

# Varices oesophagiennes

Janvier 2014



A Resource Sensitive Solution

## *Revision authors*

Prof. D. LaBrecque (Etats-Unis)

Prof. A.G. Khan (Pakistan)

Prof. S.K. Sarin (Inde)

Drs. A.W. Le Mair (Pays-Bas)

Prof. J.-J. Gonvers (Suisse)

## *Original Review team*

Prof. D. LaBrecque (Chair, Etats-Unis)

Prof. P. Dite (Co-Chair, République tchèque)

Prof. Michael Fried (Suisse)

Prof. A. Gangl (Autriche)

Prof. A.G. Khan (Pakistan)

Prof. D. Bjorkman (Etats-Unis)

Prof. R. Eliakim (Israël)

Prof. R. Bektaeva (Kazakhstan)

Prof. S.K. Sarin (Inde)

Prof. S. Fedail (Soudan)

Drs. J.H. Krabshuis (France)

Drs. A.W. Le Mair (Pays-Bas)

## Table des matières

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>2</b>
1.1	ALGORITHMES WGO – UNE APPROCHE TENANT COMPTE DES RESSOURCES A DISPOSITION .....	2
1.2	EPIDEMIOLOGIE .....	3
1.3	HISTOIRE NATURELLE .....	4
1.4	FACTEURS DE RISQUE .....	5
<b>2</b>	<b>DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</b> .....	<b>5</b>
2.1	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES VARICES OESOPHAGIENNES ET DE LEUR HEMORRAGIE.....	6
2.2	EXEMPLE D'AFRIQUE — VARICES OESOPHAGIENNES CAUSEES PAR LA SCHISTOSOMIASE .....	7
2.3	AUTRES CONSIDERATIONS.....	7
<b>3</b>	<b>TRAITEMENT DES VARICES ET DE L'HEMORRAGIE</b> .....	<b>7</b>
3.1	PRATIQUE CLINIQUE .....	9
3.2	ALGORITHME DE TRAITEMENT .....	12
3.3	UN EXEMPLE EN AFRIQUE — VARICES OESOPHAGIENNES ET SCHISTOSOMIASE	13
<b>4</b>	<b>REFERENCES</b> .....	<b>14</b>

---

## 1 Introduction

Les varices oesophagiennes sont des vaisseaux collatéraux porto-systémiques — c'est-à-dire des canaux vasculaires qui relient les circulations portale et la circulation 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.

### 1.1 Algorithmes WGO – une approche tenant compte des ressources à disposition

Pour les régions et les pays où toute la panoplie de tests diagnostiques et d'options thérapeutiques sont à disposition, il est possible de définir un traitement de choix (gold standard) pour le traitement des varices oesophagiennes. Dans beaucoup de pays du monde les ressources nécessaires ne sont cependant pas disponibles. Les algorithmes diagnostiques et thérapeutiques de la WGO constituent une approche tenant compte des ressources à disposition.

Un algorithme représente un ensemble hiérarchique d'options diagnostiques, thérapeutiques et de gestion pour traiter le risque et la maladie, selon les ressources à disposition localement.

## 1.2 Épidémiologie

Bien que les varices puissent apparaître n'importe où le long du tractus gastro-intestinal, elles se forment le plus souvent dans les derniers centimètres de l'œsophage distal. Environ 50% des patients atteints de cirrhose développent des varices oesogastriques. Les varices gastriques sont présentes dans 5 à 53% des patients avec hypertension portale.

La fréquence des varices oesophagiennes varie de 30 à 70% chez les patients avec cirrhose (Tableau 1) et 9–36% des patients ont ce que l'on appelle des varices à "haut risque". Les varices oesophagiennes 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.

**Tableau 1 Épidémiologie des varices oesophagiennes et corrélation avec la maladie hépatique**

<i>Epidémiologie</i>	
•	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 bien que l'hémorragie stoppe spontanément dans une proportion qui peut atteindre 40% des patients <sup>1</sup>
•	L'hémorragie sur varices est la complication fatale la plus fréquente de la cirrhose
<i>Corrélation entre la présence de varices et la sévérité de la maladie hépatique</i>	
•	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 précocement au cours de la maladie, même en l'absence de cirrhose.
•	Patients avec hépatite C et fibrose en pont (bridging fibrosis) : 16% ont des varices oesophagiennes

La présence de varices gastro oesophagiennes corrèle avec la sévérité de la maladie hépatique. La sévérité de la cirrhose peut être évaluée selon le système de classification de Child-Pugh (Tableau 2).

**Tableau 2 Classification de Child-Pugh pour la sévérité de la cirrhose**

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absente	Grade 1–2	Grade 3–4 (chronique)
Ascite	Absente	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 -- secondes)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3
Le classement des cirrhoses est basé sur le score total – le pronostic est directement relié au score	Class A: score total 5 ou 6 Class B: score total 7–9 Class C: score total ≥10		

**INR, international normalized ratio (rapport international normalisé); PT, prothrombin time (temps de prothrombine).**

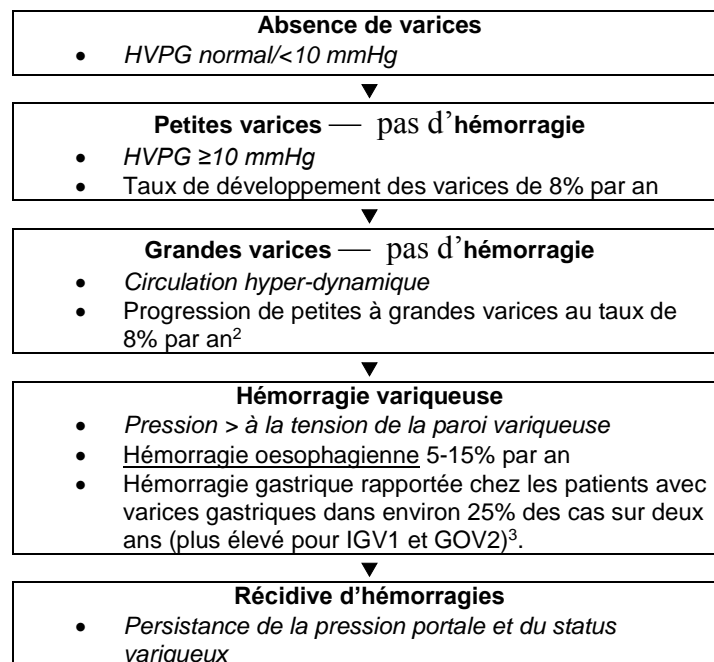
### 1.3 Histoire naturelle

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 dans la paroi, il y a un fort risque de récurrence.

**Tableau 3 – Pronostic des patients avec varices oesophagiennes**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Approximativement 30% des patients avec varices oesophagiennes auront une hémorragie l'année qui suit le diagnostic. La mortalité résultant de ces épisodes dépendra de la sévérité de la maladie hépatique sous-jacente</li> <li>• La mortalité résultant d'épisodes hémorragiques peut varier entre &lt; 10% chez les patients cirrhotiques bien compensés avec un score Child–Pugh A à &gt; 70% chez ceux avec état cirrhotique Child–Pugh C avancé. Le risque de récurrence hémorragique est haut, atteignant 80% en un an</li> <li>• Les patients avec un gradient de pression veineuse hépatique &gt; 20 mmHg dans les 24 h de l'épisode d'hémorragie moindre ont un risque plus élevé, par rapport aux patients avec une pression moins élevée, 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%)</li> <li>• Approximativement 60% des patients non traités développeront « des hémorragies ultérieures » dans les 1-2 années.</li> </ul>
---

**Figure 1 – Histoire naturelle des varices et hémorragies chez les patients avec cirrhose<sup>2</sup>**



**HVPG = hepatic venous pressure gradient (pression veineuse hépatique bloquée); IGV = isolated gastric varices in absence of esophageal varices located in gastric fundus (varices gastriques isolées dans le fundus en absence de varices oesophagiennes); GOV2 = gastroesophageal varices extending along greater curvature toward gastric fundus (varices gastro-oesophagiennes s'étendant le long de la grande courbure en direction du fundus)**

## 1.4 Facteurs de risque

Un rapport international normalisé (INR) > 1.5, un diamètre de la veine porte > 13 mm, et une thrombocytopénie se révèlent des facteurs prédictifs de varices vraisemblables chez les cirrhotiques. Si aucune, une, deux ou toutes ces trois conditions sont remplies, 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 à une endoscopie en vue de rechercher des varices et d'entreprendre une prophylaxie primaire de l'hémorragie chez les patients cirrhotiques (Tableau 4).

**Tableau 4 – Facteurs de risque concernant les varices oesophagiennes et l'hémorragie**

<b>Développement des varices</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Une pression portale élevée: HVPG &gt;10 mmHg chez des patients sans varices lors du dépistage initial</li> </ul>
<b>Progression des varices, de petites à grandes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirrhose décompensée (Child-Pugh B/C)</li> <li>• Cirrhose alcoolique</li> <li>• Présence de taches ou marques rouges à l'endoscopie initiale (= veinules longitudinales dilatées à la surface des varices)</li> </ul>
<b>Episode initial de saignement des varices</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grosses varices (&gt;5 mm) avec taches rouges</li> <li>• Child-Pugh ou MELD élevés</li> <li>• Consommation d'alcool continuée</li> <li>• HVPG élevé &gt;16 mm Hg</li> <li>• Coagulopathie</li> </ul>

## 2 Diagnostic et diagnostic différentiel

L'oesogastroduodénoscopie est l'examen de choix pour le diagnostic des varices oesophagiennes. Si cette procédure n'est pas à disposition, un autre moyen diagnostique serait l'échographie Doppler de la circulation sanguine (pas l'ultrasonographie endoscopique). Bien qu'il s'agisse d'un faible deuxième choix, il peut certainement démontrer la présence de varices. D'autres alternatives incluent le transit baryté et l'angiographie et la manométrie de la veine porte.

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.

**Tableau 5 – Recommandations pour le diagnostic des varices oesophagiennes**

<b>1 Une oesogastroduodénoscopie (OGD) de dépistage pour le diagnostic des varices oesophagiennes et gastriques est recommandée lorsque le diagnostic de cirrhose a été posé</b>		
<b>2 Des endoscopies de surveillance sont recommandées sur la base du degré de cirrhose et de la présence et de la taille des varices:</b>		
<i>Patients avec</i>	<i>et</i>	<i>Répéter l'OGD</i>
Cirrhose compensée	Pas de varices	Tous les 2–3 ans
	Petites varices	Chaque 1–2 années
Cirrhose décompensée		Annuellement
<b>3 La progression des varices gastrointestinales peut être déterminée sur la base de la classification de leur taille lors de l'OGD. 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:</b>		
<i>Taille des varices</i>	<i>Classification en deux tailles</i>	<i>Classification en trois tailles</i>
Petites	< 5 mm	Veines peu élevées au-dessus de la surface muqueuse de l'oesophage
Moyennes	–	Veines tortueuses occupant moins d'un tiers de la lumière de l'oesophage
Importantes	> 5 mm	Occupant plus d'un tiers de la lumière de l'oesophage
<b>4 L'hémorragie variqueuse est diagnostiquée sur la base des découvertes suivantes lors de l'endoscopie:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saignement actif d'une varice</li> <li>• Marque (mamelon) blanc sur la varice</li> <li>• Caillots sur la varice</li> <li>• Varices sans autre possibilité potentielle de saignement</li> </ul>		

## 2.1 Diagnostic différentiel des varices oesophagiennes et de leur hémorragie

Le diagnostic différentiel des hémorragies variqueuses inclut toutes les étiologies des hémorragies digestives hautes. L'ulcère peptique est également fréquent chez le cirrhotique.

**Tableau 6 – Diagnostic différentiel des varices oesophagiennes et de leur hémorragie**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schistosomiase</li> <li>• Insuffisance cardiaque congestive sévère</li> <li>• Hémochromatose</li> <li>• Maladie de Wilson</li> <li>• Hépatite autoimmune</li> <li>• Thrombose de la veine porte/splénique</li> <li>• Sarcoidose</li> <li>• Syndrome de Budd–Chiari</li> <li>• Pancréatite chronique</li> <li>• Hépatite B</li> <li>• Hépatite C</li> <li>• Cirrhose alcoolique</li> <li>• Cirrhose biliaire primitive (CBP)</li> <li>• Cholangite primaire sclérosante (CPS)</li> </ul>
--

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

## 2.2 Exemple d'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 est la principale cause de décès chez ces patients. Si les varices sont éradiquées, le patient peut survivre plus de 25 ans.

## 2.3 Autres considérations

**Tableau 7 – Considérations sur le diagnostic, la prévention et la gestion des varices oesophagiennes et de l'hémorragie variqueuse**

<b>Screening par oesogastroduodénoscopie (OGD) chez les patients cirrhotiques</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La présence de varices importantes ou de marques rouges peut être l'indication à des ligatures prophylactiques</li> <li>• Beaucoup de personnes ayant subi un dépistage par OGD n'ont pas de varices ou ne nécessitent pas de thérapie prophylactique</li> <li>• L'OGD est coûteuse et nécessite une sédation</li> <li>• Peut être évitée chez les patients cirrhotiques avec un traitement par bêta bloquant non sélectif pour hypertension artérielle ou pour une autre raison</li> </ul>
<b>Marqueurs non invasifs — par exemple, numération des plaquettes, FibroTest, taille de la rate, diamètre de la veine portale, fibroscan</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valeur prédictive encore insatisfaisante</li> </ul>
<b>Thérapie par Bêta bloquants</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forme de traitement prophylactique avec un bon rendement coût-efficacité <sup>4</sup></li> <li>• N'empêche pas le développement de varices ni l'évolution de leur taille de petites à grandes varices</li> <li>• A des effets secondaires significatifs</li> <li>• Les patients qui reçoivent un Bêta bloquant sélectif (metoprolol, atenolol) pour d'autres raisons devraient changer pour un Bêta bloquant non sélectif (propranolol, nadolol, ou carvedilol<sup>5</sup>)</li> </ul>

## 3 Traitement des varices et de l'hémorragie

Les options thérapeutiques suivantes sont possibles dans le traitement des varices oesophagiennes et de l'hémorragie (Tableaux 8 et 9). Bien qu'elles soient efficaces pour stopper l'hémorragie, aucune de ces mesures, excepté la thérapie endoscopique, n'a démontré pouvoir réduire la mortalité.

**Tableau 8 – Thérapie pharmacologique**

<p><b>Vasoconstricteurs splanchniques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasopressine (analogues)</li> <li>• Somatostatine (analogues)</li> <li>• Bêta bloquants non-cardiosélectifs</li> </ul>
<p>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 l'octreotide.</p>
<p>Environ 30% des patients ne répondent pas aux Bêta bloquants par une réduction du gradient de pression veineuse hépatique (HVPG), en dépit d'un dosage adéquat. Les patients non répondeurs ne peuvent être détectés que 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 contre indiqués pour d'autres raisons.</p>
<p><b>Vasodilatateurs</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitrates</li> </ul>
<p>Les 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.</p>
<p><b>Vasoconstricteurs and vasodilatateurs</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Un traitement combiné à un effet synergique pour réduire la pression porte.</li> </ul>
<p>Combiner l'isosorbide 5-mononitrate avec des Beta bloquants non sélectifs a des effets additionnels pour baisser la pression porte 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 systémique d'une telle thérapie combinée n'est donc pas recommandée.</p>

- Un traitement par médicaments vasoconstricteurs peut s'avérer sûr et efficace dans le cas où un traitement endoscopique n'est pas rapidement à disposition et est associé avec moins d'effets défavorables qu'une sclérothérapie d'urgence.<sup>6</sup>

**Tableau 9 – Traitement endoscopique**

<p><b>Traitements locaux</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligature endoscopique des varices (EVL) ou sclérothérapie</li> <li>• Pas d'effet sur le flux ou la résistance porte</li> </ul>
<p><b>Traitement par shunt</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgical ou radiologique (shunt intrahépatique porto-systémique par voie transjugulaire, TIPS)</li> <li>• Réduit la pression porte</li> </ul>

- La sclérothérapie endoscopique (EVS) et la ligature des varices (EVL) sont efficaces pour stopper l'hémorragie chez jusqu'à 90% des patients. La ligature des varices est plus efficace que la sclérothérapie avec un meilleur contrôle de l'hémorragie, un taux moins élevé de resaignement et moins d'effets secondaires mais sans pour autant de différence dans le taux de mortalité.<sup>7, 8</sup> Cependant la ligature endoscopique peut se révéler plus difficile à réaliser que la sclérothérapie chez les patients qui ont des épisodes hémorragiques aigus sévères.
- Un shunt intrahépatique portosystémique par voie transjugulaire (TIPS) est une bonne alternative là où ont échoué le traitement endoscopique et la pharmacothérapie.
- L'utilisation d'un ballon de tamponnement oesophagien (Sengstaken et Blakemore, Linton) devient moins fréquente en raison d'un risque élevé de



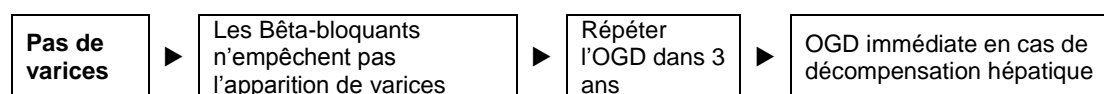
récidive hémorragique après la déflation et d'un risque de complications graves. Cependant, dans la plupart des cas, elle est efficace pour arrêter l'hémorragie au moins temporairement et peut être utilisée dans les régions du monde où l'endoscopie et le TIPS ne sont pas facilement réalisables. Cela peut aider à stabiliser le patient en vue de gagner du temps et de pratiquer ultérieurement une endoscopie ou un TIPS.

- Le traitement combinant l'endoscopie et la pharmacologie a été démontré plus efficace pour maîtriser l'hémorragie aiguë qu'un traitement endoscopique seul.<sup>9</sup>

### 3.1 Pratique clinique

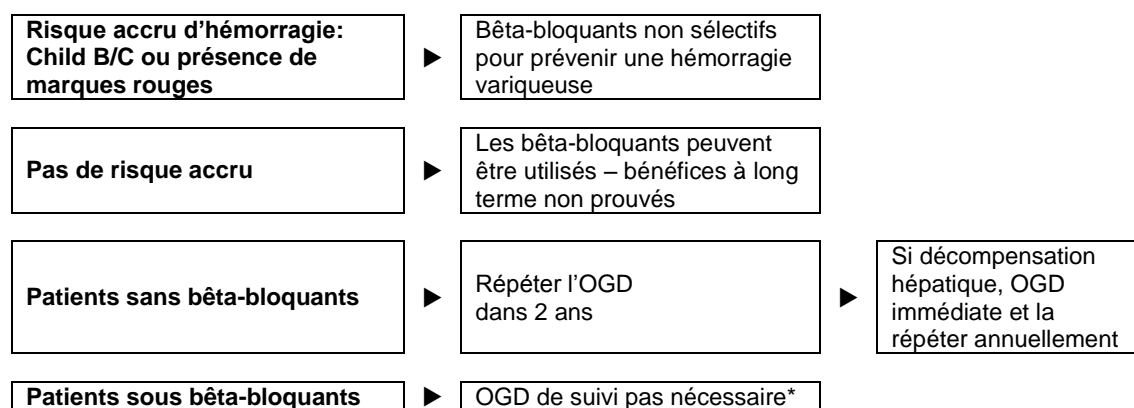
Les figures suivantes montrent l'approche à adopter chez les patients avec une cirrhose à différents stades de varices et d'hémorragie.

**Figure 2 - Patients avec une cirrhose mais sans varices.**



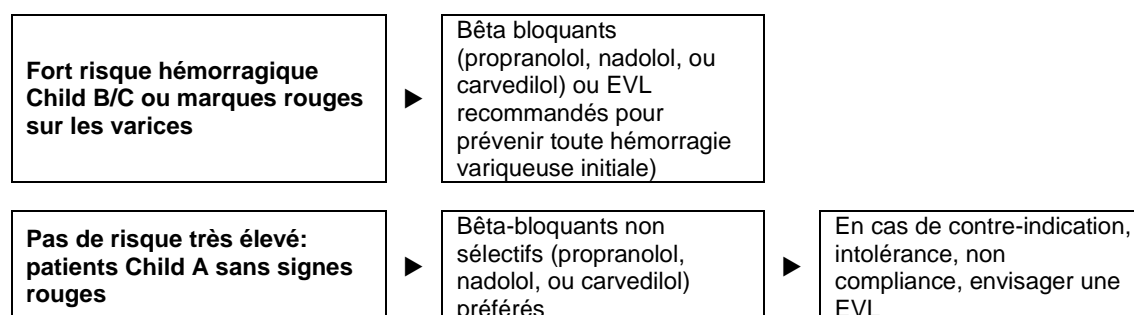
OGD = oesogastroduodénoscopie

**Figure 3 - Patients avec cirrhose et petites varices, mais sans hémorragie**



**\*Comme beaucoup de patients ne répondent pas au traitement par Bêta-bloquants ou à une prophylaxie des saignements, il est recommandé de répéter l'OGD après deux ans (comme pour ceux qui ne reçoivent pas de Bêta bloquants).**

**Figure 4 - Patients avec cirrhose et varices moyennes ou importantes, mais sans hémorragie.**



EVL = ligature endoscopique des varices

- Commencer les Bêta-bloquants non cardiosélectifs (propranolol, nadolol, ou carvedilol), à faible dose; 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 battements par minute.
- En comparaison avec les Bêta-bloquants, la ligature endoscopique des varices réduit les épisodes hémorragiques et les effets secondaires sévères de manière significative, mais n'influence pas le taux de mortalité.

**Figure 5 – Patients avec cirrhose et hémorragie variqueuse aiguë.**

<b>PROCEDURE D'URGENCE si suspicion d'hémorragie variqueuse</b>	<b>12-24 heures suivantes</b>
<p style="text-align: center;">▼</p> <p><b>Mesures de réanimation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rétablir le volume IV</li> <li>• Transfusion sanguine</li> </ul> <p><b>Prophylaxie par antibiotiques (jusqu'à 7 jours)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Norfloxacin orale (400 mg 2x/jour)</li> <li>• Ou ciprofloxacine IV</li> <li>• Ou ceftriaxone IV (1g/jour) si cirrhose avancée</li> </ul> <p><b>Traitement pharmacologique—continuer 2-5 jours après confirmation du diagnostic<sup>10</sup></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Terlipressine<sup>11</sup> (2 mg tous les 4 heures)</li> <li>• Ou somatostatine (ou octreotide, vapreotide)</li> </ul>	<p style="text-align: center;">▼</p> <p><b>Dans les 12 heures:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Confirmer le diagnostic avec OGD</li> <li>• Traiter l'hémorragie variqueuse par ligatures (EVL) ou sclérothérapie</li> </ul> <p><b>Si saignement incontrôlable ou récidive:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indication à un TIPS</li> </ul> <p><b>Si saignement incontrôlable, en attendant le TIPS:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La tamponnade par ballonnet est une mesure temporaire pour 24 heures maximum</li> </ul>

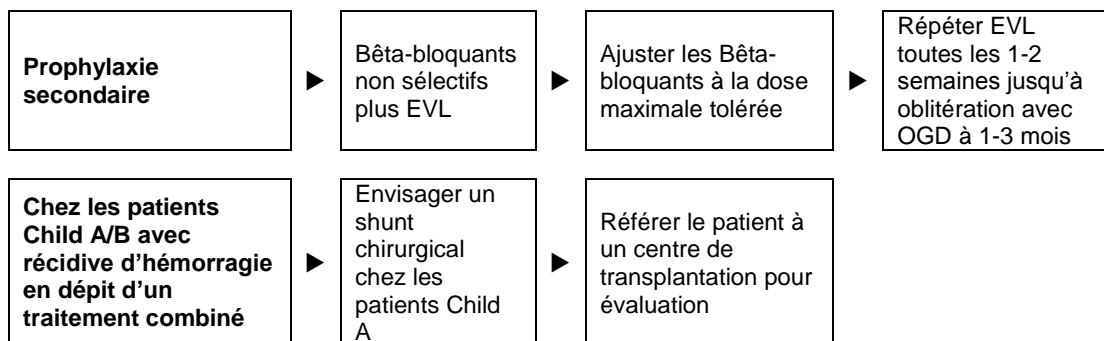
**OGD, oesogastroduodénoscopie; EVL, ligature de varices par endoscopie; TIPS, shunt intrahépatique portosystémique par voie transjugulaire.**

**La terlipressine est disponible dans la plupart des pays européens, en Inde, en Australie, dans les Emirats Arabes Unis mais pas aux Etats-Unis et au Canada.**

- Une hémorragie variqueuse aiguë est souvent associée à une infection bactérienne due au passage de bactéries d'origine digestive à travers la barrière de la muqueuse intestinale (translocation) et à des troubles de la motilité. Il a été montré qu'un traitement antibiotique prophylactique réduit les infections bactériennes, la récurrence de l'hémorragie<sup>12</sup> et augmente le taux de survie<sup>13</sup>.
- Dans les saignements variqueux aigus ou massifs, l'intubation trachéale peut être extrêmement utile pour éviter une aspiration bronchique de sang.
- Chez les patients avec hémorragie variqueuse au niveau du fundus gastrique, une obturation variqueuse endoscopique avec des tissus adhésifs (tels que cyanoacrylate) sera préférée, le second choix étant la ligature par voie endoscopique (EVL).
- Le TIPS devrait être envisagé dans les saignements variqueux non contrôlables du fundus ou dans les récurrences après un traitement combiné endoscopique et pharmacologique.
- La sclérothérapie en urgence n'est pas meilleure que le traitement pharmacologique pour le saignement variqueux aigu dans la cirrhose.
- La terlipressine permet de réduire le taux d'échec des tentatives de maîtriser le saignement ainsi que la mortalité,<sup>14</sup> et devrait représenter le traitement pharmacologique de premier choix si à disposition. Si la terlipressine n'est pas à disposition, la somatostatine, l'octréotide et le vapréotide pourraient être utilisés.

- Il ne semble pas que traiter le saignement oesophagien avec des analogues de la somatostatine diminue les décès, mais cela peut diminuer le besoin en transfusions sanguines.

**Figure 6 – Patients avec cirrhose qui ont récupéré d'une hémorragie variqueuse aiguë.**



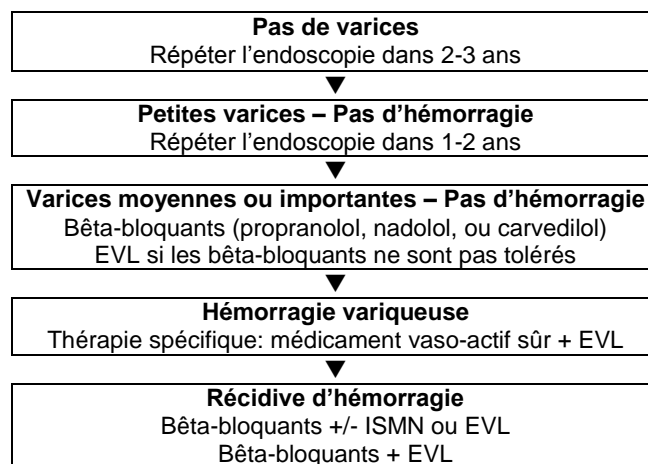
EVL = ligature de varices par endoscopie

OGD = oesogastroduodénoscopie

- Contrôle endoscopique à long terme et ligatures (EVL) ou sclérothérapie des varices récidivantes tous les 3–6 mois (dans beaucoup d'endroits dans les pays en voie de développement seule la sclérothérapie est à disposition). Si la ligature par voie endoscopique n'est pas possible ou est contre-indiquée, administrer des Bêta-bloquants non cardiosélectifs (propranolol, nadolol, ou carvedilol) en commençant par une faible dose et en augmentant si nécessaire 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 (en commençant par 2 × 20 mg par jour et augmentant à 2 × 40 mg par jour) peut être envisagée en cas d'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 anastomose porto-cave par interposition d'un greffon en H calibré ou un shunt spléno-rénal distal (shunt de Warren) peuvent être considérés.
- Les shunts portosystémiques sont associés avec des taux plus faibles de récurrences hémorragiques des varices en comparaison avec une sclérothérapie/ligature, mais ils augmentent l'incidence d'encéphalopathie hépatique<sup>15</sup>
- La greffe du foie doit toujours être envisagée si le patient a un score Child–Pugh grades B ou C.

## Recommandations pour le traitement médical de première intention des patients cirrhotiques à chaque étape de l'histoire naturelle des varices (Fig. 7)

Figure 7 – Recommandations pour le traitement de première intention.



EVL, ligature endoscopique des varices; ISMN, isosorbide 5-mononitrate.

### 3.2 Algorithme de traitement

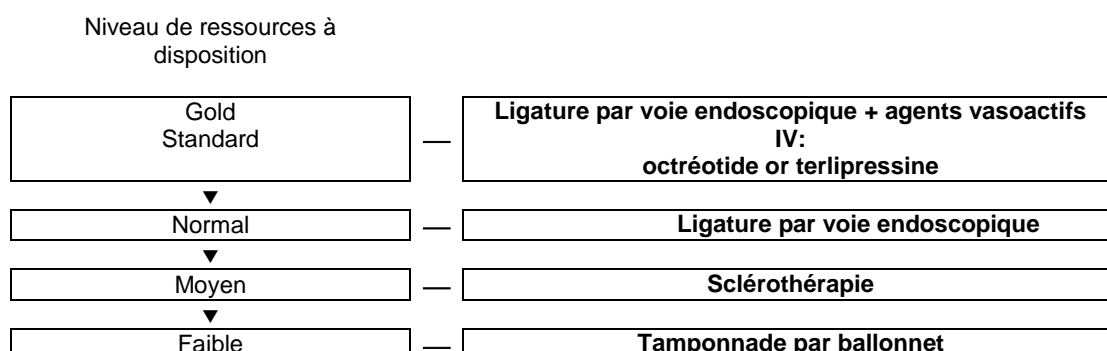
Un algorithme est un ensemble hiérarchisé de techniques diagnostiques ou thérapeutiques pour la même maladie, avec classement selon les ressources disponibles.

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. Le traitement optimal 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 hématémèse 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 anamnèse de saignement de l'appareil digestif supérieur.

Si la pharmacothérapie non plus n'est pas 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 traitement seront disponibles ; la tamponnade par ballonnet pourrait se révéler extrêmement utile dans une telle situation.

**Figure 8 – Algorithme pour le traitement des hémorragies variqueuses aiguës de l'oesophage.**



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

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

**Tableau 10 – Traitement des varices oesophagiennes causées par schistosomiase**

- Réanimer et rétablir le volume sanguin par voie intraveineuse et transfusion sanguine (attention: il y a un risque de sur-transfusion)
- Faire une tamponnade par ballonnet — par exemple avec une sonde de Sengstaken — même si les possibilités techniques ne permettent pas de faire un diagnostic de varices par endoscopie
- Transférer le patient à l'hôpital le plus proche où l'endoscopie est 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 (à vie) et apport de fer si besoin
- Les coûts des appareils de ligature sont variables ; la méthode la moins onéreuse est probablement de recharger les appareils de ligature avec les anneaux de caoutchouc et de les réutiliser
- L'Histoacryl est le produit préféré dans de nombreux pays africains. Des produits peu onéreux sont disponibles en Inde où l'huile de sésame stérile est utilisée à la place du Lipiodol

**Note:** Le traitement avec des médicaments vaso-actifs n'est pas réaliste dans la plupart des pays en voie de développement. Au Soudan, par exemple, 1 mg de terlipressine (Glypressine) coûte l'équivalent de 25% du salaire d'un médecin de famille ou un an de salaire d'un fonctionnaire du gouvernement.

## 4 REFERENCES

- <sup>1</sup>de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;43:167–176
- <sup>2</sup>Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-272.
- <sup>3</sup>Sarin, Negi. Management of gastric variceal hemorrhage. *Indian journal of gastroenterology* 2006 Vol 25 (Supplement 1) November S25-28,
- <sup>4</sup>Spiegel BM, Esrailian E, Eisen G. The budget impact of endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest Endosc.* 2007 Oct;66(4):679-92.
- <sup>5</sup>Reiberger T, Ulbrich G, Ferlitsch A, Payer BA, Schwabl P, Pinter M, Heinisch BB, Trauner M, Kramer L, Peck-Radosavljevic M; Vienna Hepatic Hemodynamic Lab. *Gut.* 2013 Nov;62(11):1634-41. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304038. Epub 2012 Dec 18. Carvedilol for primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhotic patients with haemodynamic non-response to propranolol.
- <sup>6</sup>D'Amico G, Pagliaro L, Pietrosi G, Tarantino I. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Mar 17;(3)
- <sup>7</sup>Avgerinos A, Armonis A, Stefanidis G, Mathou N, Vlachogiannakos J, Kougioumtzian A, et al. Sustained rise of portal pressure after sclerotherapy, but not band ligation, in acute variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:1623–1630
- <sup>8</sup>Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, Gomez C, Lopez-Balaguer JM, Gonzalez B, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–567
- <sup>9</sup>Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Ruizdel-Arbol L, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002;35:609–615
- <sup>10</sup>Shiv Kumar Sarin, Ashish Kumar, Peter W. Angus, Sanjay Saran Baijal, Soon Koo Baik et.al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations *Hepatol Int* (2011) 5:607–624
- <sup>11</sup>de Franchis R. Review Somatostatin, somatostatin analogues and other vasoactive drugs in the treatment of bleeding oesophageal varices. *Dig Liver Dis.* 2004 Feb; 36 Suppl 1:S93-100.
- <sup>12</sup>Hou MC, Lin HC, Liu TT, Kuo BI, Lee FY, Chang FY, et al. Antibiotic prophylaxis after endoscopic therapy prevents rebleeding in acute variceal hemorrhage: a randomized trial. *Hepatology* 2004;39:746–753
- <sup>13</sup>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;29:1655–1661
- <sup>14</sup>Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. Systematic review: terlipressin in acute esophageal variceal hemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:53–64
- <sup>15</sup>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).
16. [Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal](#)

- [varices in adults](#). Gluud LL, Krag A. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;8:CD004544. doi: 10.1002/14651858.CD004544.pub2. Review. PMID: 22895942 [PubMed - indexed for MEDLINE]
17. [Al-Busafi SA](#), [Ghali P](#), [Wong P](#), [Deschenes M](#). Endoscopic management of portal hypertension. *Int J Hepatol*. 2012;2012:747095. doi: 10.1155/2012/747095. Epub 2012 Jul 5.
  18. Tiuca N, Sztogrin W. The news of treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding. *J Med Life*. 2011 Nov 14;4(4):395-8. Epub 2011 Nov 24.
  19. [Sharma P](#), [Sarin SK](#). Improved survival with the patients with variceal bleed. *Int J Hepatol*. 2011;2011:356919. doi: 10.4061/2011/356919. Epub 2011 Jul 7.
  20. Acute upper gastrointestinal bleeding: management. 2012 Jun. NGC:009131 National Clinical Guideline Centre - National Government Agency [Non-U.S]
  21. ACR Appropriateness Criteria® radiologic management of gastric varices. 2012. NGC:009214 American College of Radiology - Medical Specialty Society.
  22. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. 2002 (revised 2012 Jun). NGC:009150 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization; American College of Gastroenterology - Medical Specialty Society; American Gastroenterological Association Institute - Medical Specialty Society.
  23. AASLD practice guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension. 2005 Feb (revised 2010 Jan). NGC:007576 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
  24. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. 2002 Jun (revised 2009 Dec). NGC:007645 American Society for Gastrointestinal Endoscopy - Medical Specialty Society.
  25. Vascular disorders of the liver. 2009 May. NGC:007279 American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization.
  26. 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).
  27. 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).
  28. 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).
  29. 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).
  30. Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *GastrointestEndosc* 2002;56:781–2 (PMID: 12397302).
  31. 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).

- 
32. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).
  33. 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).
  34. 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).
  35. 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).
  36. 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).
  37. 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).
  38. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
  39. Stokkeland K, Brandt L, Ekblom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006;43:500–5 (PMID: 16496319).
  40. 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).