L'IMAGE DU MOIS
Une varice duodénale compliquant une hypertension portale

O. DETRY (1), J. DELWAIDE (2), A. DE ROOVER (1), Y. TAOUIL (3), P. HONORÉ (1)

INTRODUCTION

La cirrhose d'origine virale ou post-toxique est une affection fréquente dans notre région. Ses complications les plus fréquentes sont le développement de varices oesophagiennes pouvant entraîner des hémorragies digestives hautes sur rupture, le développement d'une ascite, la diminution progressive des fonctions métaboliques hépatiques, ou l'apparition d'une tumeur hépatique primitive (hépatocarcinome). Dans cet article, les auteurs présentent le cas rare d'un patient souffrant d'une cirrhose et présentant une hématémèse sur rupture d'une varice duodénale isolée, sans varices oesophagiennes.

HISTOIRE DU CAS

Un homme âgé de 62 ans fut admis aux urgences pour un épisode d'hématémèse inaugurale. Il ne présentait pas d'antécédents médicaux particuliers et avouait une consommation d'alcool excessive depuis de nombreuses années. La biologie d'admission montrait une anémie macrocytaire, une thrombocytopénie, et une diminution du taux des facteurs de coagulation. Après remplissage vasculaire et mise en train d'un traitement par bêta-bloqueurs et octréotide, une oeso-gastroscopie était réalisée. Celle-ci démontrait l'absence de varices oesophagiennes ou gastriques, et la présence d'une volumineuse varice duodénale (fig 1). Il n'y avait plus d'hémorragie active au moment de l'examen, mais des signes indirects de saignements antérieurs (ligne rouge).

Le traitement médical instauré fut prolongé. Un CT scanner abdominal démontrait des signes indirects de cirrhose (ascite, foie de petit volume avec hypertrophie du segment I et surface bosselée). Aucune autre cause d'atteinte chronique du foie ne pouvait être retrouvée, et le diagnostic retenu était celui d'une hémorragie digestive haute sur varice duodénale compliquant une cirrhose d'origine éthylique. Le traitement aigu endoscopique de cette affection comprenait l'induction de la thrombose de cette varice duodénale par l'injection intra-luminale de colle biologique (sclérose) lors de deux endoscopies successives. La prévention de la récidive de rupture de cette varice duodénale comprenait également l'administration chronique de bêta-bloqueurs.

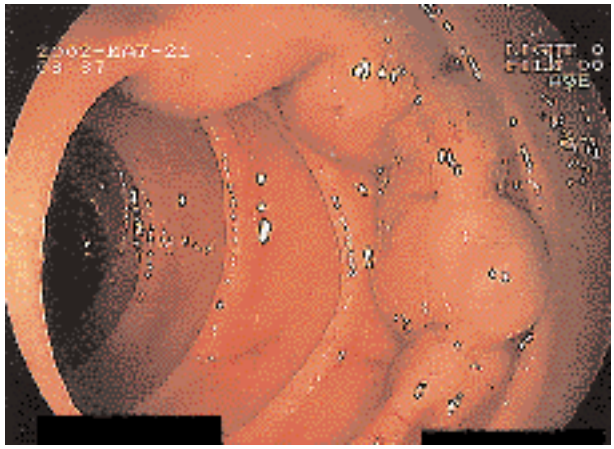

Fig. 1. Image endoscopique démontrant une volumineuse dilatation variqueuse duodénale.

DISCUSSION

L'hypertension portale est une complication fréquente de la cirrhose. Elle est la conséquence de la conjonction de deux processus pathologiques associés à l'état cirrhotique, à savoir l'augmentation du débit circulatoire splanchnique et l'augmentation des résistances circulatoires portales intrahépatiques (1). L'hypertension portale entraîne le développement de vaisseaux accessoires et collatéraux, permettant à une partie ou à la totalité de la circulation veineuse splanchnique de rejoindre la circulation générale sans passer par le bloc hépatique. Ces vaisseaux accessoires, dotés d'une paroi vasculaire fine, se dilatent régulièrement de façon spectaculaire lorsqu'ils sont soumis à l'hypertension portale, et développent de véritables varices. Ces varices peuvent se rompre et entraîner des hémorragies graves comportant un risque vital important pour le patient souffrant de cirrhose (2).

Ainsi, fréquemment, la veine ombilicale, résidu de la vie embryonnaire, se reperméabilise en cas d'hypertension portale, et dérive une partie du sang portal vers les veines sous-cutanées de la paroi abdominale, et induit, dans les cas extrêmes,

(1) Service de Chirurgie Abdominale et Transplantation, CHU Sart Tilman.
(2) Service d'Hépato-Gastroentérologie, CHU Sart Tilman.
(3) Service d'Hépato-Gastroentérologie, Clinique Saint Joseph, Wiltz, Grand Duché de Luxembourg.

la formation d'une spectaculaire "tête de méduse", et plus souvent des dilatations veineuses sous-cutanées de la paroi abdominale. Les varices d'hypertension portale sont très fréquentes au niveau du tube digestif. Le plus souvent, elles se développent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage (varices oesophagiennes). Les varices rectales sont également classiques, quoique plus rares. Les varices se développant ailleurs sont rarement symptomatiques et sont appelées "ectopiques" (3). Des varices ectopiques ont été décrites au niveau utérin, au niveau vésical, au niveau colique ou grêle (4).

Il est exceptionnel que des varices se développent isolément au niveau duodénal, tel que décrit dans ce cas. Le traitement appliqué avec succès est celui conseillé dans la littérature, à savoir la prévention de rupture secondaire par administration de ß-bloquants et l'induction de la thrombose de la varice par injection de colle biologique (sclérose) (5-7).

BIBLIOGRAPHIE

1. Stanley AJ, Hayes PC.— Portal hypertension and variceal haemorrhage. *Lancet*, 1997, **350**, 1235-9.
2. Garcia-Tsao G.— Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*, 2001, **120**, 726-48.
3. Norton ID, Andrews JC, Kamath PS.— Management of ectopic varices. *Hepatology*, 1998, **28**, 1154-8.
4. Gaspar Y, Detry O, de Leval J.— Vesical varices in a patient with portal hypertension. *N Engl J Med*, 2001, **345**, 1503-4.
5. Wu CS, Chen CM, Chang KY.— Endoscopic injection sclerotherapy of bleeding duodenal varices. *J Gastroenterol Hepatol*, 1995, **10**, 481-3.
6. Paupard T, Blain A, Abitbol V, et al.— Traitement d'une varice duodénale hémorragique par sclérothérapie endoscopique. *Gastroenterol Clin Biol*, 1995, **19**, 1051-4.
7. Chandra-Sekhar HB, Alstead EM, Kumar PJ, Farthing MJ.— Duodenal varices. A neglected cause of massive, recurrent gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*, 1992, **37**, 449-51.