



HAL
open science

Étude des facteurs de risque de rupture hémorragiques des varices des membres inférieurs

Maxime Petitalot

► **To cite this version:**

Maxime Petitalot. Étude des facteurs de risque de rupture hémorragiques des varices des membres inférieurs. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02484690

HAL Id: dumas-02484690

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02484690v1>

Submitted on 19 Feb 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

PETITALOT Maxime

Présentée et soutenue publiquement le 09 septembre 2019

ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE HÉMORRAGIQUE DES
VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Président du jury : Madame LE HELLO Claire, Professeur en Médecine Vasculaire,
CHU Saint-Etienne

Membres du jury :

Monsieur RUIVARD Marc, Professeur en Médecine Interne, CHU Clermont-
Ferrand

Monsieur CLEMENT Gilles, Professeur en Médecine Générale, CHU
Clermont-Ferrand

Directeur de thèse : Monsieur ABBADIE Fabrice, Docteur en Médecine Vasculaire,
CH Vichy

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

PETITALOT Maxime

Présentée et soutenue publiquement le 09 septembre 2019

ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE HÉMORRAGIQUE DES
VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Président du jury : Madame LE HELLO Claire, Professeur en Médecine Vasculaire,
CHU Saint-Etienne

Membres du jury :

Monsieur RUIVARD Marc, Professeur en Médecine Interne, CHU Clermont-
Ferrand

Monsieur CLEMENT Gilles, Professeur en Médecine Générale, CHU
Clermont-Ferrand

Directeur de thèse : Monsieur ABBADIE Fabrice, Docteur en Médecine Vasculaire,
CH Vichy



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **WILLIAMS** Benjamin
: **HENRARD** Pierre

: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mmes GLANDDIER Phyllis - LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - RAYNAUD Elie - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOIX Alain - DAUPLAT Jacques - DETEIX Patrice - ESCHALIER Alain - IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - KEMENY Jean-Louis - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LESOURD Bruno - LUSSON Jean-René - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique
M. GILAIN Laurent	O.R.L.

M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M.	CONSTANTIN Jean-Michel	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique

PROFESSEURS DE
1ère CLASSE

M.	DECHELOTTE Pierre	Anatomie et Cytologie Pathologique
M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique

PROFESSEURS DE

2ème CLASSE

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Fédérico	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

***MAITRES DE CONFERENCES
HORS CLASSE***

Mme CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme BOUTELOUP Corinne	Nutrition

***MAITRES DE CONFERENCES DE
1ère CLASSE***

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mlle GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mlle GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mlle VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mlle MIRAND Andrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mlle COSTE Karen	Pédiatrie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
Mlle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie

***MAITRES DE CONFERENCES DE
2ème CLASSE***

Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme BONHOMME Brigitte	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. TANGUY Gilles	Médecine Générale
M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale

À notre président de thèse,

Madame le Professeur Claire LE HELLO

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Médecine Vasculaire

Vous m'avez fait le très grand honneur de présider le jury de cette thèse et je vous en remercie sincèrement. Votre énergie, votre rigueur et votre passion pour la recherche médicale transmises lors de ma venue à Saint-Etienne ont été d'une grande aide dans la réalisation de ce projet.

Merci également de votre accueil lors de mon semestre d'inter-CHU à Saint-Etienne en Médecine Vasculaire et de votre disponibilité.

À notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Marc RUIVARD

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Médecine Interne

Je suis très honoré de votre participation au jury de cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre plus profond respect.

Monsieur le Professeur Gilles CLEMENT

Professeur des Universités

Médecine Générale

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de participer à ce jury. Je tiens à vous remercier pour votre investissement à la formation des jeunes médecins. Les échanges lors des séances de GEASP ont été très enrichissants et toujours dans une ambiance chaleureuse.

Monsieur le Docteur Fabrice ABBADIE

Praticien Hospitalier

Médecine Vasculaire

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail. Je vous remercie pour vos conseils, votre disponibilité et la transmission de votre passion pour la Médecine Vasculaire. Vous êtes à l'origine de mon orientation vers cette jeune spécialité.

À mes parents, merci pour votre aide et votre soutien à toute épreuve.

À mon frère Vincent et ma belle-sœur Mélanie, merci de votre présence et de m'avoir montré le chemin de la réussite.

À toute ma famille, merci pour vos encouragements si utiles lors de mes études.

À Messo, merci pour ton aide et tous les bons moments passés ensemble lors de ces si longues années.

À mes amis, merci pour leur bienveillance.

À Madame Delphine ROUX et Monsieur Aurélien PIRAUD, merci pour votre aide de statisticiens.

Aux Docteurs Valérie CHAMBEFORT, Sandrine RIVIERE, Asma EL JAOUHARI, Benjamin SEFFERT, Guillaume BASTHIER, merci d'avoir contribué à ma formation de Médecin Vasculaire.

À toute l'équipe de Médecine Vasculaire du CH de Vichy et du CHU de Saint-Etienne, merci de m'avoir si bien accueilli.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	6
LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
INTRODUCTION	8
ÉTUDE	14
I. OBJECTIFS	14
II. MATÉRIELS ET MÉTHODES	14
RÉSULTATS	17
I. TERRAIN	17
II. PATHOLOGIE VEINEUSE	21
III. PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE	25
IV. TRAUMATISME	26
V. HÉMORRAGIE	27
VI. TRAITEMENT	32
VII. ÉVOLUTION	34
VIII. ÉTUDE COMPARATIVE	35
DISCUSSION	36
CONCLUSION	46
BIBLIOGRAPHIE	47
SERMENT D'HIPPOCRATE VERSION LONGUE	51
SERMENT D'HIPPOCRATE VERSION COURTE	52

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques générales de la population étudiée

Tableau II : Caractéristiques veineuses de la population étudiée

Tableau III : Critères d'urgence estimés de l'épisode hémorragique dans la population étudiée

Tableau IV : Évolution après traitement de l'épisode hémorragique

FIGURES

Figure 1 : Répartition de l'âge de la population étudiée

Figure 2 : Port d'une compression élastique quotidienne au moment de l'épisode hémorragique

Figure 3 : Classification clinique de la maladie veineuse

Figure 4 : Complications hémorragiques antérieures de la population étudiée

Figure 5 : Antécédents cardiovasculaires de la population étudiée

Figure 6 : Survenue d'une hémorragie variqueuse avec ou sans traumatisme dans la population étudiée

Figure 7 : Localisation du saignement dans la population étudiée

Figure 8 : Veine responsable du saignement dans la population étudiée

Figure 9 : Impact de la cardiopathie valvulaire dans le décès des patients

Figure 10 : Traitement de l'épisode hémorragique dans la population étudiée

Figure 11 : Sclérothérapie à la mousse et laser et/ou radiofréquence en traitement combiné de l'épisode hémorragique dans la population étudiée

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Atriale

AOD : Anticoagulants Oraux Directs

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CEAP : Classification Clinique, Étiologique, Anatomique, Physiopathologique

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

FDRCV : Facteurs De Risque Cardiovasculaire

HTA : Hypertension Artérielle (PA > 140/90 mmHg)

IMC : Indice de Masse Corporelle (kg/m^2)

IT avec HTAP : Insuffisance Tricuspidale avec Hypertension Artérielle Pulmonaire

IVC : Insuffisance Veineuse Chronique

NSP : Ne Sait Pas

PEC : Prise En Charge

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

TP : Taux de Prothrombine

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

INTRODUCTION

L'insuffisance veineuse chronique est un problème majeur de santé publique compte-tenu de l'importance du nombre de malades atteints, de la prévalence de la maladie et de son coût (14) (15). Souvent banalisée et considérée comme une atteinte purement esthétique par les patients mais aussi de nombreux professionnels de santé, cette maladie est pourtant source de nombreuses complications pouvant engager le pronostic vital à plus ou moins long terme (6) (14). En effet, la maladie veineuse, d'évolution lente, peut être la cause d'importants troubles trophiques, de thromboses veineuses superficielles extensives avec risque d'embolie pulmonaire (20 à 50 % des patients concernés (17)) ou encore d'hémorragies abondantes (8).

Dans les pays industrialisés, la prévalence globale de la maladie veineuse chronique des membres inférieurs est estimée entre 30 et 60 % selon les études (3) (5) (12) (15).

La consultation pour « jambes lourdes » représente 7 % de l'ensemble de la pathologie rencontrée en Médecine Générale. Une pathologie ayant une prévalence aussi importante induit un coût de prise en charge conséquent ; elle doit être évaluée dans toutes ses dimensions notamment médicale, sociale et économique (17).

La maladie veineuse chronique représente un coût socio-économique considérable, supérieur à 2 % des budgets de santé. Si l'on ne considère que la population féminine en activité professionnelle, le coût représenté par les arrêts de travail liés à l'insuffisance veineuse dépasserait les 300 millions d'euros annuels (17).

Cette pathologie et les complications qui en découlent nécessitent donc une évaluation plus approfondie afin de limiter l'impact sur les patients et les dépenses de santé associées.

Les conclusions des précédentes études sont généralement issues de comparaisons de sous-groupes, donc biaisées, ce qui explique les nombreuses discordances dans la littérature quant à la véritable incidence des décès dus aux hémorragies variqueuses (3). Ainsi, la qualité de l'échantillonnage des sujets examinés est d'une importance capitale pour évaluer la sévérité de la maladie.

Si l'ulcère de jambe d'origine veineuse a fait l'objet d'études précédentes, l'hémorragie variqueuse, souvent profuse et nécessitant une intervention médicale immédiate, n'est connue qu'à travers des publications de cas (« Case-Reports ») et de séries autopsiques (1-13) (15).

L'épidémiologie de l'hémorragie variqueuse est mal documentée et sa prévalence exacte est inconnue (13). Elle est généralement présentée comme une complication rare (3) (4) (6) (8) (12) (14) mais a de lourdes conséquences en termes de morbi-mortalité. Elle devrait être considérée comme un facteur de risque de mort naturelle inexpliquée et brutale (14).

Cette pathologie est une urgence médicale (1) (13). Elle peut être récidivante si la cause n'est pas traitée (6) (15) ou rapidement létale en l'absence de traitement immédiat approprié comme le souligne l'analyse de la littérature (2-6) (8) (12).

L'hémorragie survient généralement chez un patient en orthostatisme à un stade évolué de sa maladie veineuse chronique (troubles trophiques notamment) (1) (13). Un traumatisme minime est souvent retrouvé ou des lésions de grattage liées à un eczéma variqueux (1) (8) (10) (12). Dans les formes les plus sévères, l'hémorragie peut être cataclysmique et conduire à un état de choc hémorragique avec un véritable collapsus (1) (2) (6) (8).

D'ailleurs, très souvent, le saignement est interprété à tort comme une hémorragie artérielle du fait de la quantité, de l'extériorisation pulsatile et de la distribution des tâches de sang projetées sous haute pression (3) (5) (8) (9) (14) (16). L'application d'un garrot à la racine du membre en traitement d'urgence immédiate s'avère rapidement fatal mais représente une situation non exceptionnelle ; en effet, le garrot entraîne une augmentation de la pression veineuse majorant le saignement (8).

À l'état naturel, les veines des membres inférieurs sont pourvues de valvules empêchant le reflux sanguin et facilitant le retour veineux contre la pression liée à la pesanteur. En cas de rupture hémorragique d'une veine normale en situation physiologique, le système veineux est à basse pression ; la cascade de la coagulation s'effectue spontanément permettant au saignement de s'estomper rapidement (6) (16). Mais dans une varice, il existe une incontinence valvulaire (3) (5) au niveau des membres inférieurs responsable d'un reflux veineux, d'une distension veineuse chronique et d'une élévation de la pression veineuse (4) (8).

Une varice se définit par une dilatation permanente d'une veine sous-cutanée des membres inférieurs de plus de 3 mm de diamètre en orthostatisme, elle appartient au stade C2 de la classification CEAP (3 à 6 % aux stades C4a-C6) (1).

La dilatation progressive de la veine entraîne une atrophie des éléments graisseux entre la veine et la peau. Lorsque cette veine est très superficielle, la peau s'amincit et adhère à la paroi veineuse. En orthostatisme, la veine incontinente est mise en tension par le sang en raison du reflux veineux permettant l'identification d'une dilatation saillante recouverte d'une peau amincie dénommée « perle variqueuse » dont le diamètre est inférieur à 3 mm (1). En cas de rupture de la paroi veineuse, le débit est trop important du fait de la pression considérable pour que les phénomènes de coagulation puissent interrompre le saignement. Ainsi, l'hémorragie perdure et un retard de prise en charge peut conduire au décès du patient (6).

La surface cutanée des membres inférieurs est plus vulnérable car altérée par la stase veineuse et donc plus facilement lésée par un traumatisme mineur (8) (10) (12) (16). De plus, les parois des veines variqueuses ne sont pas capables d'induire un spasme vasculaire en réponse à une agression comme le font les artères de petits calibres. Ainsi, l'altération scléreuse des parois veineuses avec disparition des fibres musculaires lisses et l'atrophie de la peau sus-jacente en contact rapproché avec les veines superficielles favorisent la lésion veineuse et l'hémorragie extériorisée (16).

Malheureusement, peu d'études ont été publiées sur cette complication de l'insuffisance veineuse chronique ; un peu moins de soixante-dix cas ont été rapportés dans la littérature sur les cinquante dernières années (16).

En effet, les échantillons de population inclus dans les études sont généralement issus de données extraites de Centres Hospitaliers Universitaires. Or, la pathologie veineuse est peu dépistée dans ces centres et est plutôt l'apanage des cabinets libéraux et cliniques privées.

Une étude portant sur l'incidence et les éléments caractéristiques des hémorragies fatales dues aux ruptures de veines variqueuses a été publiée dans une revue américaine en décembre 2007 (3). Il s'agissait d'un registre de Médecine Légale entrepris à Adelaïde en Australie étudiant les rapports d'autopsie sur une période de dix ans entre janvier 1996 et décembre 2005. Huit cas de décès attribués à la maladie variqueuse ont été retrouvés sur un total de 10 686 patients représentant moins de 0.01 % des autopsies. Les constats de décès ont conclu dans un premier temps à une mort non naturelle due à la quantité massive de sang (4) (8) (12) (15).

Les autopsies ont permis d'analyser macroscopiquement la peau et les parois vasculaires. Ensuite, elles ont identifiées plusieurs anomalies fines de l'enveloppe cutanée.

Au niveau du derme, il existe une extravasation de macromolécules comme le fibrinogène due à l'élévation de la pression veineuse compromettant le maintien de l'intégrité tissulaire et de la cicatrisation (3). En effet, ce fibrinogène agit comme une barrière à la diffusion de l'oxygène et peut conduire à la nécrose et l'ulcération tissulaire (12). Des dépôts péri-vasculaires d'hémosidérine sont également retrouvés, témoignant de précédentes microhémorragies dermiques (1) (3) (13).

Au niveau de l'épiderme, une petite ulcération cutanée est observée en continuité directe avec une veine variqueuse superficielle sous-jacente provenant d'un tronc saphène (1) (5) (8) (10) (12) (13) associée à un dépôt d'une petite quantité de thrombus plaquettaire et d'exsudat fibrineux en périphérie (15).

Malgré la rareté de ces accidents hémorragiques, la nature totalement évitable de ces décès par une conduite standardisée « simple et immédiate » nous incite fortement à informer tous les individus à risque de cette complication (3) (6) (8) (13).

Les patients, pour la plupart, ne connaissent pas les gestes de premiers secours à effectuer et essaient par eux-mêmes d'arrêter le saignement (8) (13) (15).

Les raisons peuvent notamment s'expliquer par un manque de connaissance relevant de cette pathologie et une mauvaise appréciation de l'importance de l'hémorragie (3) (8) (13) (15).

Les gestes simples préconisés sont d'allonger le patient, de surélever le membre inférieur atteint et de comprimer localement (6) (16).

Tous les patients variqueux dépistés à risque devraient bénéficier de la conduite à tenir immédiate en cas de rupture hémorragique lors d'une consultation de Médecine Vasculaire (6) (8). Malheureusement, la prévention de cette hémorragie n'est pas détaillée en pratique courante et les conseils concernant le contrôle de l'hémostase ne sont pas expliqués chez ces patients (1) (6) (16).

Compte-tenu de l'importante population des patients insuffisants veineux chroniques, il apparaît primordial de pouvoir distinguer ceux à risque d'une hémorragie potentiellement fatale afin de leur proposer une vigilance et une thérapie préventive accrues lors de leur prise en charge.

Quels facteurs de risque de rupture hémorragique peut-on donc identifier chez les patients insuffisants veineux chroniques ?

ÉTUDE

I. OBJECTIFS

Cette étude offre un complément dans le domaine de l'épidémiologie descriptive de la « **rupture hémorragique de varices** » afin de mieux promouvoir sa prévention et sa prise en charge.

L'**objectif principal** est d'identifier les **facteurs de risque** d'une rupture hémorragique de varices.

L'**objectif secondaire** est d'identifier ce qui pourrait **prévenir** l'apparition de cette complication et de sa récurrence par l'étude du traitement le plus approprié des varices.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODES

a. Type d'étude

Il s'agit d'une **étude observationnelle descriptive rétrospective monocentrique** portant sur les dossiers de patients recensés à l'unité de Médecine Vasculaire du Centre Hospitalier Jacques Lacarin à Vichy entre le 01 janvier 2013 et le 31 mai 2019.

b. Détermination des paramètres

La première étape a consisté à consulter les articles médicaux concernant la « rupture hémorragique de varices » sur PubMed afin d'identifier la population et les objectifs visés par ces précédentes études.

Il s'agissait pour la plupart de « Case-Reports » sur des patients décédés d'une hémorragie variqueuse, apportant donc des conclusions de rapports individuels.

c. Sélection de la population étudiée

Une fois les objectifs définis, nous avons sélectionné la population étudiée en utilisant le logiciel Citrix Receiver afin d'avoir accès à la plateforme ORBIS du Centre Hospitalier de Vichy. Les mots clés ciblés utilisés dans la requête écho-Doppler afin d'extraire les patients ont été « rupture », « hémorragie », « hemorrhagie », « perle », « saignement ». Une requête dans le logiciel SIM a été réalisée avec le mot clé « insuffisance veineuse ».

Une fiche SMUR du Service d'Accueil des Urgences de Vichy correspondant au décès d'un parent au premier degré d'une patiente reçue en consultation, un compte-rendu opératoire et un dossier de consultation ont également permis d'avoir accès aux dossiers de patients ayant présenté une rupture hémorragique de varices.

Au total, ***quarante deux patients ont été recensés*** : trente-huit issus de la requête ORBIS ; un issu d'une fiche SMUR ; un issu de la requête dans le logiciel SIM ; un issu d'un compte-rendu opératoire et un issu d'un dossier de consultation.

d. Recueil des données

Un tableur Excel, renseigné autant que possible pour chaque patient à partir du compte-rendu écho-Doppler et de son dossier médical, a permis de collecter en tableaux récapitulatifs les paramètres utilisés pour l'étude afin de faciliter le recueil et l'analyse des données.

Les données manquantes ont été pour la plupart récupérées par appel téléphonique auprès des patients ou de leur médecin traitant puis recensées dans la base de données.

e. Critères d'inclusion

Nous avons retenu comme critères d'inclusion la présence d'une hémorragie extériorisée au niveau d'un membre inférieur en lien avec une rupture spontanée ou traumatique d'une varice des membres inférieurs chez des patients de plus de dix-huit ans.

f. Exploitation statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS 20.0. Les caractéristiques de la population sont exprimées en effectifs et pourcentages associés pour les variables qualitatives et en moyennes et écart-types pour les variables quantitatives.

Pour tous les tests effectués, le seuil de significativité a été fixé à $\alpha = 0.05$.

RÉSULTATS

I. TERRAIN

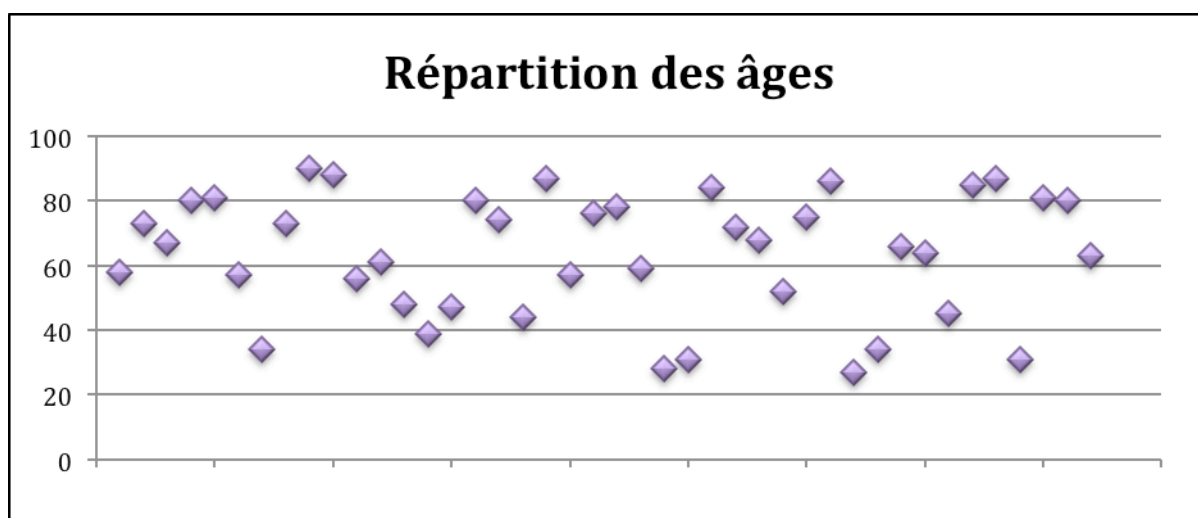
a. Sexe

La population était composée de vingt-quatre hommes (57.1 %) et de dix-huit femmes (42.9 %) (Tableau I).

b. Âge

Notre échantillon était dans la majorité âgé de plus de 50 ans (73.8 %). Deux patients seulement avaient moins de 30 ans. La plus jeune patiente incluse dans l'étude avait 27 ans et le plus âgé 90 ans (Figure 1).

Figure 1. Répartition de l'âge de la population étudiée.



c. IMC

Nous avons recherché le poids et la taille de chaque patient afin de calculer l'IMC. L'obésité et la surcharge pondérale, soit respectivement un IMC > 30 et entre 25-30, impliquaient vingt-deux patients (52.4 %) (Tableau I).

d. Profession

Les patients étaient dans l'ensemble retraités (52.4 %) lors de l'épisode hémorragique. Nous nous sommes intéressés à leur activité professionnelle. Les professions manuelles ou ouvrières étaient majoritairement représentées (57.1 %). À l'inverse, seulement quatre patients de notre étude (9.5 %) avaient exercés un poste en tant que cadre supérieur (Tableau I).

e. Comorbidités

La dépendance à l'alcool concernait 9.5 % des patients. Un handicap moteur secondaire à une pathologie neuro-vasculaire existait dans 4.8 % des situations. Une altération de la fonction rénale ou un désordre hydro-électrolytique était retrouvé chez 2.4 % des malades. Parmi les pathologies neuropsychiatriques, nous avons recensé 16.7 % de syndrome dépressif et 11.9 % de syndrome démentiel.

Nous avons évalué l'autonomie et l'entourage familial des patients inclus dans cette étude. Ces derniers étaient plutôt autonomes à domicile (69,0 %) et non marginaux. En effet, seulement 11 patients (26.2 %) vivaient seuls sans famille proche.

Les pathologies expliquant les pertes d'autonomie étaient des chutes à répétition, des dégénérescences maculaires ou encore une trisomie 21 pour l'un d'entre eux (Tableau I).

f. Médicaments

Les médicaments au long cours des patients ont été sélectionnés afin d'évaluer ceux susceptibles d'accentuer le saignement, de léser la surface cutanée ou encore d'altérer la conscience lors de l'hémorragie.

Au total, les traitements antiagrégants, anticoagulants, corticoïdes, antidépresseurs et benzodiazépines étaient notés sur l'ordonnance des patients dans respectivement 19.0 %, 14.3 %, 2.4 %, 4.8 % et 7.1 % (Tableau I).

g. Compression élastique

La compression élastique au moment de l'épisode hémorragique était portée quotidiennement par dix-sept patients (40.5 %). La réponse à cette question manquait pour deux patients (Figure 2).

Figure 2. Port d'une compression élastique quotidienne au moment de l'épisode hémorragique.

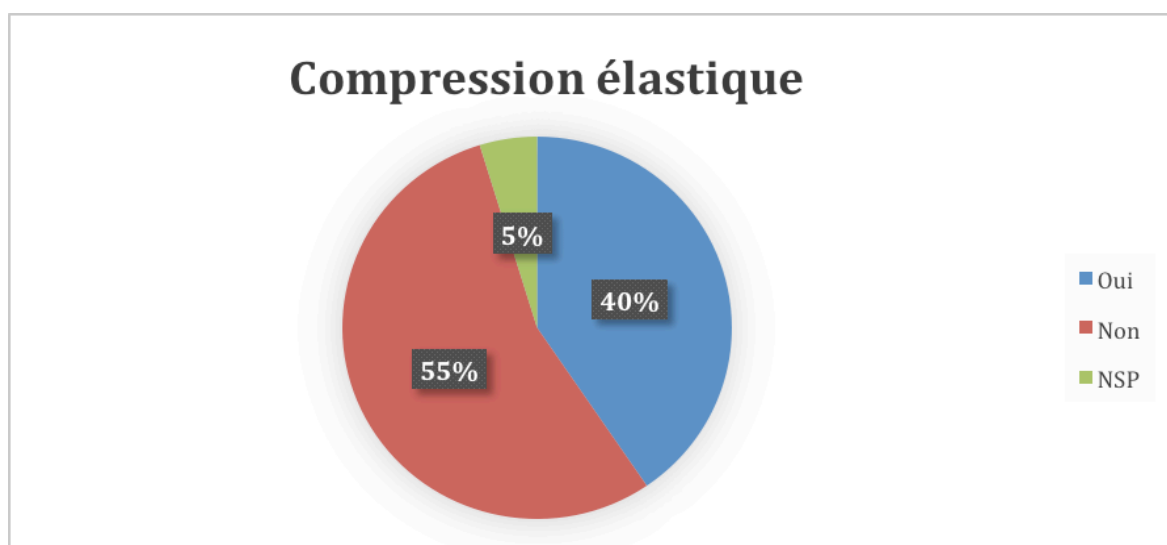


Tableau I. Caractéristiques générales de la
population étudiée (IMC = Indice de Masse Corporelle ;
AVC = Accident Vasculaire Cérébral).

TERRAIN	n = 42	%
Sexe		
Homme	24	57.1
Femme	18	42.9
IMC		
Obésité	19	45.2
Surcharge pondérale	3	7.1
Normal	20	47.6
Profession		
Cadre supérieur	4	9.5
Employé d'entreprise	8	19.0
Ouvrier / Profession manuelle	24	57.1
Sans emploi	6	14.3
Comorbidités		
Alcoolisme	4	9.5
AVC	2	4.8
Néphropathie	1	2.4
Syndrome dépressif	7	16.7
Syndrome démentiel	5	11.9
Perte d'autonomie	13	31.0
Isolement social	11	26.2
Médicaments		
Antiagrégants	8	19.0
Anticoagulants	6	14.3
Corticoïdes	1	2.4
Antidépresseurs	2	4.8
Benzodiazépines	3	7.1

II. PATHOLOGIE VEINEUSE

a. Durée d'évolution de l'IVC

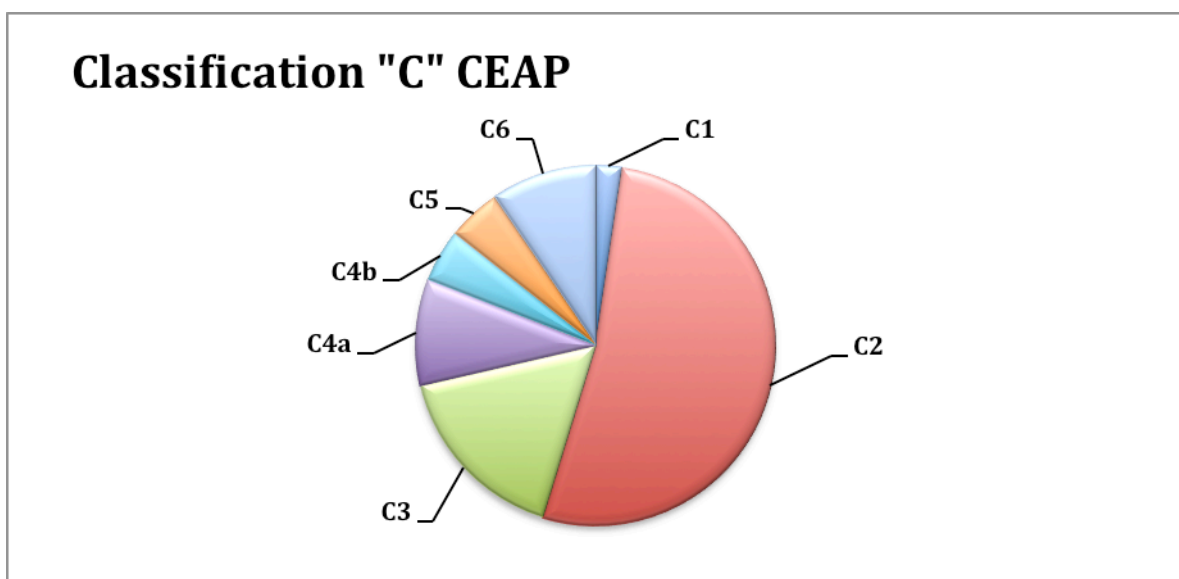
Dans l'ensemble, les patients n'étaient pas en mesure de préciser la date d'apparition de la maladie veineuse (47.6 %) (Tableau II).

b. Classification « C » CEAP

Nous avons classé la maladie veineuse en stades de gravité clinique selon la classification internationale CEAP.

Notre échantillon de population était principalement représenté par le stade C2 (« veines variqueuses » – 52.4 %). Les stades les plus sévères (C3-C6) ont présenté un épisode hémorragique dans 45.2 % (Figure 3).

Figure 3. Classification clinique de la maladie veineuse (CEAP = Clinique, Étiologique, Anatomique, Physiopathologique).



c. Hérité variqueuse

66.7 % des patients nous ont signalé avoir un ou plusieurs membres de leur famille au 1^{er} degré atteints de varices. Il est à noter que trois patients n'ont pas répondu à cette question (Tableau II).

d. ATCD de stripping

Le critère d'évaluation dans l'étude concernait la crossectomie-stripping des grandes et/ou petites veines saphènes.

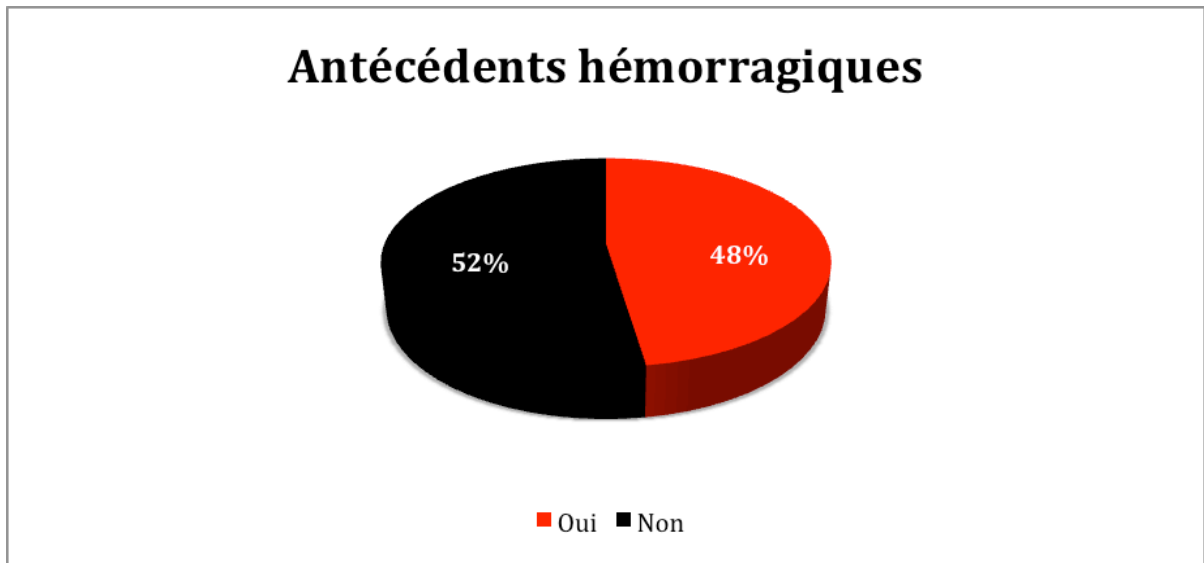
Les patients avaient subi une intervention chirurgicale au niveau de leurs varices dans 35.7 % des cas (Tableau II).

e. ATCD hémorragiques

Nous avons demandé aux patients s'il s'agissait du premier épisode hémorragique ou d'une récurrence.

Une ou plusieurs complications hémorragiques de varices étaient survenues avant la consultation de Médecine Vasculaire chez vingt patients (47.6 %) (Figure 4).

Figure 4. Complications hémorragiques antérieures de la population étudiée.



f. ATCD de TVP

Un patient dans notre étude souffrait d'un syndrome post-thrombotique majeur totalement obstructif compliquant une TVP proximale.

Cependant, dans l'ensemble, notre population n'avait aucun ATCD de maladie thromboembolique veineuse (88.1 %) (Tableau II).

g. Symptômes

Les symptômes de la maladie telles les lourdeurs concernaient 50.0 % des patients (Tableau II).

Tableau II. Caractéristiques veineuses de la population étudiée (IVC = Insuffisance Veineuse Chronique ; NSP = Ne Sait Pas ; ATCD = Antécédents ; TVP = Thrombose Veineuse Profonde).

PATHOLOGIE VEINEUSE	n	%
42	=	
Durée d'évolution de l'IVC		
> 50 ans	9	21.4
Entre 10 et 50 ans	8	19.0
< 10 ans	5	11.9
NSP	20	47.6
Hérédité variqueuse		
Présente	28	66.7
Absente	11	26.2
NSP	3	7.1
ATCD de stripping		
Oui	15	35.7
Non	27	64.3
ATCD de TVP		
Oui	5	11.9
Non	37	88.1
Symptômes (en particulier : lourdeurs)		
Oui	21	50.0
Non	21	50.0

III. PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

a. FDRCV

Nous avons retrouvé une certaine proportion de sujets hypertendus et dyslipidémiques dans notre étude, respectivement 59.5 % et 42.9 %.

Les patients diabétiques et fumeurs représentaient respectivement 9.5 % et 16.7 % (Figure 5).

b. Artériopathie

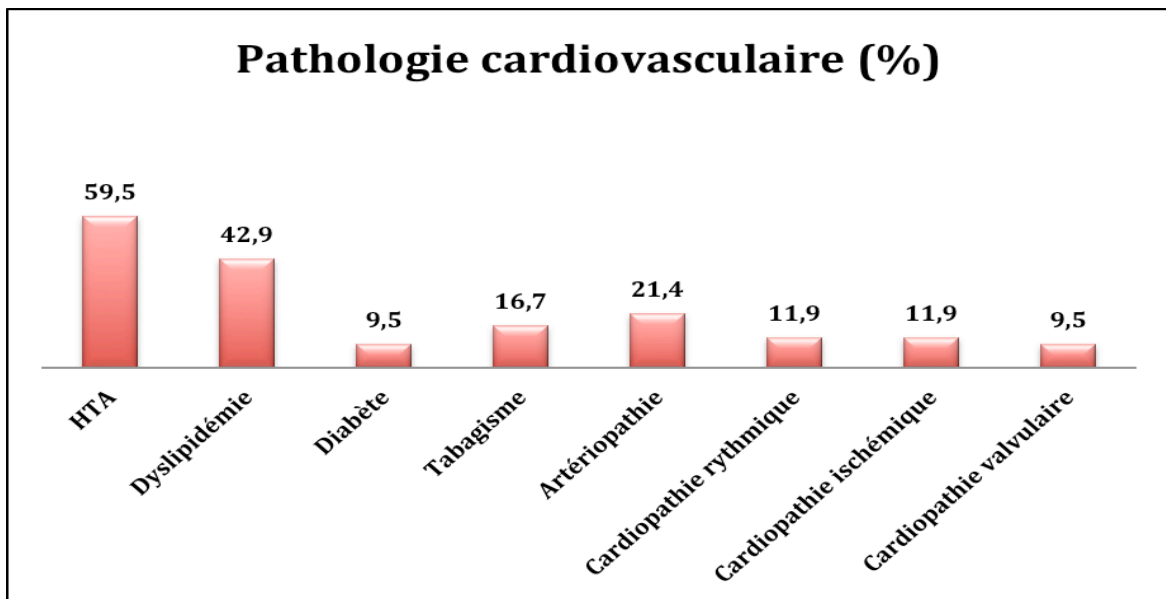
Les critères d'évaluation concernaient l'artériopathie athéromateuse des troncs supra-aortiques et des membres inférieurs ainsi que l'artériopathie anévrysmale de l'aorte abdominale.

Les patients de notre étude étaient peu sujets au développement d'une artériopathie (21.4 %) (Figure 5).

c. Cardiopathie

Les critères d'évaluation concernaient la cardiopathie rythmique dominée par l'arythmie complète par fibrillation atriale (11.9 %), la cardiopathie ischémique dominée par l'infarctus du myocarde (11.9 %) et la cardiopathie valvulaire concernée exclusivement par l'IT avec HTAP associée (9.5 %) (Figure 5).

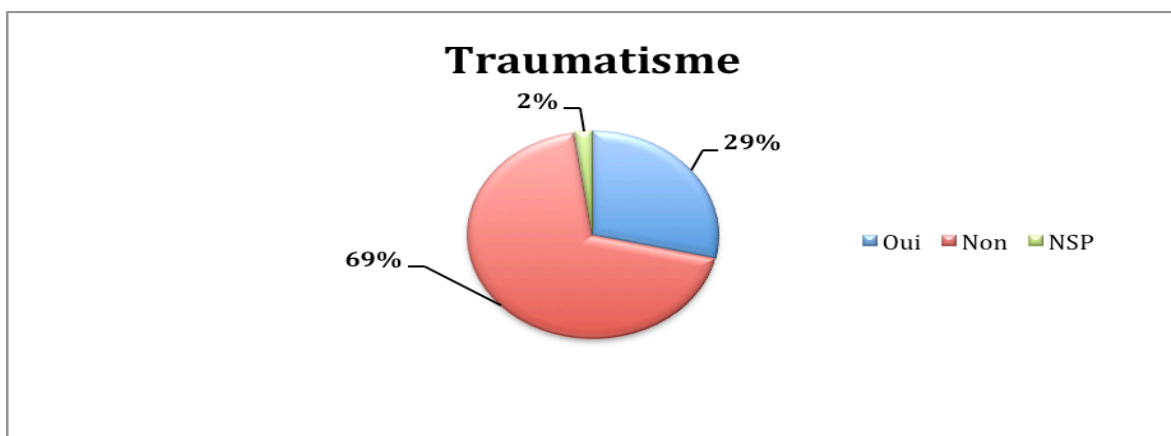
Figure 5. Antécédents cardiovasculaires de la population étudiée.



IV. TRAUMATISME

Nous avons également recherché une cause traumatique à la rupture hémorragique de varices. Dans l'ensemble, les patients de notre étude nous décrivaient l'apparition d'un saignement spontané (69.0 %) (Figure 6).

Figure 6. Survenue d'une hémorragie variqueuse avec ou sans traumatisme dans la population étudiée.



V. HÉMORRAGIE

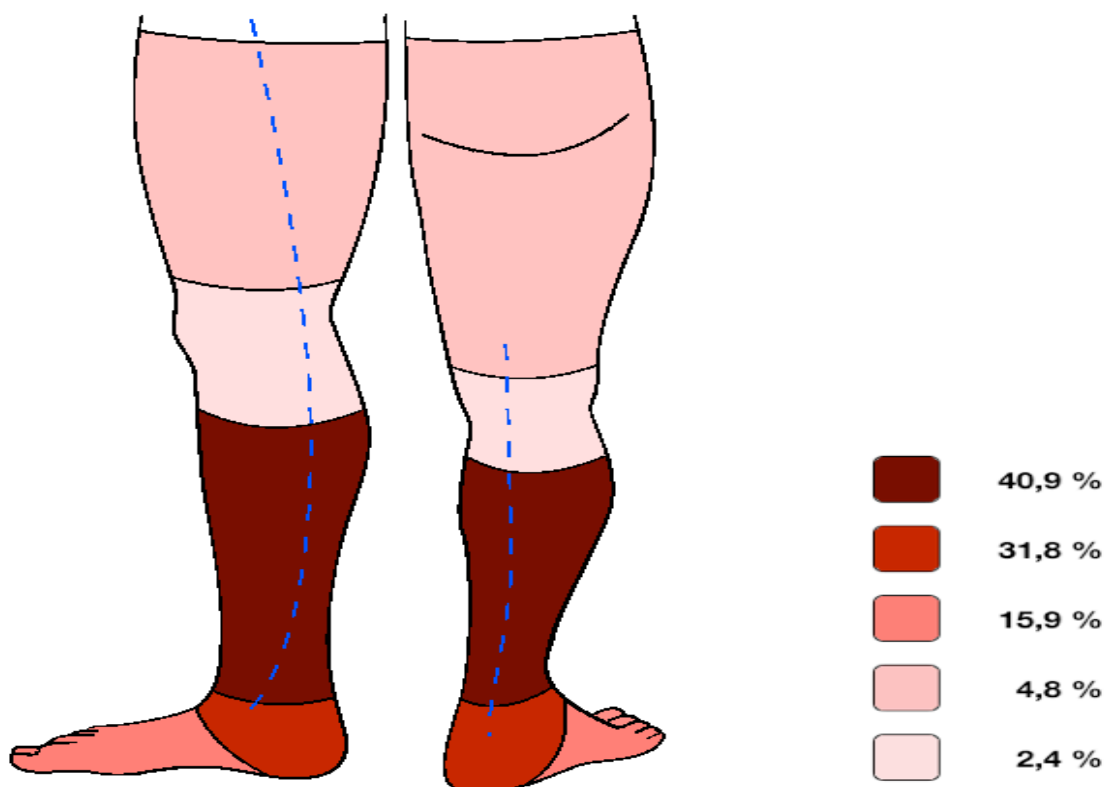
a. Localisation

Nous avons précisé la localisation du saignement en « segmentant » le membre inférieur en portion.

Les segments les plus distaux étaient davantage impactés par une lésion hémorragique avec respectivement 15.9 % de lésions au niveau du pied, 31.8 % au niveau de la cheville et 40.9 % au niveau de la jambe.

À l'étage proximal, un patient (2.4 %) a présenté une rupture hémorragique de varices au niveau du genou, deux patients (4.8 %) au niveau de la cuisse et un patient (2.4 %) au niveau du scrotum (Figure 7).

Figure 7. Localisation du saignement dans la population étudiée.

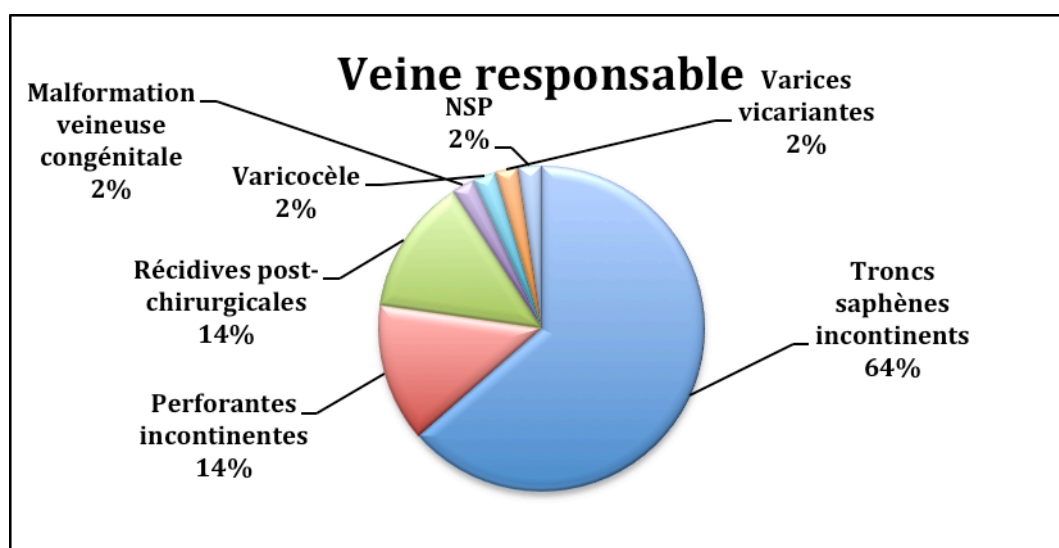


b. Veine responsable

L'examen écho-Doppler veineux des membres inférieurs réalisé lors de la consultation de Médecine Vasculaire a permis d'identifier les veines en cause responsables de l'épisode hémorragique.

Nous les avons classées en troncs saphènes incontinents (63.6 %), perforantes incontinentes (13.6 %), récidives post-chirurgicales (13.6 %), varices vicariantes dans un contexte de syndrome post-thrombotique (2.3 %), malformation veineuse congénitale (2.3 %) et varicocèle (2.3 %) (Figure 8).

Figure 8. Veine responsable du saignement dans la population étudiée (NSP = Ne Sait Pas).



c. Délai jusqu'à la consultation de Médecine Vasculaire

Le critère d'évaluation était le délai entre la date de l'épisode hémorragique et la date de consultation en Médecine Vasculaire afin d'évaluer le degré d'urgence estimé par les patients.

La majeure partie de notre population attendait plusieurs semaines voire plusieurs mois avant de consulter (47.6 %).

Un patient n'a pas répondu à cette question (Tableau III).

d. PEC initiale aux Urgences

Le critère d'évaluation correspondait à la prise en charge par les pompiers à domicile suivie d'une admission aux Urgences afin de contrôler le saignement.

Au total, dix-huit patients (42.9 %) ont été pris en charge aux Urgences pour ce motif dont un à plusieurs reprises.

Deux patients avaient bénéficié d'un point de suture.

Une hospitalisation a été nécessaire.

Un garrot avait été initialement mis en place par les pompiers pendant trente minutes jusqu'à réévaluation du diagnostic aux Urgences pour un malade.

Un patient n'a pas répondu à cette question (Tableau III).

e. Décès

Quatre patients (9.5 %) sont décédés au cours de notre étude. Dans deux cas, les varices étaient en cause.

La première patiente, âgée de 84 ans, est décédée directement d'une rupture hémorragique de varices prise en charge par le SMUR pour le constat et la rédaction du certificat de décès à domicile.

La seconde patiente, âgée de 87 ans, est décédée d'une décompensation cardiaque sur déglobulisation en lien avec de nombreuses hémorragies variqueuses.

Il est à noter que 75 % des patients décédés souffraient d'une IT avec HTAP associée (Figure 9).

Figure 9. Impact de la cardiopathie valvulaire dans le décès des patients

(IT avec HTAP = Insuffisance Tricuspidale avec Hypertension Artérielle Pulmonaire ;

NSP = Ne Sait Pas).

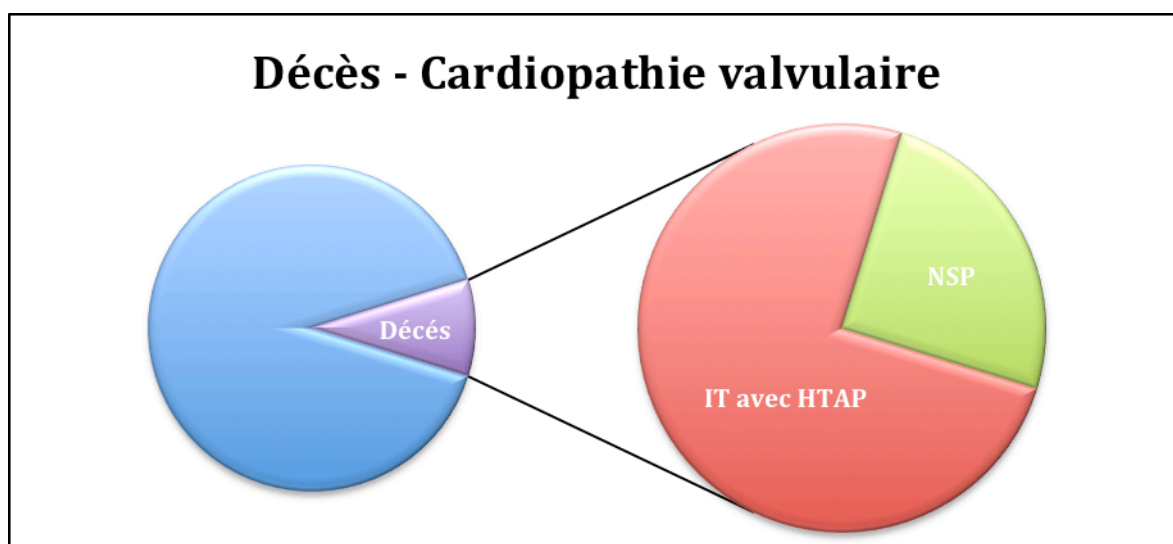


Tableau III. Critères d'urgence estimés de l'épisode
hémorragique dans la population étudiée
(NSP = Ne Sait Pas ; PEC = Prise En Charge).

HÉMORRAGIE	n	=	%
Délai jusqu'à la consultation de Médecine Vasculaire			
Quelques heures	3		7.1
Quelques jours	8		19.0
Quelques semaines	10		23.8
Quelques mois	10		23.8
Quelques années	3		7.1
NSP ou non applicable	8		19.0
PEC initiale aux Urgences			
Oui	18		42.9
Non	23		54.8
NSP	1		2.4

VI. TRAITEMENT

Le choix était laissé aux patients de traiter ou non la veine responsable du saignement après une information claire et appropriée quant au risque de récurrence. Un patient a été perdu de vue au cours de l'étude (Figure 10).

La sclérothérapie à la mousse écho-guidée ou non a pu être proposée pour trente-deux patients (76.2 %).

Le traitement par laser et/ou radiofréquence a été recommandé pour vingt-trois patients (54.8 %).

Il est à noter également que l'association de ces deux traitements a été réalisée dans 61.8 % des cas (Figure 11).

La plus jeune patiente de notre étude (27 ans) était atteinte d'une malformation veineuse congénitale et a eu recours à plusieurs chirurgies à l'étage crural en traitement d'un paquet variqueux hémorragique récidivant.

Un jeune patient (34 ans) a bénéficié d'une embolisation sélective de la veine gonadique gauche en traitement d'un varicocèle gauche hémorragique.

Un patient a été pris en charge au CHU de Grenoble pour une recanalisation-stenting de l'axe fémoro-iliaque droit en traitement d'un syndrome post-thrombotique totalement obstructif avec développement à l'étage crural d'un réseau de varices vicariantes et hémorragiques.

Figure 10. Traitement de l'épisode hémorragique dans la population étudiée.

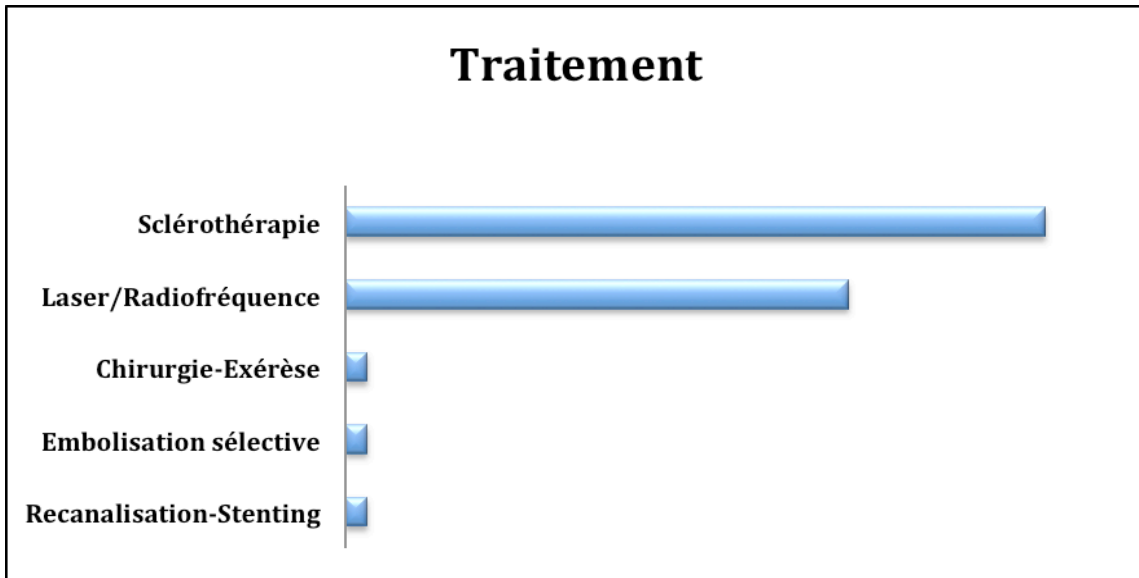
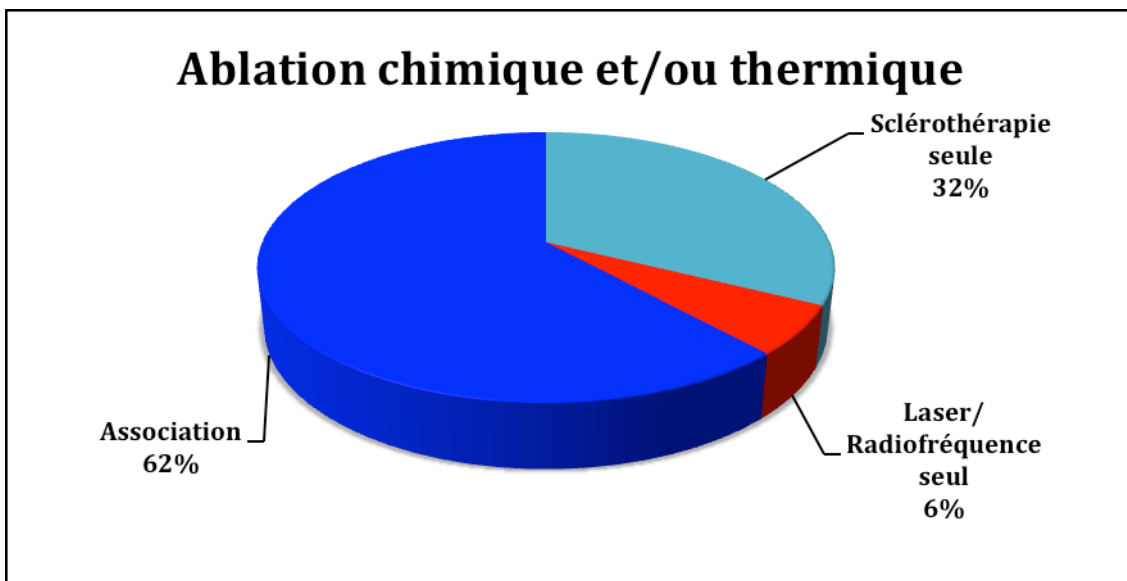


Figure 11. Sclérothérapie à la mousse et laser et/ou radiofréquence en traitement combiné de l'épisode hémorragique dans la population étudiée.



VII. ÉVOLUTION

Le traitement de la veine responsable a permis d'obtenir la cicatrisation des lésions dans 78.6 % des cas avec un suivi moyen estimé à 597 jours soit 1 an et 8 mois.

Un patient a présenté une complication marquée par une TVP proximale post-sclérothérapie ayant nécessité trois mois d'AOD.

Deux patients (4.8 %) ont été concernés par une récurrence hémorragique.

Un homme, âgé de 86 ans, poly-pathologique, a présenté une récurrence neuf mois après une séance de sclérothérapie à la mousse nécessitant une nouvelle admission aux Urgences. Il est malheureusement décédé dix-neuf mois et demi après l'injection sclérosante d'hémorragies digestives.

La jeune femme de 27 ans atteinte d'une malformation veineuse congénitale a également présenté une récurrence malgré plusieurs interventions chirurgicales (Tableau IV).

Tableau IV. Évolution après traitement de l'épisode hémorragique.

ÉVOLUTION	n = 42	%
Cicatrisation		
Oui	33	78.6
Non ou non évaluable	9	21.4
Complication iatrogène	1	2.4
Récurrence hémorragique		
Oui	2	4.8
Non ou non évaluable	40	95.2

VIII. ÉTUDE COMPARATIVE

Après avoir analysé les résultats, nous avons souhaité former des groupes de patients afin de comparer des données entre ces groupes, d'obtenir des résultats significatifs et d'améliorer le niveau de preuve scientifique de l'étude.

Tout d'abord, après s'être rendu compte d'une proportion élevée d'épisodes hémorragiques au stade C2 de la maladie veineuse correspondant pourtant à un stade faible de gravité, nous avons effectué une comparaison entre les stades cliniques les moins évolués (C1-C2) et ceux les plus évolués (C3-C6) afin d'identifier si ces patients se distinguaient des autres autrement que par leur stade clinique.

Les critères pris en compte dans la comparaison entre ces deux groupes portaient sur le sexe et l'âge, l'IMC (obésité ou non), la profession exercée, la prise ou non d'un traitement fluidifiant le sang (antiagrégants, anticoagulants), la mention ou non d'antécédents hémorragiques, des symptômes invalidants ou non, une élévation ou non de la pression artérielle, l'existence ou non d'une cardiopathie valvulaire, la présence ou non d'un traumatisme, une admission ou non aux Urgences en lien avec une rupture hémorragique de varices. Aucun résultat significatif n'a été obtenu.

Ensuite, nous avons également souhaité comparer les patients obèses ou en surpoids avec les malades ayant un IMC normal.

Les paramètres pris en compte dans la comparaison étaient identiques à ceux sus-cités en remplaçant l'IMC par le stade clinique « C » de la maladie veineuse.

Malheureusement, aucune de ces comparaisons n'a permis d'obtenir des résultats significatifs ($p > 0.05$).

DISCUSSION

À notre connaissance, aucun travail concernant l'évaluation des facteurs de risque d'une rupture hémorragique dans un échantillon de population n'a été réalisé auparavant. Aucune publication n'a été retrouvée dans la littérature en dehors des publications de cas et analyses autopsiques. Une étude a décrit seulement cinq cas d'hémorragie variqueuse traitée par sclérothérapie à la mousse (9).

Ainsi, l'échantillon de notre étude incluant **quarante-deux patients sur une période de six ans et demi** nous paraît intéressant lorsque la littérature nous rapporte un peu moins de soixante-dix cas sur les cinquante dernières années (16). La publication d'une poignée de cas laissait donc penser que cette complication est très exceptionnelle. Or, notre étude montre que cette **situation clinique se présente en moyenne tous les deux mois** dans l'activité d'un service de Médecine Vasculaire hospitalier.

Le risque de survenue d'un épisode hémorragique **augmente avec l'âge**. L'âge moyen des patients atteints est d'environ 60 ans ce qui correspond aux données précédentes ; cependant une **nette prédominance masculine** est retrouvée dans notre étude. En effet, il semblait jusqu'à présent que l'âge seulement (8) (11) (14) (15) soit un des facteurs favorisants indépendamment du sexe (14) (16).

L'obésité est connue depuis longtemps comme un facteur favorisant le développement de la maladie veineuse chronique (3) (5) (8) (11) (12) (15).

D'après notre étude, le poids semble également impliqué dans le risque de survenue d'un épisode hémorragique puisque plus d'un patient sur deux était soit obèse ou en surpoids avec une nouvelle fois une nette prédominance masculine même si aucune différence significative n'a pu être observée entre le groupe obèse et non obèse.

L'orthostatisme prolongé est également connu comme pourvoyeur de varices (3) (5) (11) (12) (15) interprété dans notre échantillon de manière subjective en fonction de la profession.

Dans notre étude, plus d'un patient sur deux avait exercé une profession manuelle ou ouvrière considérée alors comme un facteur de risque de survenue hémorragique.

Les études précédentes soulignaient l'importance des **comorbidités participant au décès des malades**.

En effet, les analyses autopsiques retrouvaient des lésions sévères d'athérosclérose avec des sténoses coronaires en lien avec des séquelles de nécrose myocardique et des accidents vasculaires cérébraux (1) (3-5) (8) (12) (13) (15) (16).

L'existence d'un foie cirrhotique avec hypertension portale n'était pas exceptionnelle (1) (2) (8) (12). La dysfonction hépatique générée par l'alcool avec chute du TP rend impossible la formation d'un caillot sanguin afin de juguler l'hémorragie du fait d'un manque de production des facteurs de coagulation (13).

La mauvaise reconnaissance d'un saignement menaçant le pronostic vital et l'incapacité d'effectuer les gestes de premiers secours pouvaient s'expliquer par le développement d'une pathologie neuropsychiatrique (8) (12) (13) (15), l'existence d'une dépendance à l'alcool après analyse toxicologique pouvant renforcer la vitesse de saignement due à la vasodilatation périphérique (3) (8) (12) (13) (15) (16) ou encore l'utilisation de drogues sédatives telles les benzodiazépines (12) (15).

Les thérapeutiques fluidifiant le sang étaient également mises en cause dans l'accentuation de la vitesse de saignement (6) (8) (11-16).

Dans notre étude, nous retrouvons peu de FDRCV en dehors de l'HTA et de la dyslipidémie se développant naturellement avec l'âge. Il était donc légitime de retrouver peu de patients atteints d'une artériopathie ou d'une cardiopathie.

Notre population était dans l'ensemble **peu poly-pathologique** avec **peu de médicaments au long cours** d'où l'intérêt de préserver son état de santé. Ainsi, l'impact des thérapeutiques dans la survenue d'un épisode hémorragique paraît relativement faible.

Malgré la faible proportion de patients atteints d'une cardiopathie, nous nous sommes intéressés à la cardiopathie valvulaire et plus particulièrement à l'IT avec HTAP. En effet, celle-ci était régulièrement citée dans la littérature car elle pouvait conduire à une élévation sévère de la pression veineuse périphérique (4) (10). Trois quarts des patients décédés dans notre étude souffraient de cette atteinte.

Ainsi, **l'IT avec HTAP** pourrait être considérée comme un **marqueur de gravité supplémentaire** parmi les patients présentant une rupture hémorragique de varices.

L'isolement social et/ou la perte d'autonomie étaient également considérés comme des facteurs responsables des décès de patients dans les précédentes études compte-tenu de l'incapacité de ces derniers à réaliser les gestes de premiers secours ou à appeler « à l'aide » (1-3) (6-8) (10) (12) (13) (15) (16).

Nous ne partageons pas ces données puisque la majeure partie de notre échantillon était **autonome à domicile** avec de la **famille proche** ce qui explique peut-être le peu de décès en lien direct avec les varices.

Cependant, notre étude portait sur des patients « vivants » et les paramètres évalués dans les précédentes études concernaient des patients décédés. Il est donc probable que l'isolement social et/ou la perte d'autonomie soient considérés comme des facteurs de risque de décès mais pas nécessairement de rupture.

La proportion de patients dans notre échantillon de population portant quotidiennement une **compression élastique** au moment de l'épisode hémorragique est **faible** alors que celle-ci est pourtant considérée comme le premier traitement de la maladie veineuse chronique.

Son action passe par un effet hémodynamique et microcirculatoire afin de faciliter le drainage veineux en améliorant la pompe musculaire du mollet, de contrer l'apparition d'un œdème veineux, de réduire une pression veineuse localement trop élevée et ainsi de limiter le risque de survenue d'un épisode hémorragique (17).

D'après la littérature, l'hémorragie variqueuse survenait généralement chez un patient en orthostatisme à un stade évolué de la maladie veineuse chronique (troubles trophiques notamment) avec de nombreux symptômes (1) (2) (5) (7) (8) (12) (13) (16).

Or, dans notre étude, plus d'un patient sur deux avait présenté un épisode hémorragique à un **stade clinique peu évolué de la maladie : le stade C2 « veines variqueuses »** et un patient sur deux était **asymptomatique** au moment de l'épisode.

En effet, il s'agit d'une véritable « surprise » de constater que la rupture hémorragique de varices qui est une urgence médicale puisse survenir chez des malades asymptomatiques à un stade non avancé de leur maladie veineuse d'où l'importance de rechercher des facteurs de risque en vue d'un dépistage précoce.

Les précédents articles médicaux précisent que la rupture hémorragique de varices peut être **récidivante** si la cause n'est pas traitée (4) (6) (15).

C'est bien ce que nous constatons dans notre étude puisque près d'un patient sur deux avaient déjà présenté une ou plusieurs complications hémorragiques avant la consultation de Médecine Vasculaire.

La survenue d'une hémorragie variqueuse sans le moindre traumatisme est un événement rare : seulement trente cas ont été rapportés dans la littérature (7). L'existence de ce facteur déclenchant n'a pu être formellement identifiée dans les précédentes publications. L'hémorragie peut survenir spontanément (1) (2) (4) (7) (8) (12-16) ou après un traumatisme minime (1) (3) (8) (10) (12) (14) (16).

Dans près de trois quarts des cas de notre étude, les patients nous décrivaient l'apparition d'un **saignement spontané** remettant ainsi en cause « le traumatisme » comme étant l'un des facteurs déclenchant principal.

Un autre facteur prédisposant selon les précédentes études était la **localisation des veines variqueuses** impliquées dans un processus hémorragique. Généralement, le saignement survenait au niveau d'une « protubérance osseuse » correspondant à la malléole interne où se développaient l'eczéma variqueux et l'ulcère veineux susceptibles de saigner (1) (3) (5) (7) (8) (11) (12) (14) (16).

Dans notre étude, l'hémorragie survenait en regard des **segments les plus distaux** à savoir la cheville mais également le dos du pied et la jambe. Ces résultats peuvent s'expliquer par une **pression veineuse sous-poplitée majeure** du fait de la pesanteur et de l'insuffisance veineuse associée. Cette pression est telle qu'une rupture spontanée peut survenir indépendamment de tout traumatisme.

D'un point de vue étiologique, les varices essentielles étaient le plus souvent en cause par argument de fréquence devant les syndromes post-thrombotiques ou encore les malformations veineuses congénitales (1).

Aucune étude n'a analysé clairement la **veine responsable de l'hémorragie**. Seules les tributaires de grandes veines saphènes incontinentes étaient mises en cause dans les analyses autopsiques des patients décédés (1) (4-6) (8) (10).

Nos résultats convergent avec ceux des études précédentes retrouvant une majorité de **troncs saphènes incontinents**. Cependant, nous avons également mis en évidence une proportion non négligeable de **récidives variqueuses post-chirurgicales** et de **perforantes incontinentes** ainsi que **deux cas plus exceptionnels** en lien avec des varices vicariantes dans un contexte de syndrome post-thrombotique et une malformation veineuse congénitale.

L'hémorragie variqueuse était habituellement décrite comme une **urgence médicale** à lourdes conséquences en termes de morbi-mortalité (1) (6) (13) (14).

Cette **perception de l'urgence immédiate** est **partiellement retrouvée** dans notre étude puisque moins de 50 % des patients se sont rendus au Service d'Accueil des Urgences pour ce motif après une prise en charge par les pompiers. Ces admissions représentent cependant un coût de santé considérable (non évalué dans l'étude).

Nous nous sommes également rendus compte qu'après la phase aiguë, les patients attendaient majoritairement **plusieurs semaines voire plusieurs mois avant de consulter en Médecine Vasculaire**. L'aspect non létal de la maladie veineuse (7) (16) associé à une faible connaissance de la rupture hémorragique (3) (8) peut expliquer ce retard de prise en charge avec un risque non négligeable de récurrence durant cet intervalle.

Les **décès** dus aux varices étaient attribués à un **choc hypovolémique** secondaire à une hémorragie sévère (1) (2) (4) (6-8) (11) (16).

En comparaison avec les précédentes publications, le **taux de décès** dans notre étude est **très faible** correspondant à moins de 10 % mais notre recueil n'a pu être exhaustif sur les décès constatés par les Médecins Urgentistes lors des sorties SMUR et ce taux a pu être minimisé.

La survenue d'un **épisode hémorragique** est une **indication à un traitement rapide des varices sous-jacentes** (1). Leur prise en charge doit être mûrement réfléchie (6). Dans une revue anglophone (6), une hémorragie fatale est survenue entre le diagnostic et le rendez-vous de sclérothérapie.

Les précédents articles ont majoritairement décrits les éléments caractéristiques des hémorragies fatales dues aux ruptures de veines variqueuses mais aucune étude n'a proposé un **traitement curatif de ces ruptures hémorragiques**. Seulement une équipe japonaise (9) a étudié l'intérêt de la sclérothérapie à la mousse chez cinq patients. Cette technique était décrite comme facile, sûre, fiable et considérée comme un excellent traitement des ruptures hémorragiques de varices (9).

Nous avons proposé dans notre étude le **traitement jugé le plus approprié en fonction de la veine responsable du saignement** après analyse écho-Doppler.

Notre population a bénéficié de **séance(s) de sclérothérapie à la mousse** dans plus de trois quarts des situations. Le procédé consiste à injecter un produit sclérosant dans la varice responsable d'une destruction pariétale afin de restaurer une hémodynamique satisfaisante. Ce **traitement** apparaît **le plus adapté au traitement direct de la perle variqueuse souvent petite**. Mais le traitement du tronc dont elle dépend ne doit pas être négligé sous peine d'inefficacité ou de récurrence variqueuse.

Pour cette raison, en association avec la sclérothérapie à la mousse, un recours à une **ablation thermique par laser et/ou radiofréquence** a permis dans plus de la moitié des cas de traiter les gros troncs saphènes afin d'obtenir le meilleur résultat possible.

Le traitement par sclérothérapie à la mousse et/ou ablation thermique par laser et/ou radiofréquence a permis d'obtenir la **cicatrisation des lésions sans aucune récurrence hémorragique à l'exception d'un patient** (97.1 % de succès) avec un suivi moyen inférieur à deux ans.

Cette récurrence hémorragique prise en charge aux Urgences concernait un homme de 86 ans, obèse, ancien cultivateur, au stade C3a de la maladie veineuse chronique, aux antécédents de cardiopathie rythmique (ACFA sous COUMADINE) et valvulaire (IT avec HTAP). Il avait déjà présenté des épisodes hémorragiques similaires.

Dans l'une des situations, il s'agissait d'une sclérothérapie « minimaliste » compte-tenu de l'état général du malade, décédé dix jours après la séance d'une décompensation cardiaque sur déglobulisation en lien avec ses nombreuses ruptures hémorragiques de varices.

Une seule complication iatrogène a été décrite correspondant à un épisode thrombotique proximal traité avec succès par trois mois d'anticoagulation curative.

La diversité de notre échantillon a permis de recenser également **trois prises en charge plus exceptionnelles** avec des varices peu communes où les traitements sus-cités ne sont pas appropriés.

Une dilatation des veines situées au niveau du **cordon spermatique** en lien avec une **incontinence de la veine gonadique** gauche s'est compliquée d'une rupture hémorragique et a bénéficié d'une **embolisation sélective** par un radiologue interventionnel du CH de Vichy. Les suites postopératoires ont été simples et aucune récurrence n'a été rapportée.

Un autre patient a présenté une hémorragie au niveau d'un réseau de **varices vicariantes** développées en raison d'un syndrome post-thrombotique totalement obstructif. Dans ce contexte, cette veine doit être respectée car elle assure à elle seule l'essentiel du retour veineux du membre inférieur. Ce malade a été pris en charge en CHU pour une **recanalisation de ses veines profondes** afin de diminuer la pression dans les veines superficielles et limiter le risque de récurrence hémorragique. La procédure a permis également une très nette amélioration des symptômes.

Le plus jeune patient décrit dans les articles avait 29 ans (13). Dans notre étude, notre plus jeune patiente avait 27 ans et était atteinte d'une **malformation veineuse congénitale** compliquée d'hémorragies récidivantes. Le **traitement chirurgical** proposé **n'a malheureusement pas pu stabiliser la situation**. En effet, malgré plusieurs interventions, des récurrences hémorragiques externes mais également internes à type d'hémarthrose sont survenues.

Au total, la récurrence hémorragique paraît moins importante après le traitement de la veine responsable même si la méthodologie de l'étude ne permet pas de l'affirmer.

Comparativement, une ou plusieurs complications hémorragiques s'étaient déjà manifestées chez vingt patients lors de la consultation de Médecine Vasculaire alors que seulement deux patients ont présenté un nouvel épisode hémorragique dans les suites du traitement.

Le **taux de récurrence hémorragique après traitement chute considérablement** dans notre étude ce qui laisse penser que ces épisodes et surtout ces décès sont parfaitement évitables par une thérapeutique préventive.

Malheureusement, même si notre population paraissait suffisamment conséquente, la **taille de notre échantillon** représente l'une des **faiblesses majeures de l'étude**.

En effet, une étude épidémiologique purement descriptive est à faible niveau de preuve scientifique ; aucune comparaison n'a permis l'obtention de résultats significatifs compte-tenu d'un nombre insuffisant de patients inclus.

De même, les **conclusions apportées sur la cicatrisation des lésions et les récurrences hémorragiques post-traitement** sont **biaisées**. Le suivi des patients est trop court pour juger de l'efficacité du geste effectué ; nous avons un recul de seulement quelques mois pour la plupart des patients.

Enfin, le **caractère monocentrique** de l'étude entraîne un **biais de sélection** et représente un frein à la généralisation des résultats dans la population générale.

CONCLUSION

L'hémorragie variqueuse est une urgence médicale potentiellement mortelle. C'est seulement le caractère léthal de cette maladie qui a fait l'objet d'études antérieures.

De fait, ce caractère fatal demeure largement méconnu auprès de la population générale et la gravité de cet événement est sous-estimée par les patients. En effet, moins de la moitié des malades de notre étude se sont rendus aux Urgences pour ce motif et attendaient généralement plusieurs semaines voire plusieurs mois avant de consulter en Médecine Vasculaire pour en traiter la cause.

Cette étude apporte de nouveaux éléments sur la typologie de ces patients à risque. Les patients obèses ou en surpoids sont surreprésentés avec une nette prédominance masculine. Il est également surprenant de constater que la rupture hémorragique de varices puisse survenir chez des patients asymptomatiques peu poly-pathologiques à un stade clinique peu évolué de la maladie veineuse (stade C2). Pour terminer, cette étude apporte la notion qu'un traumatisme n'est pas nécessaire pour déclencher un épisode hémorragique.

Malheureusement, les conclusions de ce travail sont limitées par la taille de notre échantillon. Cette étude met en lumière l'intérêt d'autres travaux sur une cohorte plus importante de patients atteints d'hémorragie variqueuse pour les comparer aux autres malades veineux chroniques afin de mieux déterminer les caractères spécifiques de la population à risque hémorragique. D'autres études sont également nécessaires afin de juger l'efficacité de la compression élastique à visée préventive et d'évaluer la stratégie thérapeutique la plus adaptée dans cette situation clinique.

Pierre CLAVELOU
Doyen-Directeur



CHU de SAINT-ETIENNE - HOPITAL NORD
Médecine Vasculaire et Thérapeutique
Professeur **C. LE HELLOU**
C. LE HELLOU : 0477 114360
42055 Saint-Etienne cedex 2

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Evans, G. A., D. M. Evans, R. M. Seal, et J. L. Craven. « Spontaneous Fatal Haemorrhage Caused by Varicose Veins ». *Lancet (London, England)* 2, n° 7842 (15 décembre 1973): 1359-61.
- 2) Wigle, R. L., et G. V. Anderson. « Exsanguinating Hemorrhage from Peripheral Varicosities ». *Annals of Emergency Medicine* 17, n° 1 (janvier 1988): 80-82.
- 3) Byard, Roger W., et John D. Gilbert. « The Incidence and Characteristic Features of Fatal Hemorrhage Due to Ruptured Varicose Veins: A 10-Year Autopsy Study ». *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 28, n° 4 (décembre 2007): 299-302.
- 4) Sauvageau, Anny, Morgan Schellenberg, Stéphanie Racette, et François Julien. « Bloodstain Pattern Analysis in a Case of Fatal Varicose Vein Rupture ». *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 28, n° 1 (mars 2007): 35-37.
- 5) Byard, Roger W., David Veldhoen, Colin Manock, et John D. Gilbert. « Blood Stain Pattern Interpretation in Cases of Fatal Haemorrhage from Ruptured Varicose Veins ». *Journal of Forensic and Legal Medicine* 14, n° 3 (avril 2007): 155-58.
- 6) Cocker, D. M., et I. K. Nyamekye. « Fatal Haemorrhage from Varicose Veins: Is the Correct Advice Being Given? » *Journal of the Royal Society of Medicine* 101, n° 10 (octobre 2008): 515-16.

- 7) Cittadini, Francesca, Gianluca Albertacci, et Vincenzo L. Pascali. « Unattended Fatal Hemorrhage Caused by Spontaneous Rupture of a Varicose Vein ». *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 29, n° 1 (mars 2008): 92.
- 8) Hejna, Petr. « A Case of Fatal Spontaneous Varicose Vein Rupture--an Example of Incorrect First Aid ». *Journal of Forensic Sciences* 54, n° 5 (septembre 2009): 1146-48.
- 9) Hamahata, A., T. Yamaki, A. Osada, D. Fujisawa, et H. Sakurai. « Foam Sclerotherapy for Spouting Haemorrhage in Patients with Varicose Veins ». *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery* 41, n° 6 (juin 2011): 856-58.
- 10) Nikolić, Slobodan, et Vladimir Zivković. « Bloodstain Pattern in the Form of Gushing in a Case of Fatal Exsanguination Due to Ruptured Varicose Vein ». *Medicine, Science, and the Law* 51, n° 1 (janvier 2011): 61-62.
- 11) Ampanozi, Garyfalia, Ulrich Preiss, Gary M. Hatch, Wolf Dieter Zech, Thomas Ketterer, Stephan Bolliger, Michael J. Thali, et Thomas D. Ruder. « Fatal Lower Extremity Varicose Vein Rupture ». *Legal Medicine (Tokyo, Japan)* 13, n° 2 (mars 2011): 87-90.
- 12) Doberentz, E., L. Hagemeyer, C. Veit, et B. Madea. « Unattended Fatal Haemorrhage Due to Spontaneous Peripheral Varicose Vein Rupture--Two Case Reports ». *Forensic Science International* 206, n° 1-3 (20 mars 2011): e12-16.

- 13) Fragkouli, Kleio, Antigoni Mitselou, Vassiliki A. Boumba, George Siozios, George T. Vougiouklakis, et Theodore Vougiouklakis. « Unusual Death Due to a Bleeding from a Varicose Vein: A Case Report ». *BMC Research Notes* 5 (5 septembre 2012): 488.
- 14) Aquila, Isabella, Matteo A. Sacco, Santo Gratteri, Ciro Di Nunzio, et Pietrantonio Ricci. « Sudden Death by Rupture of a Varicose Vein: Case Report and Review of Literature ». *The Medico-Legal Journal* 85, n° 1 (mars 2017): 47-50.
- 15) Gilbert, John D., et Roger W. Byard. « Ruptured Varicose Veins and Fatal Hemorrhage ». *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 14, n° 2 (2018): 244-47.
- 16) Serra, Raffaele, Nicola Ielapi, Egidio Bevacqua, Antonia Rizzuto, Giovanni De Caridi, Mafalda Massara, Filomena Casella, Giulio Di Mizio, et Stefano de Franciscis. « Haemorrhage from Varicose Veins and Varicose Ulceration: A Systematic Review ». *International Wound Journal* 15, n° 5 (octobre 2018): 829-33.
- 17) Santler, Bettina, et Tobias Goerge. « Chronic Venous Insufficiency - a Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment ». *Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology: JDDG* 15, n° 5 (mai 2017): 538-56.

- 18) Cornu-Thenard, A., P. Boivin, J. M. Baud, I. De Vincenzi, et P. H. Carpentier. « Importance of the Familial Factor in Varicose Disease. Clinical Study of 134 Families ». *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology* 20, n° 5 (mai 1994): 318-26.
- 19) Beaglehole, R., I. A. Prior, C. E. Salmond, et F. Davidson. « Varicose Veins in the South Pacific ». *International Journal of Epidemiology* 4, n° 4 (décembre 1975): 295-99.

SERMENT D'HIPPOCRATE VERSION LONGUE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

SERMENT D'HIPPOCRATE VERSION COURTE

En présence des Maitres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE RUPTURE HÉMORRAGIQUE DES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

RÉSUMÉ :

Contexte : La rupture hémorragique de varices est une complication rare de la maladie veineuse mais avec de lourdes conséquences en termes de morbi-mortalité. Cette pathologie peu connue peut occasionner le décès des malades rapidement en l'absence de prise en charge.

Objectif : L'objectif principal de notre étude était d'identifier des facteurs de risque de survenue d'une hémorragie variqueuse.

Méthode : Nous avons mené une étude observationnelle descriptive rétrospective monocentrique portant sur des patients du Centre Hospitalier Vichy entre le 01 janvier 2013 et le 31 mai 2019. Les malades inclus avaient présenté une hémorragie extériorisée au niveau d'un membre inférieur en lien avec une rupture spontanée ou traumatique d'une varice des membres inférieurs.

Résultats : Quarante-deux patients ont pu être inclus dans l'étude avec une prédominance masculine (57.1 %). La population était dans l'ensemble âgée de plus de 50 ans (73.8 %), en surpoids ou obèse (52.4 %), ayant exercée une profession manuelle ou ouvrière (57.1 %). Les malades étaient peu poly-pathologiques avec peu de médicaments au long cours notamment anti-thrombotiques. L'hémorragie, récidivante dans 47.6 % des cas, survenait sans traumatisme (69.0 %) au-dessous du genou (88.6 %) à un stade précoce de la maladie (stade C2 – 52.4 %) chez des patients non observant de la compression élastique (54.8 %) et dans 50 % des cas asymptomatiques. La sclérothérapie à la mousse associée au laser/radiofréquence (61.8 %) a permis d'obtenir la cicatrisation des lésions sans récurrence hémorragique à l'exception d'un patient.

Conclusion : L'identification d'une perle variqueuse à proximité de la cheville chez un homme âgé de plus de 50 ans en surpoids ou obèse exerçant ou ayant exercé une profession manuelle ou ouvrière avec un antécédent personnel de rupture est à risque de survenue d'un nouvel épisode hémorragique. Cette hémorragie peut survenir sans traumatisme à un stade clinique peu évolué de la maladie et chez des sujets potentiellement asymptomatiques d'où l'intérêt d'un dépistage précoce. L'identification de facteurs de risque hémorragiques impose un traitement curatif des varices responsables. Ce travail identifie la sclérothérapie à la mousse associée à une ablation thermique comme stratégie thérapeutique de première intention.

Mots-clés : Rupture hémorragique, varices, maladie veineuse chronique, perle variqueuse.