic est directement relié au score.

INR, international normalized ratio; TP, temps de prothrombine.

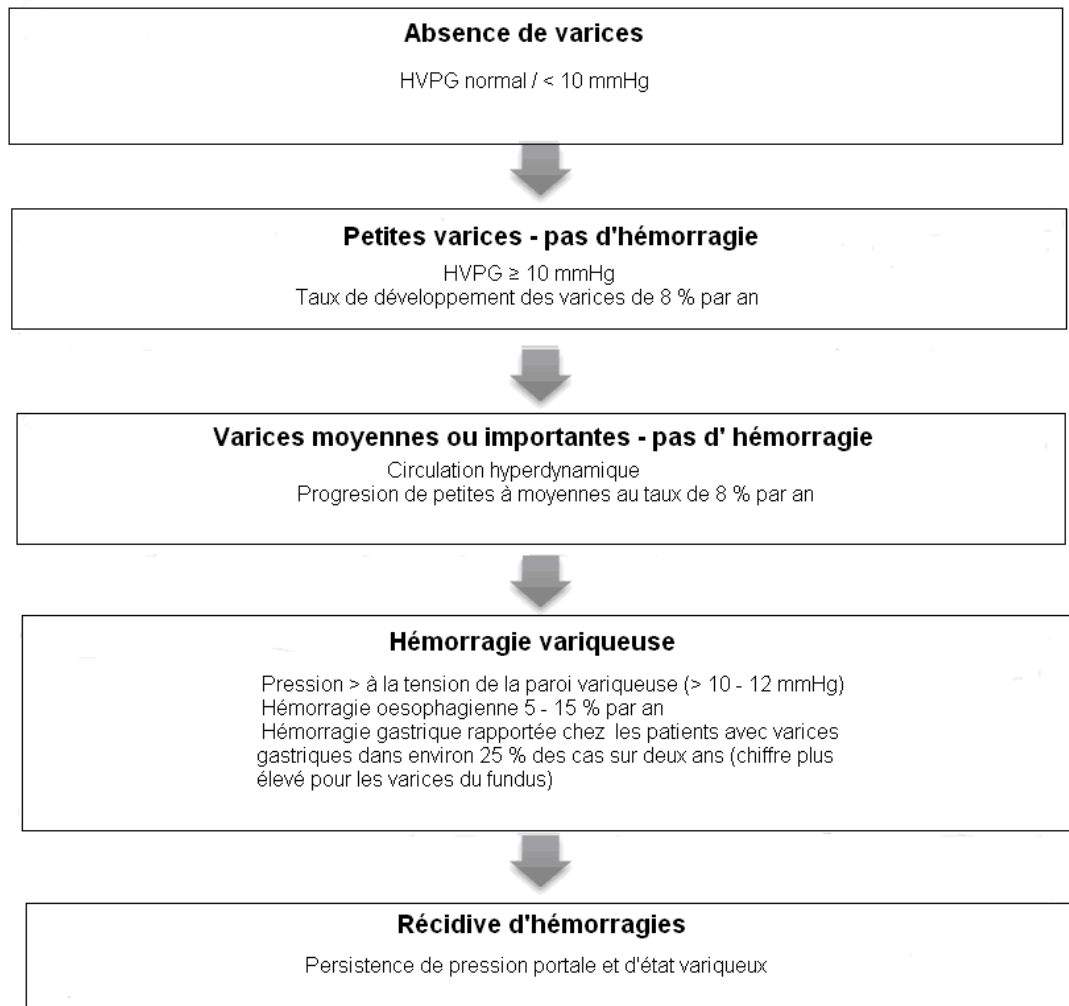
## 5 Histoire naturelle (Table 3, Fig. 2)

Un patient cirrhotique qui n'a pas de varices n'a pas encore développé d'hypertension portale ou sa pression portale n'est pas telle que des varices puissent se développer. Au fur et à mesure de l'augmentation de la pression portale, le patient peut commencer à avoir de petites varices. Avec le temps, et avec l'augmentation de la

circulation hyperdynamique, le flux sanguin à travers les varices va augmenter et donc accroître la pression dans la paroi. L'hémorragie variqueuse résultant de la rupture se produit quand les varices subissent une pression trop forte. Sans modification de la tension de la paroi, il y a un fort risque de récurrence.

**Table 3** Pronostic des patients avec varices oesophagiennes

- 
- Approximativement 30% des patients avec varices oesophagiennes auront une hémorragie l'année qui suivra le diagnostic. La mortalité résultant de ces épisodes dépendra de la sévérité de la maladie hépatique sous-jacente.
  - La mortalité résultant d'épisodes hémorragiques peut varier entre < 10% chez les patients cirrhotiques bien compensés avec un indice Child–Pugh A à > 70% chez ceux avec état cirrhotique Child–Pugh C avancé. Le risque d'hémorragie récidivante est haut, atteignant 80% en un an.
  - Les patients avec un gradient de pression veineuse hépatique > 20 mmHg dans les 24 h d'épisode d'hémorragie variqueuse, en comparaison avec ceux ayant une pression moindre, sont à plus fort risque de récurrence hémorragique dans la première semaine de leur admission, ou d'échec du contrôle de l'hémorragie (83% vs. 29%) et présentent un taux de mortalité à un an plus élevé (64% vs. 20%)
  - Approximativement 60% des patients non traités développeront "des hémorragies ultérieures" dans les 1–2 années.
-



**Fig. 2** Histoire naturelle des varices et hémorragie chez les patients avec cirrhose.

HVPG, hepatic venous pressure gradient.

## 6 Facteurs de risque

Un score du ratio international normalisé (INR) > 1.5, un diamètre de la veine portale > 13 mm, et une thrombocytopénie se révèlent des facteurs prédictifs de varices vraisemblables. Si une, deux ou toutes ces conditions, alors < 10%, 20–50%, 40–60%, et > 90% des patients auront des varices, respectivement. La présence d'une ou plus de ces conditions représente une indication pour une endoscopie en vue de rechercher ces varices et d'entreprendre une prophylaxie primaire de l'hémorragie chez les patients cirrhotiques (Fig. 3).

**Fig. 3** Facteurs de risque concernant les varices oesophagiennes et l'hémorragie.

HVPG, hepatic venous pressure gradient.

**Développement des varices**

Une pression portale élevée HVP > 10 mmHg chez des patients sans varices lors du dépistage initial

**Augmentation des varices, de petites à grandes**

Cirrhose décompensée Child Pugh B/C  
 Cirrhose alcoolique  
 Présence de taches ou marques rouges à l'endoscopie  
 (=veinules longitudinales dilatées à la surface des varices)

**Episode initial de saignement des varices**

Fonction hépatique insuffisante  
 Consommation d'alcool continuée  
 Ascites  
 Reflux acide

**Hémorragie variqueuse**

Taille des varices - risque très élevé de première hémorragie (15 % par an) chez les patients avec varices importantes  
 Cirrhose décompensée (Child Pugh B/C)  
 Présence endoscopique de marques rouges striées

**7 Diagnostic et diagnostic différentiel (Table 4)**

L'oesophagogastroduodénoscopie est la norme pour le diagnostic des varices oesophagiennes. Si cette procédure n'est pas réalisable ou possible, un autre moyen diagnostique serait l'ultrasonographie Doppler de la circulation sanguine (pas l'ultrasonographie endoscopique). Bien que ce second choix se révèle pauvre, il peut certainement souligner la présence de varices. D'autres alternatives incluent la radiographie avec bariure de l'oesophage et de l'estomac, l'angiographie et la manométrie de la veine portale.

Il est important de préciser l'emplacement (oesophage ou estomac) et la taille des varices, les signes d'un saignement imminent, aigu et premier, ou récurrent et (si possible) d'étudier la cause et la sévérité de la maladie hépatique.

**Table 4** Recommandation pour diagnostiquer des varices oesophagiennes

- 1 Une oesophagogastroduodénoscopie (EGD) de dépistage pour le diagnostic des varices oesophagiennes et gastriques est recommandée là où le diagnostic de cirrhose a été porté
- 2 Des endoscopies de surveillance sont recommandées si présence de cirrhose et selon la taille des varices:
 

<i>Patients avec</i>	<i>et</i>	<i>Répéter l'EGD</i>
Cirrhose compensée	Pas de varices Petites varices	Tous les 2–3 ans Chaque 1–2 années
Cirrhose décompensée		Annuellement

- 3 La progression des varices gastrointestinales peut être déterminée sur la base de la classification de leur taille lors de l'EGD. En pratique, les recommandations concernant les varices de taille moyenne, dans la classification en trois tailles sont les mêmes que dans la classification en deux tailles.

Taille des varices	Classification en 2 tailles	Classification en 3 tailles
Petites	< 5 mm	Veines peu élevées au dessus de la surface muqueuse de l'oesophage
Moyennes	–	Veines tortueuses occupant moins d'un tiers du lumen de l'oesophage
Importantes	> 5 mm	Occupant plus d'un tiers du lumen de l'oesophage

- 4 L'hémorragie variqueuse est diagnostiquée sur la base des découvertes suivantes lors de l'endoscopie:
- Saignement actif d'une varice
  - Marques blanches sur la varice
  - Caillots sur la varice
  - Varices sans autre possibilités potentielles de saignement

## 7.1 Diagnostic différentiel des varices oesophagiennes et de leur hémorragie (Table 5)

Le diagnostic différentiel des hémorragies variqueuses inclut toutes les étiologies du (haut) saignement gastrointestinal. L'ulcère peptique est également fréquent chez le cirrhotique.

**Table 5** Diagnostic différentiel des varices oesophagiennes et de leur hémorragie

- Schistosomiase
- Insuffisance cardiaque congestive sévère
- Hémochromatose
- Maladie de Wilson
- Hépatite autoimmune
- Thrombose de la veine porte / splénique
- Sarcoidose
- Syndrome de Budd–Chiari
- Pancréatite chronique
- Hépatite B
- Hépatite C
- Cirrhose alcoolique
- Cirrhose biliaire primitive (CBP)
- Cholangite primaire sclérosante (CPS)

*Note:* toutes conduisent au développement de varices oesophagiennes comme résultat d'hypertension portale.

## 7.2 Exemple de l'Afrique — varices oesophagiennes causées par la schistosomiase

La schistosomiase est la cause la plus commune de varices dans les pays en voie de développement — en Egypte ou au Soudan, par exemple. En chiffre absolu, cela

peut être une cause plus fréquente que la cirrhose du foie. Au Soudan, il y a des villages où plus de 30 % de la population a des varices. Leur fonction hépatique est bien préservée. Ces personnes décompensent rarement et ne développent pas de carcinome hépatocellulaire (CHC). Le saignement des varices et l'hémorragie sont la principale cause de décès chez ces patients. Si les varices sont éradiquées, le patient peut survivre plus de 25 ans.

### 7.3 Autres considérations

**Table 6** Considérations sur le diagnostic, la prévention et la gestion des varices oesophagiennes et de l'hémorragie variqueuse.

---

Oesophagogastroduodénoscopie (EGD) de dépistage chez les patients cirrhotiques

- La présence de varices importantes ou de marques rouges peut être l'indication de bandes prophylaxiques
- Les bêta bloquants préviennent l'hémorragie dans > 50% des patients avec varices moyennes ou importantes —celles ci surviennent dans 15–25% des patients, ce qui signifie que beaucoup de personnes ayant subi un dépistage par EGD n'ont pas de varices ou ne nécessitent pas de thérapie prophylactique
- Onéreux, requiert une sédation
- Peut être évité chez les patients cirrhotiques avec un traitement par bêta bloquant non sélectif pour hypertension artérielle ou pour une autre raison.

Marqueurs non invasifs — par ex comptage des plaquettes, FibroTest, taille de la rate, diamètre de la veine portale, élastographie transitoire

- Valeur prédictive encore insatisfaisante

Thérapie par Bêta bloquants

- Valeur cout – efficacité de la thérapie prophylactique en comparaison avec une sclérothérapie ou une chirurgie par shunt
  - N'empêche pas les varices
  - A des effets secondaires significatifs
  - Les patients qui reçoivent un Bêta bloquant sélectif (metoprolol, atenolol) pour d'autres raisons devraient changer pour un Bêta bloquant non sélectif (propranolol, nadolol)
- 

## 8 Gestion des varices et de l'hémorragie

Les options thérapeutiques suivantes sont possibles dans la gestion des varices oesophagiennes et de l'hémorragie (Tables 7 and 8). Bien qu'elles soient efficaces pour stopper l'hémorragie, aucune de ces mesures, excepté la thérapie endoscopique, n'a démontré pouvoir réduire la mortalité.

**Table 7** Thérapie pharmacologique

---

*Vasoconstricteurs splanchniques*

- Vasopressine (analogues)
- Somatostatine (analogues)
- Bêta bloquants non-cardiosélectifs

Une pharmacothérapie avec somatostatine (analogues) est efficace pour stopper l'hémorragie, au moins temporairement, jusqu'à 80% des patients. La Somatostatine peut être supérieure à son analogue octreotide.

Environ 30% des patients ne répondent pas aux Bêta bloquants avec une réduction du gradient de pression veineuse hépatique (HVPG), en dépit de dosage adéquat. Les patients non répondants peuvent seulement être détectés par des mesures invasives de l'HVPG. De

plus, les Bêta bloquants peuvent entraîner des effets secondaires, tels que fatigue et impuissance, qui peuvent restreindre la compliance (spécialement chez l'homme jeune), ou les Bêta bloquants peuvent être contr'indiqués pour d'autres raisons. .

#### *Vasodilatateurs*

- Nitrates

Nitrates ne sont pas recommandés seuls. L' Isosorbide 5-mononitrate réduit la pression portale, mais son utilisation chez les cirrhotiques est limitée par ses effets vasodilatateurs systémiques, conduisant souvent à une diminution ultérieure de la pression sanguine et potentiellement à une dégradation (pré rénale) de la fonction rénale.

#### *Vasoconstricteurs et vasodilatateurs*

- Une thérapie combinatoire à un effet synergétique pour réduire la pression portale. Combiner l'isosorbide 5-mononitrate avec des Bêta bloquants non sélectifs a des effets additionnels pour baisser la pression portale et se révèle particulièrement efficace chez les patients qui ne répondent pas à une thérapie initiale avec des Bêta bloquants seuls. Cependant, le bénéfice de ces effets peut être contre balancé par des conséquences négatives sur la fonction rénale et la mortalité à long terme, spécialement chez les patients de plus de 50 ans. L'utilisation systématique d'une telle thérapie combinatoire n'est donc pas recommandée. .

## Table 8 Thérapie endoscopique

### *Thérapies locales*

- Sclérothérapie ou ligature endoscopique des varices (LEV )
- Pas d'effet sur le flux ou la résistance portale

### *Thérapie par shunt*

- Chirurgical ou radiologique (shunt intrahépatique portosystémique transjugulaire TIPS)
- Réduit la pression portale

La sclérothérapie endoscopique et les ligatures de varices sont efficaces pour stopper l'hémorragie jusqu'à 90% des patients. Une ligature endoscopique par bandes est aussi efficace que la sclérothérapie mais elle est associée avec moins d'effets secondaires. Cependant la ligature endoscopique par bandes peut se révéler plus difficile à réaliser chez les patients qui ont des épisodes hémorragiques sévères.

Un shunt intrahépatique portosystémique transjugulaire (TIPS) est une bonne alternative là où ont échoué le traitement endoscopique et la pharmacothérapie. .

L'utilisation de tamponnade par ballonnet devient moins fréquente en raison d'un risque élevé de récurrence hémorragique après la déflation et d'un risque de complications graves. Cependant, dans la plupart des cas, elle est efficace pour arrêter l'hémorragie au moins temporairement, et peut être pratiquée dans les régions du monde où l'EGD et le TIPS ne sont pas facilement réalisables. Cela peut aider à stabiliser le patient en vue de gagner du temps et de faire ultérieurement une EGD ou un TIPS. .

### 8.1 Pratique clinique (Fig. 4a–e)



Fig. 4 Approche des patients avec cirrhose à différents stades de varices et d'hémorragie. **a** Patients avec cirrhose mais sans varices. EGD, esophagogastroduodénoscopie.

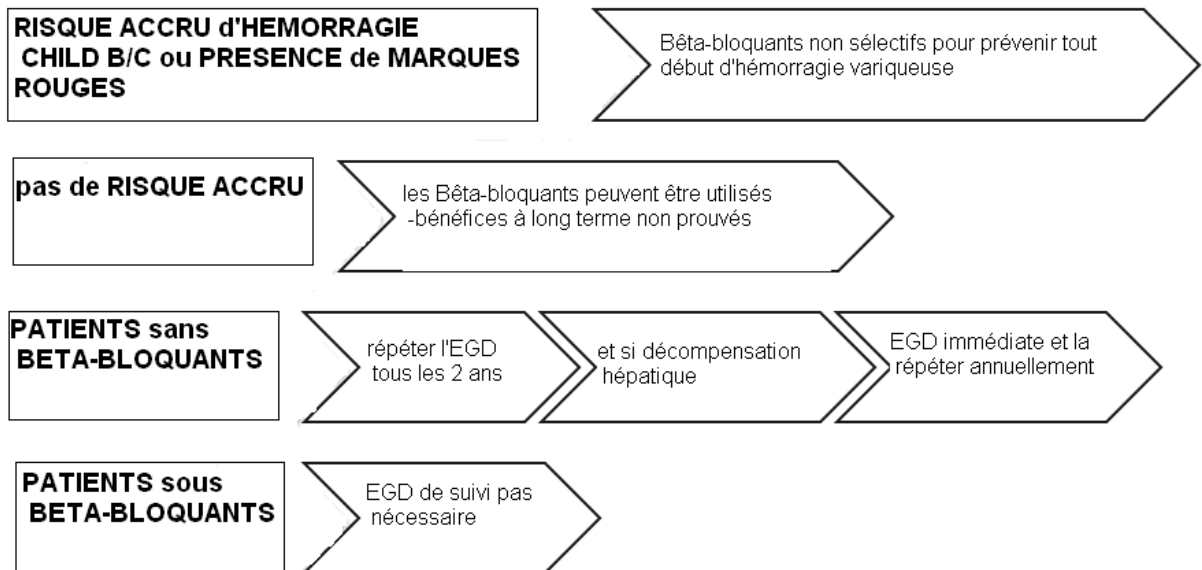


Fig. 4b Patients avec cirrhose et petites varices, mais sans hémorragie. Parceque beaucoup de patients ne répondent pas au traitement par Bêta bloquants ou à une prophylaxie des saignements, il est recommandé de répéter l'EGD tous les deux ans (comme pour ceux qui ne reçoivent pas de Bêta bloquants).

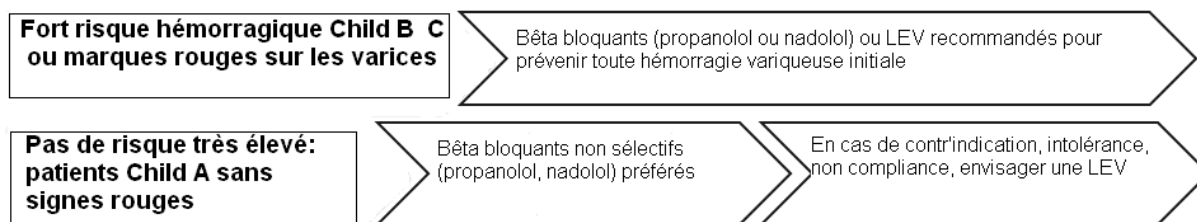


Fig. 4c Patients avec cirrhose et varices moyennes ou importantes, mais sans hémorragie.

LEV ligature endoscopique des varices

- Commencer les Bêta bloquants non cardiosélectifs (propranolol ou nadolol) à bas dosage; si nécessaire augmenter la dose étape par étape jusqu'à ce que le rythme cardiaque au repos soit réduit de 25 % mais sans descendre en dessous de 55.
- En comparaison avec les Bêta bloquants, la ligature endoscopique des varices réduit les épisodes hémorragiques et significativement les effets secondaires mais n'influe pas sur le taux de mortalité.

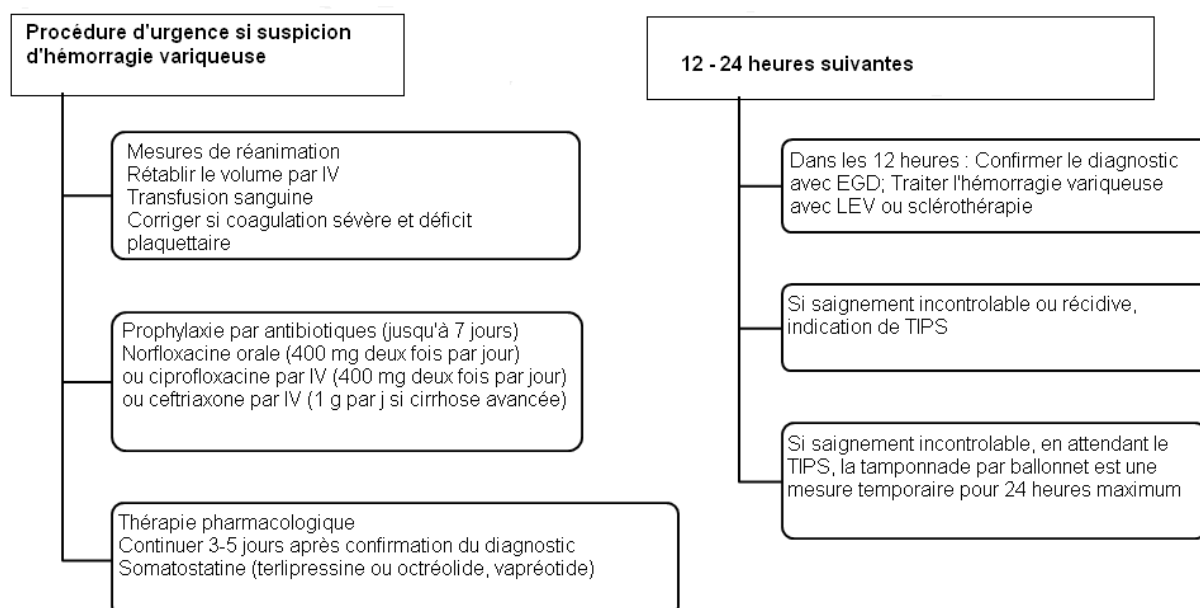


Fig. 4d Patients avec cirrhose et hémorragie variqueuse aiguë

BID, bis in die/deux fois par jour; EGD, esophagogastroduodénoscopie; LEV, ligature

endoscopique des varices; IV, intraveineux; TIPS, shunt intrahépatique portosystémique transjugulaire.

Une hémorragie variqueuse aiguë est souvent associée à une infection bactérienne due à une translocation intestinale et à des troubles de la motilité. Il a été montré qu'une thérapie antibiotique prophylactique accroît le taux de survie.

- Dans les saignements variqueux aigus ou massifs, l'intubation trachéale peut être extrêmement utile pour éviter l'aspiration bronchiale de sang.
- Chez les patients avec hémorragie variqueuse dans le fundus gastrique, une obturation variqueuse endoscopique avec des tissus adhésifs (tels que cyanoacrylate) sera préférée, le second choix étant la LEV.
- Le TIPS devrait être envisagé dans les saignements variqueux non contrôlables du fundus ou dans les récurrences après thérapie pharmacologique et endoscopique.
- La sclérothérapie en urgence n'est pas meilleure que la thérapie pharmacologique pour le saignement variqueux aigu dans la cirrhose.
- Il ne semble pas que traiter le saignement oesophagien avec des analogues de somatostatine réduise les décès, mais cela peut diminuer le besoin de transfusion sanguine. .

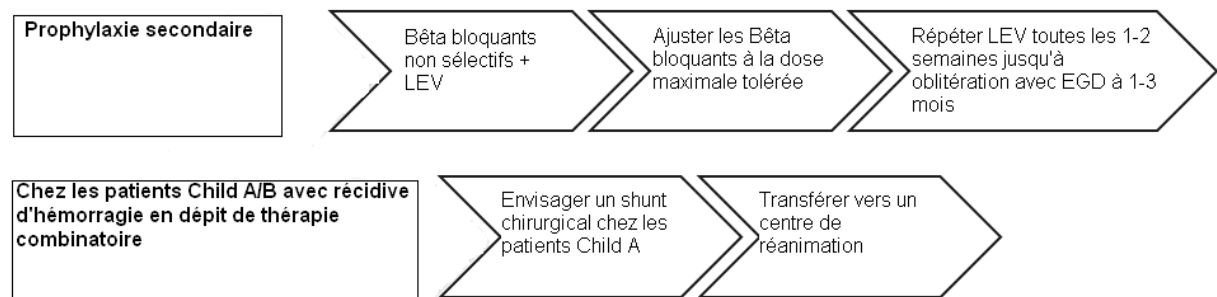


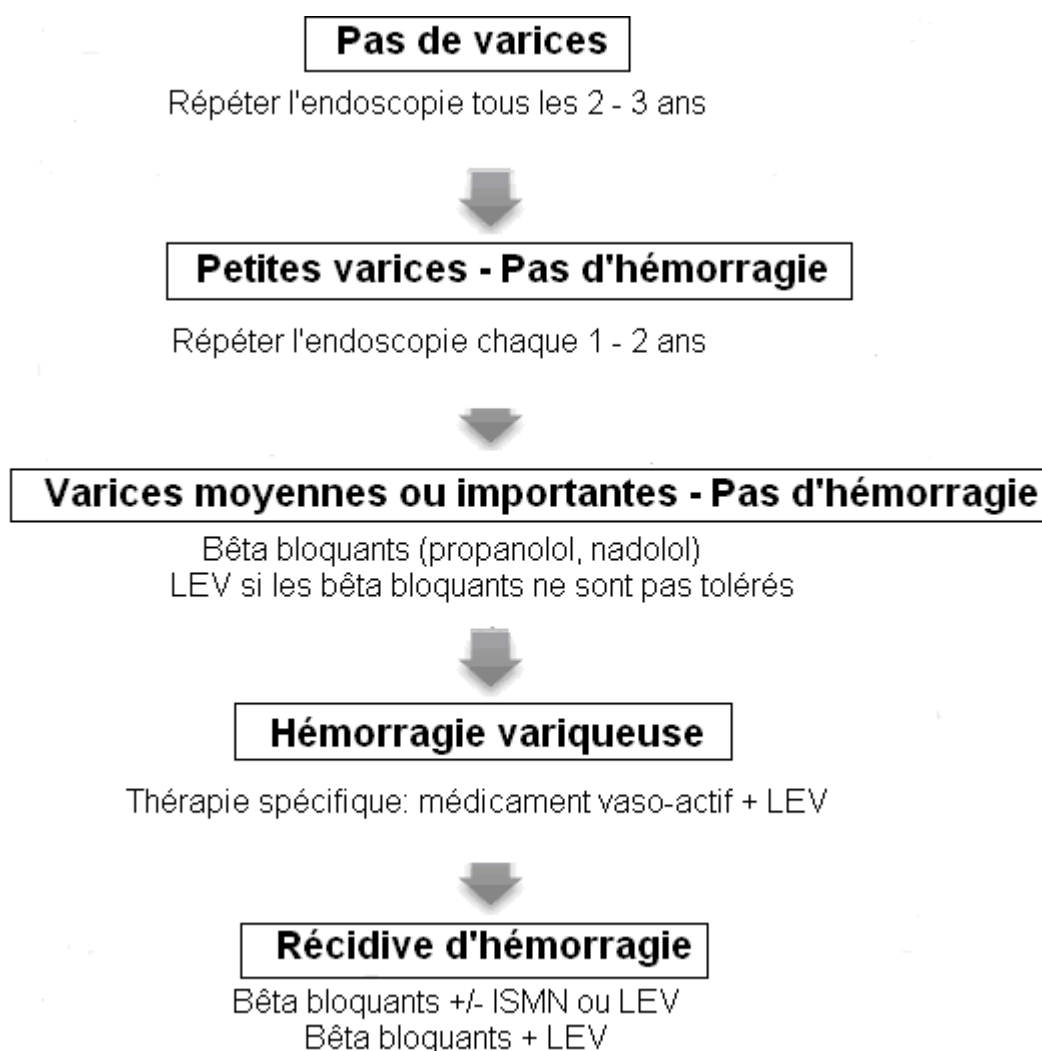
Fig. 4e Patients avec cirrhose après hémorragie variqueuse..

- Contrôle endoscopique à long terme et bandage ou sclérothérapie des varices récidivantes tous les 3-6 mois (dans beaucoup d'endroits des pays en voie de développement seule la sclérothérapie est possible). Si la ligature endoscopique par bandes n'est pas possible ou est contr'indiquée, administrer des Bêta bloquants non cardiosélectifs (propranolol ou nadolol) en commençant à faible dose et si nécessaire en augmentant la dose étape par étape jusqu'à ce que le rythme cardiaque au repos soit réduit de 25 % mais sans descendre en dessous de 55 battements par minute. .
- Chez les patients plus jeunes, avec cirrhose moins avancée (Child-Pugh A), l'adjonction d'isosorbide 5-mononitrate (commençant à 2 × 20 mg par jour et augmentant à 2 × 40 mg par jour) peut être envisagée si échec de la

sclérothérapie ou de la pharmacothérapie. Le TIPS pourrait être envisagé, surtout chez les candidats à une greffe du foie. Dans des cas précis (patients avec une fonction hépatique bien préservée, maladie hépatique stabilisée) une greffe de calibre en H ou un shunt spléno-rénal distal (shunt Warren) peuvent être considérés.

- Les shunts portosystémiques sont associés avec des taux plus faibles de récurrences hémorragiques des varices en comparaison avec sclérothérapie /bandage, mais ils augmentent l'incidence d'encéphalopathie hépatique (Khan et al. 2006).
- La greffe du foie doit toujours être envisagée si le patient a un score Child-Pugh grades B ou C.

**Recommandations pour un traitement médical de première ligne des patients cirrhotiques à chaque étape de l'histoire naturelle des varices (Fig. 5)**



**Fig. 5** Recommandations pour traitement de première ligne. LEV, ligature endoscopique des varices; ISMN, isosorbide 5-mononitrate.

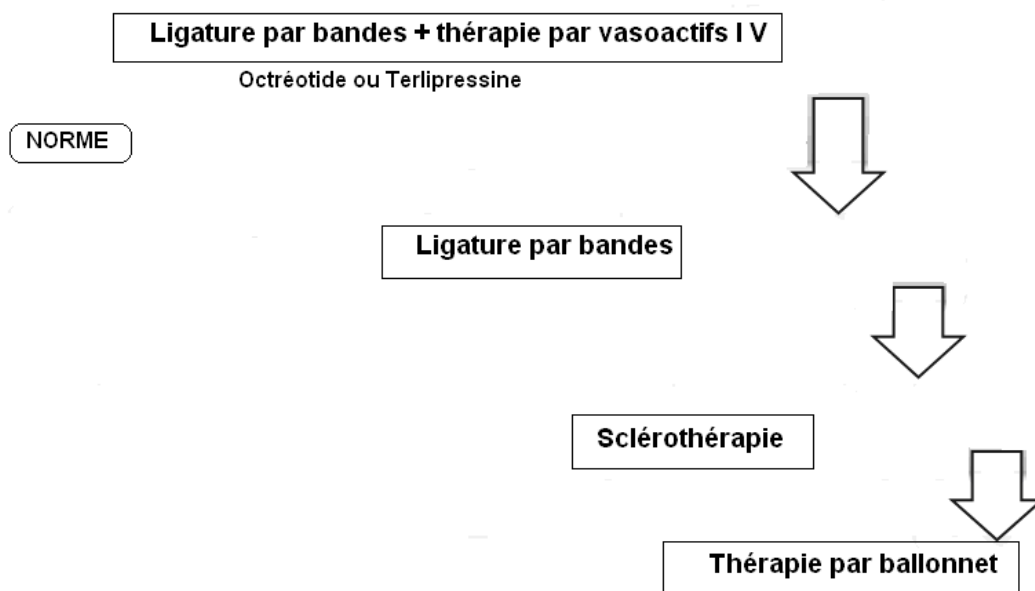
## 8.2 Cascade de traitements (Fig. 6)

Une cascade est un ensemble hiérarchisé de techniques diagnostiques ou thérapeutiques pour la même maladie, avec classement selon les ressources disponibles.

Comme souligné précédemment, plusieurs options thérapeutiques sont possibles dans la plupart des situations cliniques impliquant une hémorragie variqueuse aiguë, aussi bien que dans la prophylaxie secondaire ou primaire qui la concerne. La thérapie optimale sur le plan individuel, dépend beaucoup de la disponibilité locale de ces méthodes et techniques. Cela peut évidemment beaucoup varier d'une région du monde à l'autre.

Si l'endoscopie n'est pas facilement réalisable, on devra s'orienter vers la pharmacothérapie pour toute suspicion de saignement variqueux – par exemple chez les patients avec hématomèse et signes de cirrhose. De même la thérapie pharmacologique pourrait être administrée dans des circonstances telles que la prophylaxie primaire chez un patient cirrhotique avec signes d'hypertension portale (splénomégalie, thrombocytopénie) et/ou altération de la fonction hépatique ou dans le cas de prophylaxie secondaire chez un patient cirrhotique avec histoire de saignement de l'appareil gastrointestinal supérieur.

Si la pharmacothérapie non plus n'est pas possible ou disponible et en cas de suspicion de saignement variqueux, on devra s'orienter vers des mesures générales de réanimation et transporter le patient dès que possible vers une institution où les moyens nécessaires de diagnostic et de thérapeutique seront disponibles; la tamponnade par ballonnet pourrait se révéler extrêmement utile dans une telle situation.



**Fig. 6** Cascade pour le traitement des hémorragies variqueuses aiguës de l'oesophage. IV, intraveineux.

*Note:* La combinaison de la ligature par bande et de la sclérothérapie n'est d'ordinaire pas utilisée sauf quand le saignement est trop important pour qu'on puisse identifier le vaisseau à bander. Dans de tels cas, la sclérothérapie peut être faite pour contrôler le saignement et nettoyer le champ suffisamment pour pouvoir faire la ligature par bande ensuite.

*Attention:* De nombreuses maladies peuvent causer des varices oesophagiennes. Il y a aussi de nombreuses options thérapeutiques, selon la disponibilité des ressources. Pour une approche en fonction des ressources en Afrique par exemple, on pourra consulter Fedail (2002).

### 8.3 Un exemple en Afrique — varices oesophagiennes et schistosomiase

**Table 9** Traitement des varices oesophagiennes causées par schistosomiase

- 
- Réanimer et rétablir le volume sanguin par intraveineux et transfusion sanguine (attention : il y a un risque de surtransfusion)
  - Faire une tamponnade par ballonnet par ex avec une sonde de Sengstaken — même si les possibilités techniques ne permettent pas de faire un diagnostic des varices par endoscopie.
  - Transférer le patient à l'hôpital le plus proche où l'endoscopie soit possible.
  - Procéder à une endoscopie et à une sclérothérapie.
  - Le médicament le moins onéreux est l'oléate d'éthanolamine qui peut être fabriqué à la pharmacie de l'hôpital.
  - Propranolol (pour la vie) et thérapie ferrique si besoin
  - Les ligateurs par bandes ont des prix qui varient, la méthode la moins onéreuse est probablement de recharger les ligateurs de Cook et de les réutiliser.
  - L'Histoacryl est le produit préféré dans de nombreux pays africains. Des produits peu onéreux sont disponibles depuis l'Inde où de l'huile de sésame stérile est utilisée à la place du Lipiodol
- 

*Note:* La thérapie avec des médicaments vasoactifs n'est pas réaliste dans la plupart des pays en voie de développement. Au Soudan par exemple, 1 mg de terlipressine (Glypressin) coûte l'équivalent de 25% du salaire d'un médecin interne ou un an de salaire d'un fonctionnaire du gouvernement.

---

## 9 Recommandations pratiques, lectures complémentaires et sites Web

---

### 9.1 Recherches automatiques et évidence renforcée

Ces quatre sections (9.1–9.4) fournissent ensemble les meilleures options pour une information complémentaire et une aide sur le traitement des varices oesophagiennes. PubMed/Medline, à [www.pubmed.org](http://www.pubmed.org), est la meilleure source pour rester informé des nouvelles évidences.

Les Liens 1 et 2 ci-dessous sont préprogrammés pour des recherches automatiques dans PubMed pour des articles basés sur l'évidence à propos des varices

oesophagiennes depuis les trois dernières années (lien 1) ou depuis les trois derniers mois (lien 2). Il suffit de cliquer sur ces liens.

- [Lien 1: esophageal varices in the last 3 years:](#)  
[Lien 2: esophageal varices in the last 3 months](#)  
Lien 3: évidence renforcée concernant les varices oesophagiennes:  
[www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html#g18](http://www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html#g18)

## 9.2 Recommandations pratiques et consensus

La meilleure source générale pour les recommandations est le National Guideline Clearinghouse à [www.ngc.org](http://www.ngc.org). On peut souscrire gratuitement au Clearinghouse de manière à obtenir notification de toute nouvelle recommandation pratique sur les varices oesophagiennes.

- American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)/ American College of Gastroenterology (ACG) practice guideline (ceci est le site d'excellence"): Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38; erratum in: *Hepatology* 2007;46:2052 (PMID: 17879356).
- AASLD practice guideline: Boyer TD, Haskal ZJ. American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the management of portal hypertension. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:615–29 (PMID: 15872315).
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) guideline: Qureshi W, Adler DG, Davila R, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. *Gastrointest Endosc* 2005;62:651–5 (PMID: 16246673).
- British Society of Gastroenterology guidelines: Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000;46(Suppl 3–4):III1–15 (PMID: 10862604).
- ASGE/ACG Taskforce on Quality in Endoscopy: Faigel DO, Pike IM, Baron TH, et al. Quality indicators for gastrointestinal endoscopic procedures: an introduction. *Am J Gastroenterol* 2006;101:866–72 (PMID: 16635230).
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy Standards of Practice Committee: Jacobson BC, Hirota W, Baron TH, et al. The role of endoscopy in the assessment and treatment of esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2003;57:817–22 (PMID: 12776026).

## 9.3 Lectures complémentaires

Baik SK, Jeong PH, Ji SW, et al. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. *Am J Gastroenterol* 2005;100:631–5 (PMID: 15743362).

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 (PMID: 15349904).

- D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:1277–91 (PMID: 12730868).
- D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006;131:1611–24 (PMID: 17101332).
- Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *Gastrointest Endosc* 2002;56:781–2 (PMID: 12397302).
- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38 (PMID: 17879356).
- Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).
- Hwang JH, Rulyak SD, Kimmey MB; American Gastroenterological Association Institute. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology* 2006;130:2217–28 (PMID:16762644).
- Jutabha R, Jensen DM, Martin P, Savides T, Han SH, Gornbein J. Randomized study comparing banding and propranolol to prevent initial variceal hemorrhage in cirrhotics with high-risk esophageal varices. *Gastroenterology* 2005;128:870–81 (PMID: 15825071).
- Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).
- Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:347–61 (PMID: 15709985).
- Schepke M, Kleber G, Nürnberg D, et al. Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;40:65–72 (PMID: 15239087).
- Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
- Stokkeland K, Brandt L, Ekbom A, Hultrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006;43:500–5 (PMID: 16496319).
- Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–7 (PMID: 16904224).

#### 9.4 Sites Web

- American Association for the Study of Liver Diseases:  
[www.aasld.org/](http://www.aasld.org/)
- International Association for the Study of the Liver:  
<http://www.iaslonline.com/>
- European Association for the Study of the Liver:  
[www.easl.ch](http://www.easl.ch)
- American College of Gastroenterology:  
<http://www.acg.gi.org>
- American Gastroenterological Association:  
<http://www.gastro.org/>

- American Society for Gastrointestinal Endoscopy:  
[www.asge.org](http://www.asge.org)
- MedlinePlus (la meilleure source d'information pour l'utilisateur et le patient dans le domaine des varices oesophagiennes):  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/>