

Une hémorragie digestive pas tout à fait comme les autres : La Rupture de Varices Oesophagiennes

Introduction

On estime à environ 14%* la proportion d'hémorragies digestives hautes (HDH) dues à une rupture de varices oesophagiennes (RVO), représentant dès lors la deuxième cause d'HDH en terme de fréquence. Comme autres étiologies, on relève l'ulcère peptique (55%*), les malformations artério-veineuses (6%*) le syndrome de Mallory-Weiss (lésion superficielle de la muqueuse à la jonction entre l'oesophage et l'estomac provoquée par des vomissements répétés : 5%*), les tumeurs (4%*), la lésion de Dieulafoy (1%*) et 11%* d'autres origines. La présentation clinique se fait par une hématomèse souvent cataclysmique (vomissement de sang frais ou partiellement digéré d'aspect « marc de café » accompagnée ou non d'une extériorisation de sang par voie basse sous forme de méléna. On peut parfois également observer des rectorragies qui sont plus fréquemment présentes lors d'une hémorragie digestive basse, mais peuvent survenir en cas d'HDH massive (signe de gravité).

1/3 des porteurs de varices saigneront, chaque épisode étant associé à une mortalité (patients avec insuffisance hépatique prononcée) de l'ordre de 20-30%. De plus, après un premier saignement, l'espérance de vie chute rapidement, puisqu'on considère en effet que seuls 30-40% des patients non traités survivent à 2 ans.

SMUR secondaire, pour HDH massive ; Etat de choc.

Au domicile : patient de 77 ans allongé sur le sol, conscient, large tache de sang frais sur le tapis à proximité de la tête et forte (!) odeur de méléna.

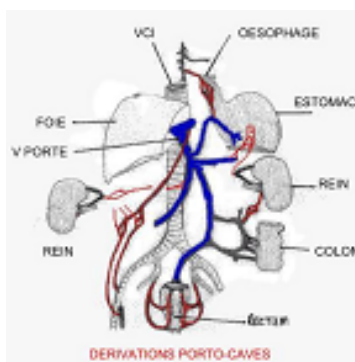
- A** : voies aériennes libres (traces de sang sans la bouche)
B : respiration spontanée, SaO₂ 99% sous ventimasque à 100%
C : pouls rapide faiblement perceptible, 1^{ère} TA 92/59, puls 106

Brève anamnèse avec l'épouse : le patient est connu pour des varices oesophagiennes et a récemment été hospitalisé dans le même contexte.



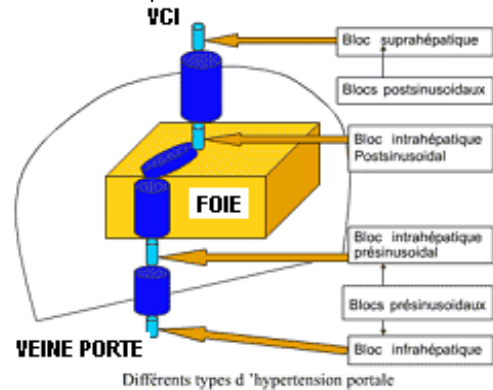
Varices oesophagiennes connues ⇒ médication spécifique (l'utilisation de Béta-bloqueurs réduit la pression veineuse des VO) ⇒ perturbation de certains paramètres.... : pas de tachycardie réflexe !

Physiopathologie



L'augmentation de pression dans le système porte (en bleu) entraîne la formation d'un réseau vasculaire collatéral (en rouge) qui, soumis à une pression inhabituelle va se dilater entraînant la formation (entre autres ; mais ce sont les plus exposées...) de varices oesophagiennes.

Les varices oesophagiennes sont donc la conséquence d'une augmentation de la pression veineuse dans le réseau porte, définie comme un gradient de pression supérieur à 5 mmHg entre la pression de la veine porte et celle de la VCI.



Les varices apparaissent en général lorsque ce gradient est supérieur à 12 mmHg.

Le plus fréquemment, c'est la cirrhose hépatique qui, en entraînant l'augmentation des résistances intra-hépatiques, est à l'origine de l'hypertension globale du système porte et de la formation secondaire d'un réseau vasculaire collatéral et donc des varices oesophagiennes. Plus rarement, l'hypertension portale est due à une obstruction supra-hépatique (obstruction de la VCI ou des veines sus-hépatiques). La cause de l'hypertension portale peut aussi être infra-hépatique et segmentaire en cas d'obstruction de la veine splénique due à une thrombose ou à une pathologie pancréatique (carcinome, pancréatite chronique...).

La dysfonction hépatique associée a également comme conséquence un trouble, souvent grave, de la coagulation....

Prise en charge extra-hospitalière

1) Principes généraux

Quelle qu'en soit la source, il s'agit avant tout d'une hémorragie digestive, c'est à dire dont la source n'est pas accessible à une compression et dont le volume perdu ne peut être estimé que sur la seule base (partielle !) de ce qui a été extériorisé.

Soutien hémodynamique

La première ligne thérapeutique consiste à assurer une volémie suffisante compte tenu de la perte sanguine: pose de 2 VVP de gros calibre et remplissage.

NB : si possible prélever les tubes de laboratoire nécessaires pour grouper le patient et ainsi anticiper une très probable transfusion érythrocytaire !

Dans notre cas en face d'un état de choc débutant ; dans un premier temps seuls 2 veiniflons roses ont pu être mis en place afin de permettre un remplissage contrôlé (cave sur-remplissage !) par Voluven® (colloïde) et NaCl 0.9%.

Protection des voies respiratoires :

Selon la situation, une intubation devrait être envisagée pour protection des voies aériennes. Dans notre cas, compte tenu de l'état de conscience préservé et des voies aériennes dégagées (pas d'extériorisation active) à notre arrivée, l'intubation n'a pas été nécessaire.

Parallèlement, mise sous oxygène 10L au masque.

2) Traitement spécifique

La Somatostatine et ses analogues

Stilamin® = somatostatine et Sandostatine® = octréotide
 L'octréotide est un analogue synthétique et de longue durée d'action de la somatostatine qui est une hormone à multiples

fonctions inhibitrices, notamment des hormones vasodilatatrices comme le gucagon. Par effet indirect, l'octréotide va provoquer une vasoconstriction splanchnique et induire une diminution du débit portal, donc une baisse de la perte hémorragique par les varices oesophagiennes.

Dosage :50 µg en bolus i.v. suivi d'une perf continue de 25-50µg/h

La vasopressine et ses analogues

Terlipressine = Glypressine® ou Haemopressine®

La terlipressine est un analogue synthétique à action lente de la vasopressine. Elle est souvent conseillée comme traitement de premier choix en cas d'hémorragie sur RVO, mais son efficacité est comparable à celle de l'octréotide. Elle agit par vasoconstriction directe des artérioles mésentériques, induisant une diminution du retour veineux par le système porte et, dès lors, une diminution de l'hémorragie.

L'utilisation de la vasopressine elle-même a été abandonnée en raison des effets secondaires. En effet, elle induit une vasoconstriction non seulement mésentérique mais également globale, provoquant une diminution de la perfusion myocardique et cérébrale à hauts risques de complication ischémique. On conseille éventuellement son utilisation en association avec des nitrés iv qui permettent d'antagoniser les effets systémiques sans annuler l'efficacité thérapeutique.

3) Anticiper la suite de la prise en charge !!

La combinaison du traitement médicamenteux avec une action endoscopique (sclérothérapie ou ligature des varices) s'est révélée plus efficace qu'une monothérapie, qu'elle soit médicamenteuse ou endoscopique.

C'est pourquoi, une réflexion rapide, mais indispensable, sur la suite de la prise en charge s'avère particulièrement indiquée afin de décider du lieu de destination du patient selon les disponibilités endoscopiques.

Prise en charge hospitalière

En milieu hospitalier, le relais thérapeutique se poursuivra en tentant d'assurer trois objectifs de manière concomitante :

- la restitution volumique et globulaire
- le contrôle de l'hémorragie
- la prévention des complications

La restitution volémique et globulaire

En milieu extra-hospitalier, seule une restauration partielle du volume intravasculaire par des colloïdes ou du NaCl peut être effectuée.

A l'arrivée à l'hôpital, les pertes sanguines devront être compensées selon les besoins par des transfusions érythrocytaires.

Arrêt/Contrôle de l'hémorragie

La cirrhose étant la cause la plus fréquente de VO, ces patients sont bien souvent connus de nos hôpitaux. Un trouble de la crase et une thrombopénie sont associés à une hémorragie sur RVO dans de nombreux cas. On envisagera Simultanément dans cette situation la transfusion de PFC (Plasma Frais Congelé) contenant des facteurs de coagulation et éventuellement de thrombocytes afin d'optimiser l'hémostase.

Aucun geste endoscopique (l'endoscopeur ne peut rien voir et par conséquent ne peut rien faire dans une tempête de sang qui lui masque la vue) ou chirurgical n'a de sens en l'absence d'un état de coagulation correct ou tout au moins minimum.

L'endoscopie :



Il existe deux types de traitement endoscopique : la sclérothérapie, qui consiste à injecter un produit sclérosant dans la varice et la ligature.

Image de 2 varices oesophagiennes après ligature. Les flèches vertes indiquent la bande élastique qui réalise la ligature (trait noir)

Prévention des complications

Toute RVO nécessite un suivi dans des soins intensifs au vu du risque de mortalité élevé lié au saignement. En outre, d'autres

complications sévères sont à craindre, dont les plus graves sont la pneumonie d'aspiration, le sepsis, l'encéphalopathie hépatique et l'insuffisance rénale. Une antibiothérapie prophylactique (ciprofloxacine) est parfois conseillée chez le cirrhotique victime d'HDH ce, indépendamment de l'étiologie).

Suites, évolution et autres possibilités thérapeutiques

Après la phase aiguë, la RVO est à haut risque de récurrence (!!) durant une période d'à peu près 6 semaines, avec un risque majeur entre 48 et 72 heures (comme dans notre cas, bien que la récurrence soit survenue au delà de 72 heures).

En cas d'échec du traitement endoscopique, un traitement par sonde à ballonnet de compression (Sengstaken-Blackemore ou de Linton) ou une décompression par mise en place d'un shunt portocave (qui court-circuite l'obstacle hépatique), réalisé le plus souvent par un abord percutané transjugulaire ; exceptionnellement (en raison de la mortalité très élevée de ce type d'intervention) chirurgical. Les interventions disponibles pour ce type de patients se répartissent grossièrement en 3 groupes : les shunts chirurgicaux, la transplantation hépatique et shunts percutanés !

Les shunts :

Historiquement, différents types de shunt ont été proposés dans le but de décompresser la circulation sanguine des « zones variqueuses ». Ces shunts se répartissent eux-même en deux catégories : *non sélectif*, consistant en une dérivation portocave réalisée par une anastomose vasculaire permettant une décompression globale du système porte.. Très efficace sur la pression porte, son inconvénient majeur est représenté par le court-circuit complet de la fonction hépatique dont la conséquence est une encéphalopathie socialement peu compatible. *Partiel*, soit la décompression partielle du système porte avec maintien d'une perfusion hépatique. On joue entre avantage du shunt (contrôle du risque hémorragique) et inconvénients (encéphalopathie). Dans les deux cas toutefois, l'état de la fonction hépatique reste inchangée.....

En raison de leur importante mortalité et morbidité associée, ces techniques sont aujourd'hui pratiquement abandonnées.

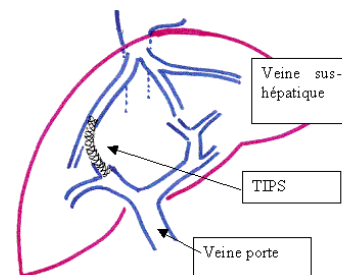
Les techniques de transplantation :

Ce sont les seules qui s'adressent à la *cause* du problème et permettent tout en contrôlant les phénomènes de pression porte, de rétablir une fonction hépatique satisfaisante, seule à même de mettre définitivement le patient à l'abri d'une récurrence.

Toutefois, le manque de donneurs compatibles, mais aussi, souvent, la persistance d'une consommation alcoolique limitent le nombre de transplantation réalisées dans ce contexte.

Le shunt porto-sytémique intrahépatique transjugulaire (TIPS) :

Le TIPS est une alternative à la chirurgie qui permet d'effectuer un shunt entre la veine porte et la veine sus-hépatique de manière moins invasive. En l'occurrence un cathéter muni d'une sorte de stent est introduit par voie transjugulaire jusqu'à la portion intrahépatique de la veine porte où le stent est dilaté pour créer un court-circuit porto-systémique.



Traitement conservateur

Bon nombre de patients ne sont toutefois pas redevables de ces techniques et peuvent voir leur risque hémorragique contrôlé par des séances répétées de sclérothérapie visant à « assécher » le réseau veineux à risque et/ou par l'utilisation d'un bêta-bloqueur dont l'intérêt réside dans l'effet hémodynamique exercé au niveau des artérioles mésentériques avec comme résultat final une diminution du gradient porto-cave, estimée entre 9 et 23%.

* pourcentages basés sur une séries prospectives de l'UCLA and West Los Angeles Veterans Administration Medical Centers publiée en 1996

Références :

Up to date: General principles of the management of variceal hemorrhage, Treatment of variceal hemorrhage, Major causes of upper gastrointestinal bleeding in adults