

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 055/11

**LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AUX URGENCES
DU CHU IBNO ROCHD DE CASABLANCA
(A propos de 50 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/03/2011

PAR

Mme. MOUNI FATIMA ZOHRA

Née le 05 Mars 1986 à Tanger

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hémorragie digestive - Fibroscopie œso-gastroduodénale
Ulcère gastroduodénale - Varices œsophagiennes - Transfusion

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHALEQ KHALID.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. MOUHAOUI MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. OUSADDEN ABDELMALEK.....	
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	

PLAN DE THESE

I. Introduction	4
II. Généralités-Définitions	7
III. Rappels Anatomiques et physiopathologiques	9
IV. Notre étude	19
A- Matériels d'étude.....	20
B- Méthodes	20
C- Résultats	29
1. Les données épidémiologiques de l'HDH	29
a- Fréquence.....	29
b- Répartition des malades selon le sexe.....	29
c- Répartition des malades selon l'âge.....	30
d- Répartition des malades selon la profession.....	30
2. Les données cliniques	31
a- Mode d'extériorisation de l'hémorragie	31
b- Abondance de l'hémorragie	31
c- Mode de début.....	32
d- Délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission.....	33
e- Enquête étiologique	33
3. La prise en charge.....	35
a- Données de la biologie.....	35
b- Réanimation d'urgence	36
c- Les moyens médicamenteux.....	36
d- Les données de l'endoscopie	38
e- Le traitement chirurgical en urgence	42
f- Mesures spécifiques aux cirrhotiques	43
4. Evolution des malades	43
a- Evolution favorable	43

b- Evolution défavorable	43
c- Devenir des malades	46
V. Discussion	47
A- Epidémiologie de l'HDH	48
1. Fréquence.....	48
2. Répartition des malades selon le sexe	48
3. Répartition des malades selon l'âge	49
B- Coût des HDH	50
C- Diagnostic d'une HDH	50
1. Conduite diagnostique devant une HDH	51
2. Apport diagnostique de la fibroscopie	57
3. Etiologies des hémorragies digestives hautes	59
D- Pronostic des HDH	69
E- Traitement des HDH.....	73
1. CAT en urgence	73
2. Traitement des Hémorragies des ulcères gastroduodénaux	77
3. Traitement des hémorragies chez le cirrhotique	82
F- Prévention des HDH	96
VI. Conclusion	98
VII. Résumé	100
VIII. ANNEXE	106
IX. Bibliographie	110

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives hautes constituent un motif fréquent de consultation en urgence. Elles sont graves et le pronostic vital est souvent mis en jeu.

Leur diagnostic étiologique est orienté par les antécédents et le contexte clinique et repose principalement sur la fibroscopie d'urgence. Les principales étiologies sont l'hémorragie ulcéreuse et l'hypertension portale.

La prise en charge des hémorragies digestives hautes est multidisciplinaire nécessitant la présence d'un urgentiste, un réanimateur, un endoscopiste et un chirurgien viscéral. Une hémostase rapide doit être assurée par une réanimation adéquate et une endoscopie dans les plus brefs délais.

Les problèmes majeurs de la thérapeutique des HDH sont le risque de récurrence hémorragique à long ou à court terme, et le coût élevé des médicaments.

L'intérêt de notre étude consiste à :

1. Préciser l'aspect épidémiologique des HDH ainsi que leur profil clinique.
2. Evaluer la qualité de prise en charge.
3. Analyser les facteurs pronostiques de mortalité.
4. Comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

LISTE DES ABREVIATIONS

- AVK : Anti-Vitamine K
- FC : Fréquence cardiaque
- FR : Fréquence respiratoire
- FOGD : Fibroscopie oesogastroduodénale.
- GT : Gastro-toxique
- H : Heure.
- HDH : Hémorragie digestive haute.
- HTA : Hypertension artérielle.
- HTP : Hypertension portale.
- IV : Intraveineuse.
- IVL : Intraveineuse lente.
- PA : Pression artérielle.
- SpO₂ : Saturation pulmonaire en oxygène.
- UGD : Ulcère gastroduodéal.
- VO : Varices œsophagiennes.
- Le score ASA : score établi par l’American society of anesthesiologists permettant d’évaluer le risque anesthésique et prédire la mortalité et morbidité péri-opératoire.
- Goldman score : score permettant d’évaluer le risque cardiaque lors de chirurgie majeure non cardiaque.

GENERALITES

DEFINITIONS

80% des hémorragies digestives sont hautes, c'est-à-dire en rapport avec une lésion située en amont de l'angle de Treitz. Elles s'extériorisent soit sous forme d'hématémèse, méléna ou l'association des deux symptômes

Hématémèse:

C'est un rejet par la bouche -au cours d'effort de vomissement- de sang. Ce dernier peut être rouge vif en cas de saignement récent ou noirâtre s'il est plus ancien. Les diagnostics différentiels sont essentiellement l'hémoptysie, l'épistaxis déglutie et les saignements bucco-pharyngés.

Méléna:

C'est l'émission de selles noirâtres (rappelant le goudron), gluantes et nauséabondes correspondant à du sang digéré. Le méléna doit être différencié des selles noircis par des facteurs exogènes (alimentaire ou médicamenteux).

Rectorragies :

Les réctorragies constituent en l'émission par l'anus du sang rouge vif, soit pur, soit mêlé de caillots, ou de sang enrobant les selles, ou d'une diarrhée sanglante, ceci en cas d'hémorragie digestive haute avec accélération de transit.

Dans certains cas les signes d'anémie aigue sont parfois révélateurs avant que l'hémorragie ne s'extériorise. Ils se caractérisent par des sensations vertigineuses, d'hypotension orthostatique avec parfois perte de conscience, voire décompensation d'une insuffisance coronarienne.

RAPPELS
ANATOMIQUES PHYSIO-
PATHOLOGIQUES

I- RAPPEL ANATOMIQUE

A- L'ŒSOPHAGE:

L'œsophage est le segment digestif reliant le pharynx à l'estomac, il s'agit d'un conduit musculo-membraneux facile à l'exploration radiologique et endoscopique.

La paroi de ce conduit est composée de trois tuniques: interne (la muqueuse, solide, de type malpighien) ; moyenne (la sous muqueuse: mince et comportant des glandes acineuses).et externe (la musculuse avec deux couches de fibres lisses : longitudinal externe et circulaire interne).

La vascularisation de l'œsophage est de type terminal et assurée par les artères œsophagiennes : supérieure, moyenne et inférieure. Elles prennent respectivement naissance des artères thyroïdiennes inférieures, bronchiques et intercostales, coronaire stomachique et diaphragmatique inférieure gauche [1].

Les veines de l'œsophage forment le plexus veineux sous-muqueux qui se déverse à son tour dans le plexus péri-oesophagien.la confluence se fait d'une part dans la veine cave inférieure en haut et d'autre part dans la veine porte en bas, réalisant ainsi une anastomose porto-cave. [1, 2]

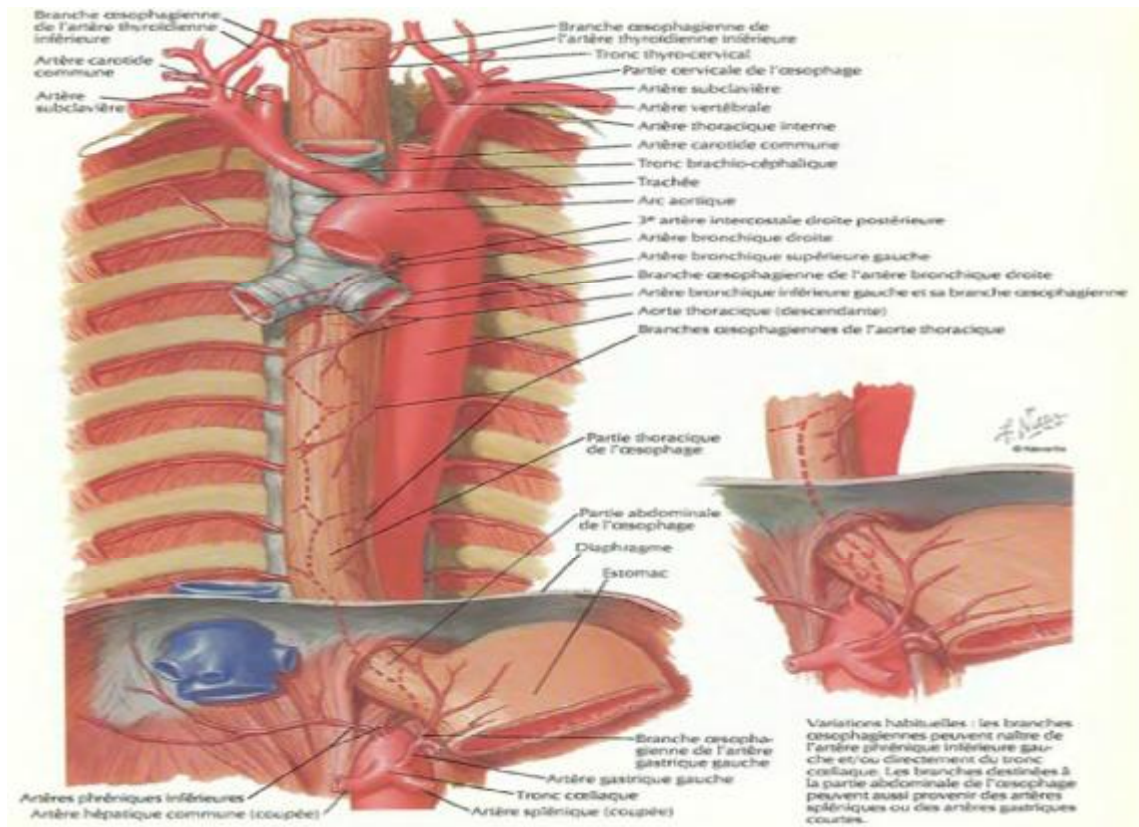


Figure N°1 : situation et vascularisation de l'œsophage [3]

B- L'ESTOMAC:

C'est une glande digestive en forme de poche interposée entre l'œsophage et le duodénum et occupant l'épigastre et la région sous phrénique gauche.

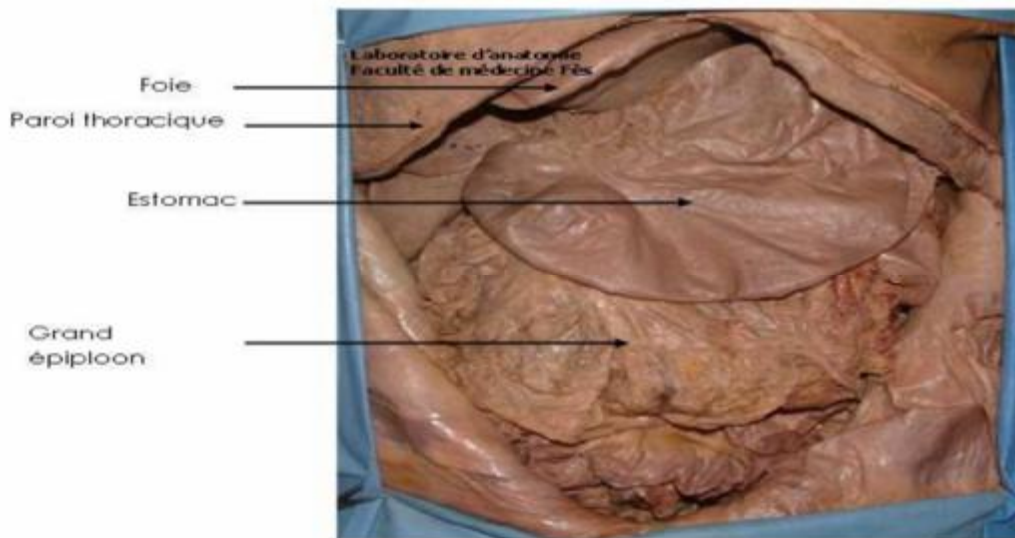


Figure N°2 situation de l'estomac [4]

Classiquement on lui décrit quatre parties qui sont la grosse tubérosité, le corps, la petite tubérosité et l'antra ; deux orifices qui sont le cardia et le pylore ; deux faces: antéro-supérieure et postéro-inferieure ; et deux bords: un droit (La petite courbure) et un gauche (La grande courbure).

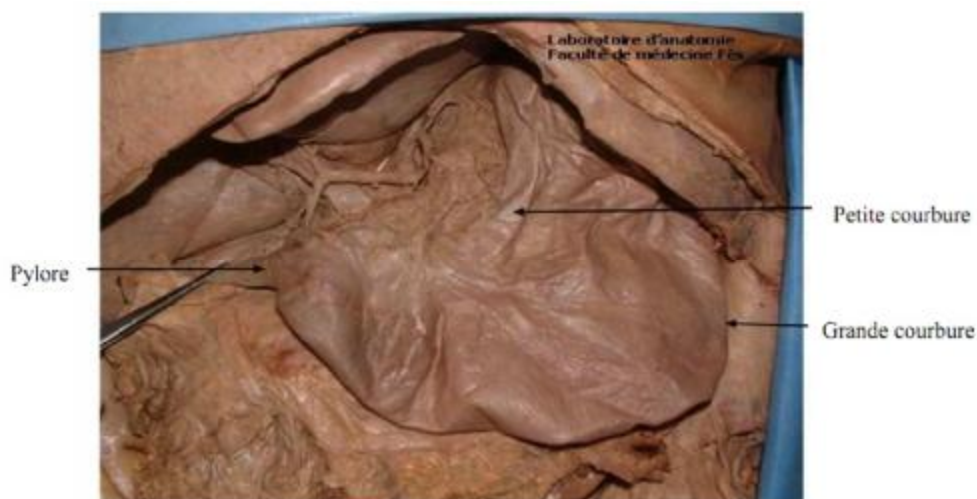


Figure N°3 : Morphologie de l'estomac [4]

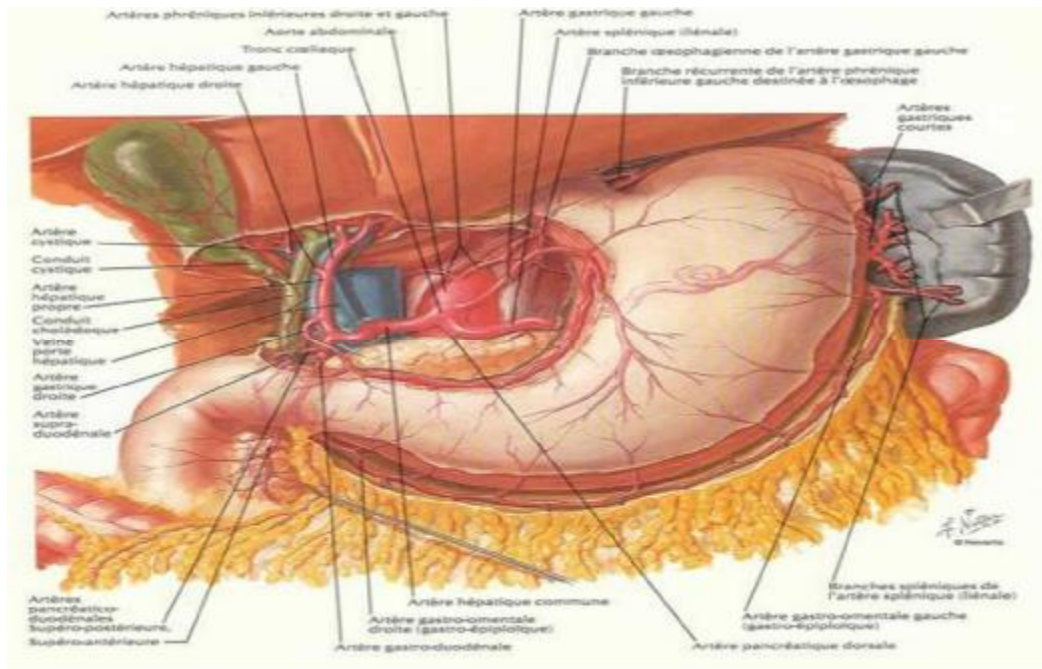
La configuration interne de l'estomac est bien étudiée par les investigations endoscopiques: La paroi gastrique est composée de quatre couches qui sont de dehors en dedans: la séreuse, la musculuse, la sous muqueuse, et la muqueuse.

La vascularisation de l'estomac provient de deux systèmes d'arcades artérielles situées le long de ses bords, cette vascularisation a pour source les trois branches de division du tronc cœliaque : L'artère coronaire stomacal destinée entièrement à l'estomac donne des rameaux cardio-œsophagiens, un rameau tubérositaire antérieur et deux branches terminales qui s'anastomosent avec les rameaux de l'artère pylorique de la petite courbure, formant ainsi le cercle de la petite courbure.

L'artère hépatique fournit aussi l'artère gastro-épiploïque droite, branche de l'artère gastroduodénale, cette dernière souvent à l'origine des ulcères de la face postérieure du bulbe s'anastomose le long de la grande courbure avec l'artère

splénique, formant ainsi le cercle de la grande courbure. L'artère splénique, qui donne également les vaisseaux courts destinés à la grande courbure et les vaisseaux cardio-tubérositaire postérieurs [1, 2]

La circulation veineuse est calquée sur la circulation artérielle et se rend à la
Veine porte.



Figure°4: Vasularisation artérielle de l'estomac [3]

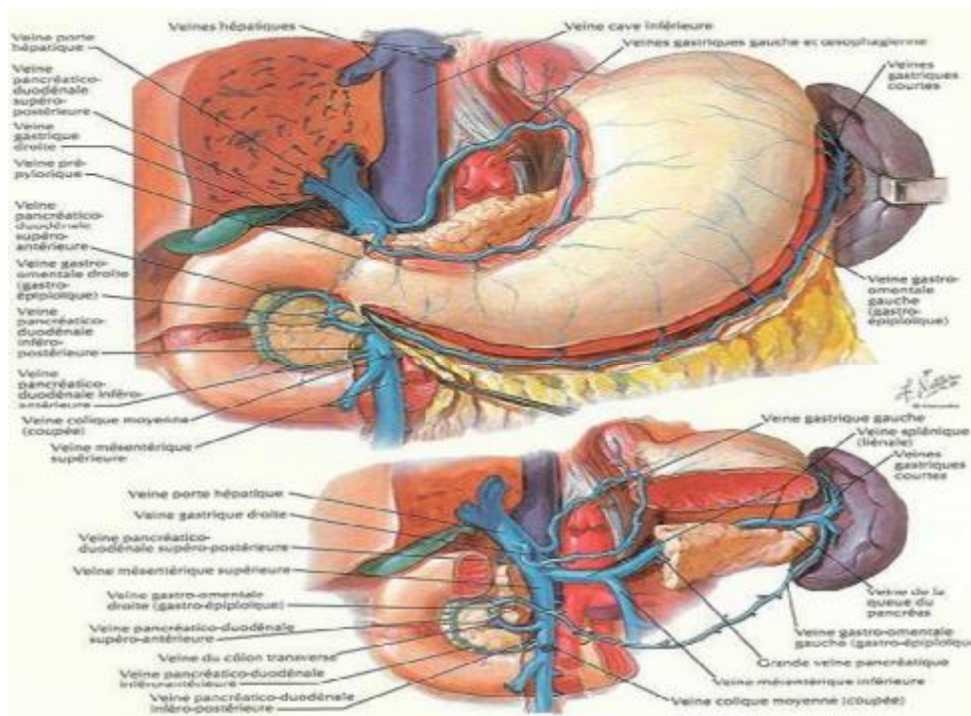


Figure N°5: Vasularisation veineuse de l'estomac [3]

C- LE DUODENUM:

Segment initial de l'intestin grêle, le duodénum fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il est classique de lui distinguer quatre segments (premier, deuxième, troisième et quatrième duodénum).

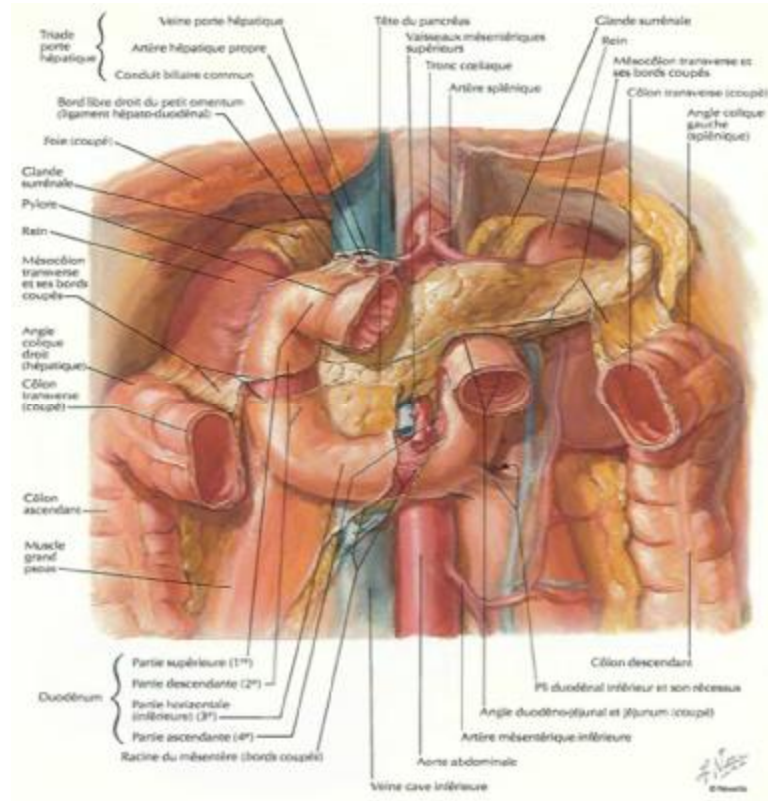


Figure N°6 : Situation du duodénum [3]

La vascularisation du duodénum est tributaire de l'artère gastroduodénale, elle est assurée par :

- Avant tout par les deux arcades pancréatico-dudénale supérieure et inférieure
- Plus accessoirement elle est complétée par l'artère pancréatique dorsale branche de l'artère splénique ou parfois de l'hépatique commune ou du tronc coeliaque.

Les veines du duodénum sont satellites aux artères, formant des arcades aussi. Certaines s'abouchent directement au tronc porte, d'autre à celui de la veine mésentérique supérieure [1, 3].

D- L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE : [5]

Le système porte hépatique draine le sang des viscères abdominaux vers le foie. Chez les individus normaux 100% du sang portal sont récupérés par les veines hépatiques.

En présence d'hypertension portale, il y a significativement moins de sang passant par le foie. Le reste du sang est acheminé par des voies collatérales :

- ✚ La jonction gastro-duodénale autour du cardia de l'estomac (la veine gastrique gauche et ses composants forment une anastomose porto-cave avec les veines azygos du système porte), où se forment les varices œsophagiennes en cas d'augmentation importante de la pression portale.
- ✚ La paroi abdominale antérieure autour de l'ombilic où les veines para-ombilicales s'anastomosent avec les veines de la paroi antérieure de l'abdomen. En cas de pression importante il y a apparition de tête de méduse autour de l'ombilic (circulation veineuse collatérale).
- ✚ L'anus où la veine rectale supérieure du système porte s'anastomose avec les veines rectales : moyenne et inférieure du système cave ; donnant des hémorroïdes en cas de pression importante.

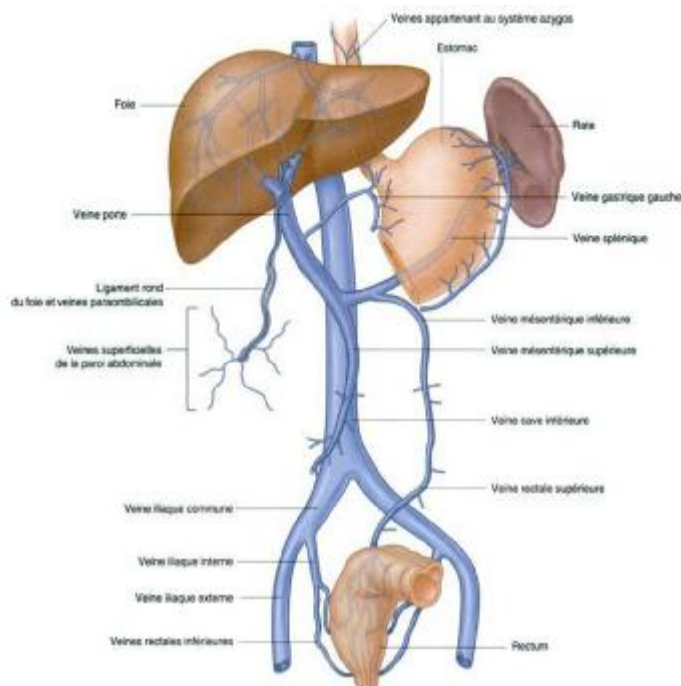


Figure N°7: Anastomose porto-cave [5].

II- RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Une HDH est souvent la cause d'un choc hémorragique. Ce dernier se caractérise par une diminution du volume sanguin circulant induisant une baisse du retour veineux [6].

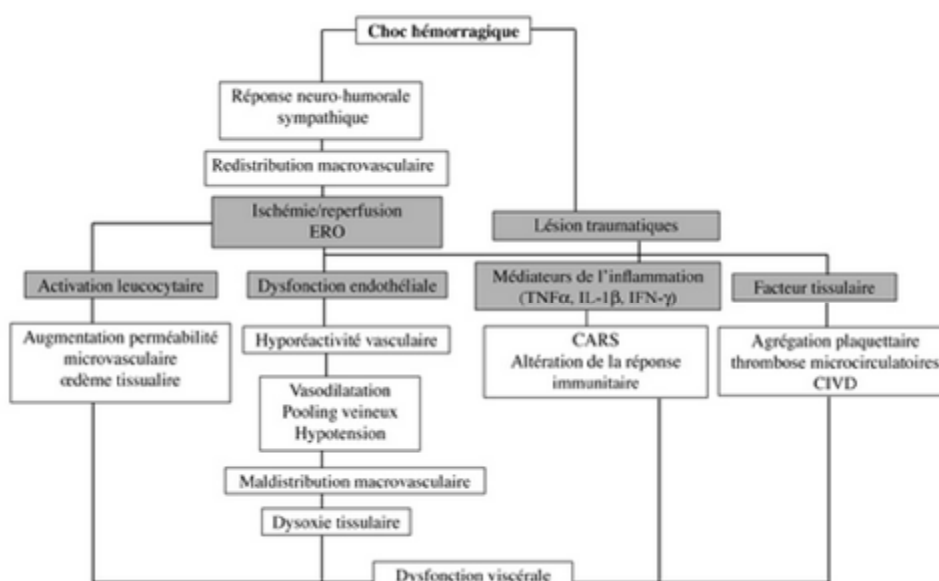


Figure N°8 : Représentation schématique des processus physiopathologiques impliqués dans le choc hémorragique [7].

Le choc hémorragique est la principale cause de choc hypovolémique. Sa survenue est en fonction de l'importance et de la vitesse de la spoliation sanguine, ainsi que l'efficacité des mécanismes compensateurs.

Chez un sujet normal, la baisse de la pression artérielle (PA) survient pour une spoliation sanguine d'environ 25 à 40 % de la masse sanguine (valeur normale = 70 ml/kg) [7].

Trois étapes successives peuvent être distinguées au cours du choc hémorragique :

- ü Une phase de choc compensé où l'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par des mécanismes adaptatifs circulatoires (pas de baisse de PA),
- ü Une phase de choc décompensé avec l'apparition d'un cercle vicieux d'aggravation progressive et d'évolution fatale en l'absence de traitement (baisse de PA),
- ü Le choc irréversible défini par un point de non retour quelque soit la thérapeutique instituée. [7]

1 - Réponse neuro-hormonale :

- La phase sympatho-excitatrice :

Le premier mécanisme compensateur est une réaction sympathique intense marquée par une tachycardie et une augmentation des résistances artérielles systémiques. L'intensité de la vasoconstriction artérielle est variable selon le territoire : Elle est croissante avec le degré d'hypovolémie dans les territoires musculocutanés et splanchniques permettant ainsi une redistribution du débit cardiaque vers des territoires vitaux tels que le cœur et le cerveau.

A cette réponse sympathique s'ajoute une réponse hormonale : l'activité rénine plasmatique et l'angiotensine ainsi que la sécrétion d'arginine vasopressine au cours d'une hémorragie sévère [8, 9].

- La phase sympatho-inhibitrice

Elle se traduit par une chute de la PA par réduction brutale des résistances systémiques et une bradycardie dite paradoxale dans ce contexte (permettant un meilleur remplissage ventriculaire diastolique).

Aussi, la diminution de la tachycardie, voire l'apparition d'une bradycardie lors d'une hémorragie constitue un signe imminent de collapsus circulatoire et impose un remplissage vasculaire rapide. A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine et d'arginine vasopressine est massive [7].

2- Conséquences de l'hypoxie tissulaire

L'hypoperfusion entraîne rapidement une hypoxie cellulaire avec diminution de la production aérobie d'ATP. Les lactates et les protons s'accumulent au niveau cellulaire, entraînant l'inhibition de certaines voies métaboliques (glycolyse, bêta-oxydation). L'hypoxie se manifeste au niveau de tous les viscères de l'organisme provoquant une libération dans le sang de substances vasoactives ou cardioactives aggravant davantage la défaillance circulatoire. La transition d'un état de choc compensé à celui de choc décompensé serait marquée au niveau microcirculatoire par la perte du tonus vasoconstricteur des artérioles précapillaires. [10, 11]

Tous ces facteurs aboutissent à une réduction irréversible du flux microcirculatoire (obstruction capillaire), d'où l'apparition d'un syndrome de défaillance multi-viscéral : insuffisance rénale et hépato-cellulaire, œdème pulmonaire, gastrites hémorragiques,... De manière précoce, la circulation splanchnique se trouve sacrifiée, d'où l'apparition d'une ischémie intestinale et d'une augmentation de la perméabilité intestinale. Ceci pourrait favoriser la translocation bactérienne. Il existe enfin une immunosuppression et une altération des fonctions de détoxification du foie au cours du choc hémorragique [12, 13].

NOTRE ETUDE

A- MATERIEL D'ETUDE:

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 50 patients admis pour hémorragie digestive haute aux urgences du CHU Ibno Rochd de Casablanca sur une période de 14 mois (Janvier 2009 à février 2010).

B- METHODES:

Pour mener cette étude, tous les éléments recueillis à partir des dossiers ont été rapportés sur des fiches d'exploitations. Pour chaque cas nous avons relevé:

1) Les données épidémiologiques de l'HDH

Âge, le sexe et la profession.

2) Les données pathologiques

- Les antécédents pathologiques en rapport avec l'HDH :

- § Maladie ulcéreuse.

- § Hypertension portale

- § Cirrhose

- § Hépatite virale

- § Ictère

- § Episodes hémorragiques antérieurs

- Autres antécédents médicaux :

- § Maladies cardiaques (coronariennes).

- § Diabète.

- § Broncho-pneumopathie chronique obstructive.

- § Ou autres pathologies connus.

- Facteurs toxiques : Tabac, alcool

- Facteurs déclenchant notamment une prise médicamenteuse :
 - § AINS
 - § Corticoïdes
 - § Aspirine
 - § Anticoagulants (AVK, héparine)
- Mode d'extériorisation de l'hémorragie (hématémèse et ou méléna ou association des deux).
- Mode de début: brutal ou progressif
- Le délai écoulé entre l'extériorisation de l'hémorragie et le moment de l'admission :
 - § Avant 24h
 - § Entre 24 et 72h
 - § Après 72h

3) Les données de l'examen clinique :

- Signes fonctionnels :
 - Conscience
 - Présence de pâleur
 - Tension artérielle
 - Fréquence cardiaque
 - Fréquence respiratoire
 - SpO2
- Les signes physiques :
 - Ictère.
 - Circulation veineuse collatérale
 - ascite
 - Hépatomégalie/ splénomégalie

- Masse palpable
- Dénutrition

4) Prise en charge:

a. Les bilans biologiques :

- § Le groupage sanguin
- § L'hémogramme (notamment les valeurs d'hémoglobine)
- § Le bilan d'hémostase (TP, facteur V)
- § Le bilan hépatique (ALAT, ASAT, Gamma GT, PAL, Bilirubine)
- § Le bilan rénal (Urée et Créatinine)
- § Le milieu intérieur (Na⁺, K⁺, Alb, Prot).

b. La réanimation d'urgence :

- Oxygénothérapie
- Remplissage (Sérum salé 9‰ ou Haemacel)
- Culot globulaires transfusés

c. Traitement médical :

- Somatostatine
- Omeprazole
- Antibioprophylaxie
- Lactulose
- Béta-bloquants.

d. Les données de l'endoscopie :

Les malades de notre série ont bénéficié d'un examen endoscopique oeso-gastro-duodéal dans des délais variables (avant 24h, entre 24 et 72h ou après 72h de l'heure d'admission).

Les résultats étaient ainsi très variables :

- Ulcère à caractère propre
- Caillot adhérent
- Saignement actif
- Tâches hémorragique
- Vaisseaux visibles
- Œsophagite
- Gastrite
- Bulboduodénite
- Varices œsophagiennes

Le geste endoscopique réalisé :

- Ligature
- Sclérothérapie
- Aucun geste

e. les données de l'échographie abdominale :

Elles ont permis l'analyse : du foie, de la rate, et du tronc porte et d'objectiver la présence d'une ascite.



L'ensemble de ces données cliniques et para-cliniques a permis d'établir les scores de gravités : score d'IGS et la classification de Child-Pugh.

f. Le Traitement chirurgical en urgence:

Indications, méthodes et suites post opératoires.

5) Evolution des malades :

- Evolution favorable :
 - Clinique : évaluée par les signes cliniques fonctionnels (PA, FC, FR ...).
 - L'hémostase assurée.
- Evolution défavorable :
 - Persistance de l'hémorragie.
 - Récidive hémorragique.
 - Décès.
- Devenir des malades :
 - Sortie avec prescription à domicile.
 - Orientation vers un autre service.

Fiche d'Exploitation

1. Identité

- Nom et prénom :
- Numéro d'entrée :
- Date d'entrée :/...../.....
- Age :
- Sexe : Féminin Masculin
- Profession :

2. ATCD

- ATCD médicaux liés à l'HDH:
 - Maladie ulcéreuse connue oui non
 - HTP connue oui non
 - Cirrhose connue oui non
 - Hépatite virale oui non
 - Ictère oui non

- ATCD d'HDH non 1 épisode ant 2
épisodes ant
- Autres ATCD médicaux :
 - Maladie cardiaque(Coronarien) oui non
 - Diabète oui non
 - BPCO oui non
 - Autre :
- ATCD chirurgicaux oui non
Si oui lesquels :
- Prise médicamenteuse oui non
Si oui quel type de traitement: AINS ASPIRINE
CORTICOIDE Avlocardyl
Clopidogrel AVK
- Habitudes toxiques
Aucune Tabac Alcool

3. Mode d'extérioration de l'hémorragie

- Hématémèse
- Méléna
- Hématémèse + méléna

9. Evolution

- Rendement transfusionnel : hémoglobine de contrôle
- Recours au traitement chirurgical en urgence oui non
Si oui lequel
- Résultats du traitement
 - ü Hémostase assurée oui non
 - ü Décès oui non
 - Si oui cause du décès
 - Persistance de l'hémorragie
 - Récidive de l'hémorragie
 - Autre
- Evolution ultérieure
 - § Traitement médical oui non
si oui lequel
 - § Traitement chirurgical oui non
si oui lequel
- Orientation du malade vers un autre service oui non
si oui lequel

C- RESULTATS :

1. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

a- Fréquence de l'HDH :

Chaque année 2,5% de tous les malades admis au service des urgences de l'hôpital Ibno Rochd ont été hospitalisés pour HDH.

b- Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre étude, le pourcentage des hommes est de 54%, celui des femmes est de 46%. On note donc une nette prédominance masculine pour les hémorragies digestives haute (sex ratio : 1,2).

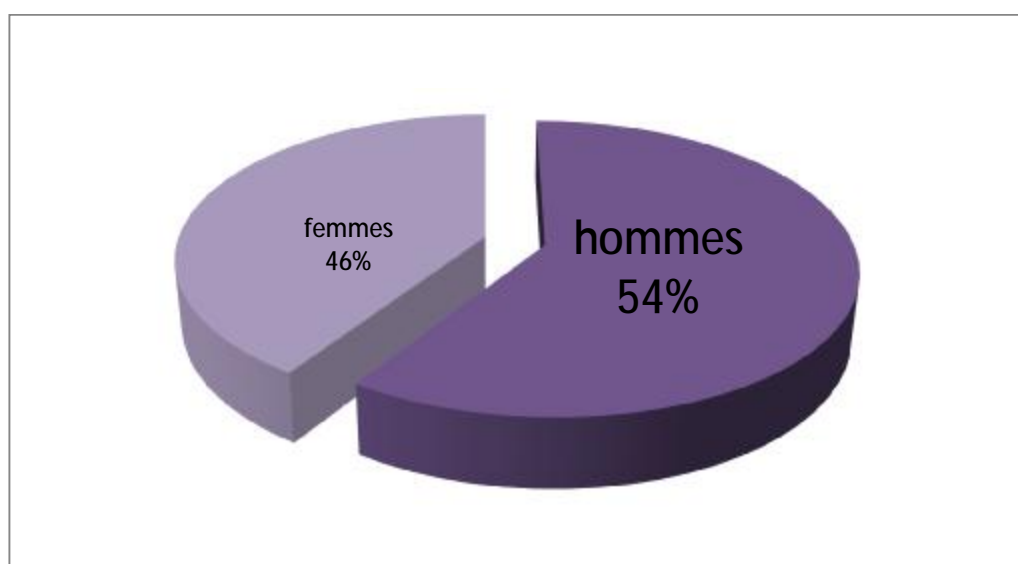


Figure N°9: Répartition des malades selon le sexe.

c- Répartition des malades selon l'âge :

La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 40 et 60 ans. La moyenne est de 51,5 ans. Avec des extrêmes d'âge allant de 20 à 82 ans.

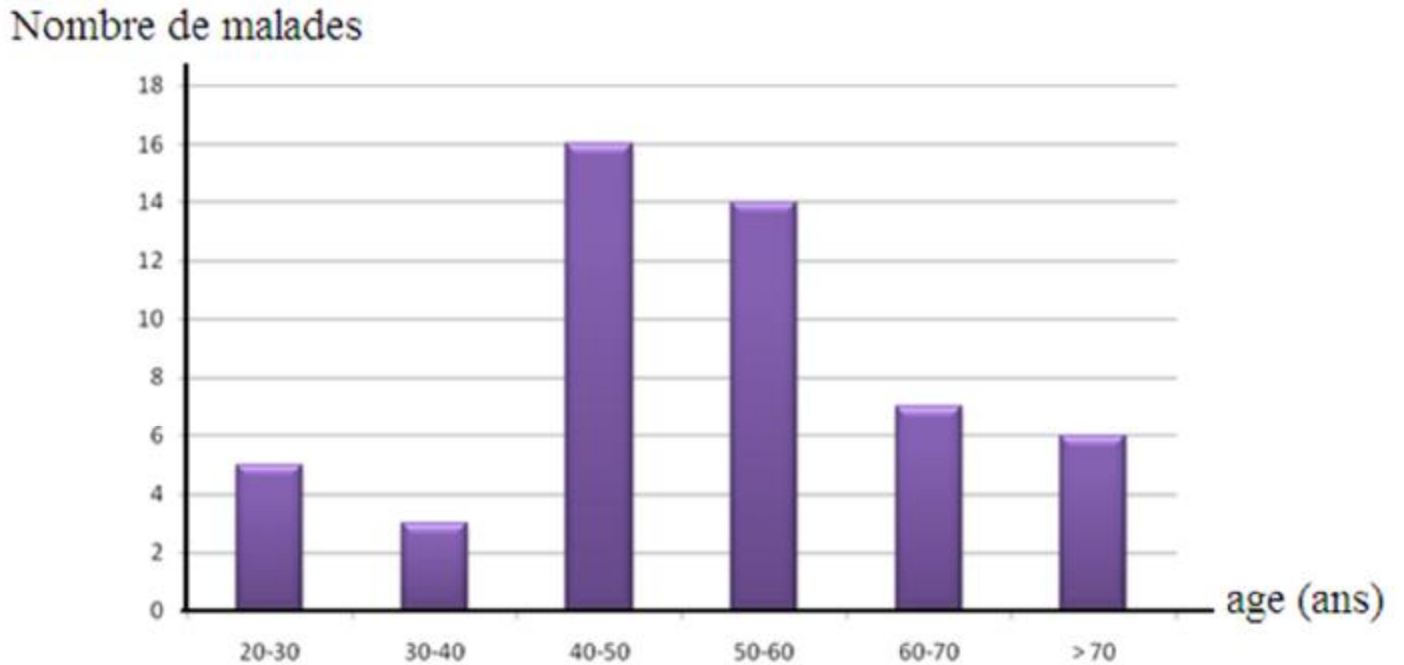


Figure N°10 : Répartition des malades selon l'âge.

d- Répartition des malades selon la profession :

- 54% des malades n'ont pas de profession, et ne bénéficient donc d'aucune couverture sociale (mutuelle ou assurance).
- 28% sont en activité professionnelle.
- 16% des malades sont des retraités.

2. LES DONNEES CLINIQUES

a- Mode d'exteriorisation de l'hémorragie

Il peut s'agir soit d'une hématomèse, méléna ou l'association des deux symptômes

Tableau N°1: Mode d'exteriorisation de l'hémorragie.

Nature	Nombre	Pourcentage
Hématémèse	26	52%
Méléna	10	20%
Hématémèse + méléna	14	28%
Total	50	100%

b- Abondance de l'hémorragie

Trois types d'hémorragies sont à distinguer :

- L'hémorragie massive
- L'hémorragie de moyenne abondance
- L'hémorragie de faible abondance

Cette distinction a été établie à partir de la classification de PATERON qui propose une évaluation approximative de l'abondance de l'hémorragie digestive en fonction de quelques critères cliniques simples : (Tableau N°2)

Tableau N°2 : Critères cliniques d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie digestive [14, 15]

Pertes sanguines (ml)	750	750-1500	> 1500
Pression artérielle	Normale	Diminuée en orthostatisme	Diminuée
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2
Fréquence cardiaque (bat/min)	< 100	100-120	> 120
Fréquence respiratoire	14-20	20-30	> 30
Etat neurologique	Normal	Anxiété	Confusion

Les résultats de notre étude sont rapportés dans le tableau N°3

Tableau N°3 : abondance de l'hémorragie.

L'hémorragie	Nombre de cas	Pourcentage
De grande abondance	15	30%
De moyenne abondance	19	38%
De faible abondance	16	32%

C- Mode de début

L'hémorragie est survenue de façon brutale chez 82% des malades ; et de façon progressive chez 18%.

d- Délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission

Nous avons classé les malades en trois groupes selon le délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission.

Groupe 1 : Les malades examinés avant les 24h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 46%.

Groupe 2 : Les malades examinés entre 24 et 72h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 18%.

Groupe 3 : Les malades examinés après 72h représentent un pourcentage de 32%.

Tableau N°4 : Répartition des malades selon le délai séparant l'hémorragie et l'heure d'admission.

Délai	Avant 24h	Entre 24 h et 72 h	Au-delà de 72h
Nombre	25	9	16
Pourcentage	50%	18%	32%

e- Enquête étiologique

1. Circonstance de survenue de l'hémorragie :

Dans notre série la prise médicamenteuse gastro-toxique a été retrouvée chez 20 malades soit un pourcentage de 40%.

Les médicaments incriminés dans notre étude sont :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : 16%
- L'aspirine : 12%
- Les anticoagulants : 10%
- Les corticoïdes : 2%

2. Antécédents pathologiques :

- Existence d'une pathologie chronique :

Il existe chez 20% des malades une pathologie chronique (coronarienne ou hypertensive).

- Antécédents pathologiques liés à l'HDH

Tableau N°5: Antécédents pathologiques liés à l'HDH.

Antécédents	Pourcentage
Antécédents d'HDH	28,1%
Habitudes toxiques	39,9%
- Tabac	20,1%
- Alcool	7,8%
- Alc+Tab	12%
Maladies ulcéreuses	26%
Hypertension portale (HTP)	32%

3. Les données de l'examen clinique :

L'examen clinique a trouvé chez 30% des malades des signes d'HTP ou de cirrhose :

- Ascite : 12%
- Circulation veineuse collatérale : 6%
- Ictère : 22%
- Hépatomégalie : 14%
- Dénutrition : 26%

L'examen clinique était normal en dehors des signes de retentissement de l'hémorragie chez les autres patients.

3. La prise en charge

a- *Les données de la biologie*

Les examens biologiques les plus demandés en urgences sont le groupage et le taux d'hémoglobine.

- Les valeurs d'hémoglobine sont rapportées dans le tableau ci-dessous.

Tableau N°6 : Valeurs de l'hémoglobine réalisé en urgence

Taux d'hémoglobine	Fréquence	Pourcentage
Inférieur à 5g/dl	20	40%
Entre 5 et 7g/dl	16	32%
Supérieur à 7g/dl	14	28%
Total	50	100%

- Le groupage, nous a permis de connaître le profil hématologique des malades, ainsi :

44% : O Rh+ 2% : O Rh-

20% : A Rh+ 10% : AB Rh+

20% : B Rh+ 4% : B Rh-

- Autres bilans réalisés :

- Le taux de prothrombine : bas (<45%) dans 43% des cas.
- Le taux du facteur V : anormal dans 9% des cas.
- Le bilan hépatique (ALAT, ASAT, Bilirubine) a révélé une cytolysé hépatique dans 14% des cas.
- La protidémie basse (<65g/l) et l'albuminémie basse (<30g/l) dans 8% des cas
- Le bilan rénal a révélé une insuffisance rénale (urée > 0,50 g/l, créat > 12mg/l) dans 11,1% des cas.

b- Réanimation d'urgence :

- *Oxygénothérapie :*

90% des patients ont été oxygénés.

- Intubation avec ventilation artificielle: pour 10 malades (soit 20%).
- Oxygénothérapie nasale : pour 35 malades (soit 70%).

- *Le remplissage vasculaire :*

Les solutions utilisées sont :

- Le Sérum salé 9‰ (40ml/kg) : utilisé dans 86% des cas
- Plasmion (20ml/kg) : utilisé dans 14% des cas.

- *La transfusion :*

Une transfusion de culots globulaire a été nécessaire dans 94% des cas. Le tableau ci-dessous résume le nombre d'unités de sang transfusées par malade.

Tableau N°7 : Nombre d'unités sanguines transfusées par malade

culots globulaires	Nombre de cas	Pourcentage
Inférieur à 2	15	30%
Entre 2 et 4	22	44%
Supérieur à 4	10	20%
Total	47	94%

c- Les moyens médicamenteux

Les médicaments utilisés dans la prise en charge urgente d'une HDH sont l'Oméprazole injectable ou la Somatostatine selon l'étiologie de l'hémorragie.

Tableau N°8: Nombre de malades traités par Oméprazole injectable ou somatostatine.

Médicaments	Nombre de malade	Pourcentage
Oméprazole injectable	40	80%
Somatostatine	6	12%

- Antibioprophylaxie :

38 malades ont bénéficié d'une antibioprophylaxie, soit un pourcentage de 76%.

Tableau N°9 : Répartition des malades sous antibioprophylaxie selon l'antibiotique utilisé.

Antibiotique	Nombre de malades	pourcentage
Ceftriaxone	19	38%
Ciproxine	13	26%
Amoxicilline-acide clavulanique	6	12%
Total	38	76%

- Lactulose :

L'utilisation de Lactulose a été nécessaire chez 23 malades, soit un pourcentage de 46%.

- Les Béta-bloquants :

Le Propanolol a été utilisé chez 9 malades soit un pourcentage de 18%.

d- Les données de l'endoscopie

L'endoscopie a été précédée par la mise en place d'une sonde naso-gastrique pour lavage gastrique dans 52% des cas.

Dans notre étude 80% des malades ont bénéficié d'un examen endoscopique.

1. Délai écoulé entre HDH et l'endoscopie :

Cette notion est importante à préciser, puisque une endoscopie faite au-delà de 24h après l'hémorragie augmente le risque d'échec du diagnostic, car la fibroscopie peut être normale, ou bien l'examineur voit des lésions qui ne saignent plus.

Tableau N°10 : Répartition selon le délai séparant l'endoscopie de l'hémorragie.

Délai	Avant 24h	Entre 24 et 72h	Après 72h	Total
Nombre	25	11	4	40
%	50%	22%	8%	80%

2. Résultats de l'examen endoscopique

Tableau N°11 : Résultats de l'examen endoscopique

Lésion hémorragiques	Fréquence	Pourcentage
Ulcère à caractère propre	4	8%
Tache hémorragique	4	8%
Saignement actif	6	12%
Caillot adhérent	2	4%
Vaisseaux visible	2	4%
Total	18	36%
Gastrite	2	4%
Bulbo duodénite	2	4%
Œsophagite	1	2%
Total	5	10%
Varices œsophagiennes	15	30%
Total des lésions objectivées	38	76%
Echec (lésion non vue)	2	4%
Total	40	80%

Il ressort des résultats, que sur les 50 cas, le diagnostic étiologique de l'HDH a été porté chez 38 malades (soit un pourcentage de 76%) grâce à la fibroscopie et que 3 lésions ont dominé par leur grande fréquence :

- § Les ulcères gastro duodénaux : 18 cas soit un pourcentage de 36%.
- § Les varices œsophagiennes : 15 cas soit un pourcentage de 30%.
- § Les lésions aiguës de la muqueuse oeso-gastro-duodénale (gastrites, œsophagites) : 5 cas soit un pourcentage de 10%.

3. les associations lésionnelles

Nous avons relevé dans notre étude chez 10 malades des associations lésionnelles :

Tableau N°12 : Les différents cas d'associations lésionnelles

	Gastrite	Bulboduodénite	Œsophagite	Vaisseaux visible	Processus gastrique ulcéro bourgeonnant
VO	2	1	1	1	-
Saignement actif	1	1	-	-	1
Ulcère à caractère propre	-	-	2	-	-

4. Réparation des lésions hémorragiques selon l'âge

Tableau N°13: Répartition des lésions hémorragiques selon l'âge

Lésions hémorragiques	Age moyen des malades
Ulcères gastroduodénaux	51,1 ans
Varices oeso-gastriques	56,4 ans
Lésions aiguës de la muqueuse oeso-gastroduodénale	43,2 ans

Nous remarquons que les malades qui ont saigné par ulcère gastroduodénale sont relativement plus jeunes que ceux qui ont saigné par rupture des varices oeso-gastriques.

5. Confrontation clinique-endoscopique :

*Hémorragie digestive haute d'origine médicamenteuse

Dans notre étude 20 malades avaient des antécédents de prise médicamenteuse gastro-toxique (40%): après l'exclusion de 10 malades connus porteurs de pathologies digestives chroniques (HTP: 4, ulcère : 6) ; il en reste 10, indemnes de toute pathologie digestives connue.

Il en ressort donc que la prise de médicaments gastro-toxiques était pour cause d'HDH chez 10 malades soit un pourcentage de 20%.

La fibroscopie chez ce groupe de malades a révélé les lésions suivantes :

Tableau N°14 : lésions objectivées par fibroscopie chez les malades ayant une HDH par prise médicamenteuse gastro-toxique.

Lésions objectivées	Nombre de malades	Pourcentage
Ulcère gastroduodéal	6	12%
Gastrite	1	2%
Bulboduodénite	1	2%
Lésions non objectivées	2	4%
Total	10	20%

Nous constatons la prédominance des hémorragies par ulcère suite à la prise de médicaments gastro-toxiques.

*Antécédents de maladie ulcéreuse et lésions hémorragiques

Chez les 13 malades connus ulcéreux, l'examen endoscopique a révélé les lésions suivantes :

Tableau N° 15 : Lésions objectivées par fibroscopie chez les malades connus ulcéreux.

Lésions objectivées	Nombre de malades	Pourcentage
Ulcère gastro-duodénale	9	18%
Gastrite	1	2%
Gastrite+ œsophagite	1	2%
Lésions non objectivées	2	4%
Total	13	26%

Et donc, sur l'ensemble des malades connus ulcéreux, la lésion ulcéreuse a été responsable de l'HDH dans 69,2%.

*HTP et lésions hémorragiques

Chez 16 malades, on a trouvé des signes d'HTP ou de cirrhose, la fibroscopie a montré les lésions hémorragiques suivantes :

Tableau N°16 : Lésions objectivées par fibroscopie chez les malades ayant des signes cliniques d'HTP.

Lésions objectivées	Nombre	Pourcentage
VO	9	18%
VO+ Gastrite+ Bulboduodénite	1	2%
VO+ Œsophagite	1	2%
Lésion non objectivée	5	10%
Total	16	32%

Ainsi sur l'ensemble des malades connus ou ayant des signes d'HTP, la rupture de varices œsophagiennes a été responsable de l'HDH dans 62,5% des cas.

6. *Traitement endoscopique*

Un geste endoscopique a été effectué chez 17 malades soit : 34%.

- Sclérothérapie : 16%.
- Ligature endoscopique : 18%

Ces gestes ont été pratiqué chez : 10 malades admis pour hémorragie ulcéreuse soit : 20% et 7 malades admis pour hémorragie de rupture de VO : 14%.

e- Le traitement chirurgical en urgence

Il y avait un recours à la chirurgie en urgence chez 6 malades, soit un pourcentage de 12%.

Après l'analyse des observations de ces malades, on trouve que :

- 2 sont de sexe féminin et 4 de sexe masculin.
- L'âge moyen est de 43ans.
- Malades admis pour hémorragie initiale de :
 - Grande abondance : 4
 - Moyenne abondance : 2

Le tableau ci-dessous résume les particularités cliniques de ces malades avec les résultats de fibroscopies réalisées et les traitements chirurgicaux effectués.

Tableau N°17 : Particularités cliniques et endoscopiques des malades opérés avec types de chirurgies effectuées.

Particularités cliniques des malades	Résultats de la fibroscopie	Traitement chirurgical effectués
Malades présentant un syndrome ulcéreux : 5 (10%)	Saignement actif : 1	Ulcérotomie+ bivagotomie
	Vaisseau visible : 1	Ulcérotomie +bivagotomie
	lésions non objectivée : 3	Ulcérotomie +bivagotomie : 2 Gastréctomie subtotale : 1
Malades cliniquement indemnes + antécédents médicamenteux GT : 1	Saignement actif	Gastréctomie subtotale

f- Mesures spécifiques aux cirrhotiques :

- Les diurétiques : ont été utilisés chez 18 malades, soit : 36%
- La ponction évacuatrice d'ascite: a été pratiquée chez 10 malades, soit : 20%
- L'Albumine 20% : a été utilisé chez 8 malades, soit 16%.

4. Evolution des malades :

a- Evolution favorable :

§ *Clinique :*

L'hémostase a été assurée dans 84% des cas.

§ *Biologique :*

Le rendement transfusionnel était bon dans 78% des cas.

b- Evolution défavorable :

Dans notre groupe, 8 malades sont décédés soit un taux de mortalité de 16%.

- *Sexe des malades décédés :* 6 hommes et 2 femmes
- *L'âge moyen des malades décédés :* est de 68,9 ans.

- *Abondance de l'hémorragie initiale :*

Hémorragie de grande abondance chez 5malades.

Hémorragie de moyenne abondance chez 1malade.

Hémorragie de faible abondance chez 2malades.

- *Cause de l'hémorragie*

Rupture de VO : 4 malades.

Maladie ulcéreuse : 2 malades.

Cause non identifiée : 2 malades.

- *Antécédents d'épisodes hémorragiques : 3 malades.*

- *Tares associées*

2 malades avaient un diabète.

1 malade avait un diabète plus une cardiopathie coronarienne.

2 malades avaient une brocho-pneumopathie chronique obstructive.

- *Durée d'hospitalisation*

Dans notre série, la mortalité était précoce (inférieure aux 24 premières heures) dans 5 cas et tardive (au-delà des 24 premières heures) dans 3 cas

- *Cause de la mortalité*

La mortalité était en rapport avec :

- La persistance de l'hémorragie dans 4 cas.
- Une récurrence hémorragique dans 3 cas.
- Une coagulation intravasculaire disséminée secondaire à une instabilité hémodynamique dans 1 cas.

L'analyse des dossiers nous a permis d'évaluer le pronostic des HDH en fonction des paramètres suivants : (tableau N°18).

Tableau N°18 : pronostic des HDH ulcéreuses et par rupture de varices œsophagiennes.

Taux d'hémoglobine	Ulcère (nombre=18)	VO (nombre=15)	Valeur P
Age	48,72 ± 13,94	53,80 ± 13,52	0,21
Tares associées	1	9	0,0007
Taux d'hg :			
< 5 g/dl	5	13	0,0007
5-7 g/dl	6	4	0,09
> 5 g/dl	7	5	0,0008
			0,003
Culots globulaires transfusés			
< 2 CG	7	2	0,1
2-4 CG	10	4	0,09
> 4 CG	1	9	0,0008
			0,003
Récidive hémorragique	5	3	0,60
Chirurgie	6	0	0,01
Malades décèdes	2	4	0,24

Nous pouvons conclure que le pronostic des HDH dépend de :

- La présence de tares associées.
- L'abondance de l'hémorragie initiale (taux d'hémoglobine)
- Le nombre de CG transfusées
- La chirurgie

Tableau N° 19 : Pronostic des malades ulcéreux opérés.

	Malades opérés	Malades non opérés	Valeur P (0,05)
Malades ulcéreux (18)	6	12	0,00049

c- Devenir des malades :

- 25% des malades ont été déclarés sortants avec prescription à domicile.
- 59% des malades ont été orientés vers un autre service :
 - Un service de gastro-entérologie pour complément de la prise en charge dans 38%.
 - Un service de chirurgie dans 12% des cas.
 - Un service de cardiologie dans 9% des cas.
- 16% sont décédés.

DISCUSSION

A- EPIDEMILOGIE DE L'HDH

1- Fréquence des HDH

Chaque année 2,5% de tous les malades admis au service des urgences du CHU IbnoRochd sont hospitalisés pour HDH.

Ce chiffre ne représente pas la fréquence réelle de cette affection, vu la non inclusion des malades ayant une HDH de très faible abondance (ceux-là sont directement adressés au service de gastroentérologie); et aussi l'existence d'une multitude de cliniques privées à Casablanca.

Une étude a été réalisée au service des urgences de l'hôpital militaire Mohamed V à rabat en 2002 a montré une fréquence de 0,52% [16].

En France, les HDH ont représenté moins de 0,5% de l'activité des services des urgences [17] et une incidence annuelle de 143 cas pour 100.000 habitants, 62 aux pays bas [18] et 150 cas chez les anglo-saxons [19].

2- Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre série on note une nette prédominance masculine de 54%, le sex ratio étant de 1,2. En France il est de 1,5 ; le risque étant plus élevé chez l'homme également [18].

Cette prédominance apparait donc dans la grande majorité des statistiques. (Tableau N°20).

Tableau N° 20 : Répartition selon le sexe des malades présentant une HDH.

Auteurs	Pays	Pourcentage	
		Hommes	femmes
HAFIDI 2002 [16]	MAROC (Rabat)	71 ,4	28,5
NALET 2007 [20]	France	65	35
MARMO 2008 [21]	Etats unis	62	38
SUPOT 2009 [22]	THAILAND	73,5	26,5
EL MEKKAOUI 2009 [23]	MAROC (FES)	63	37
Notre étude 2010	MAROC (Casablanca)	27	23

3- Répartition des malades selon l'âge :

Dans notre étude l'âge des malades varie entre 20 et 82 ans, avec une moyenne d'âge de 51,5 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle entre 40 et 60 ans, contrairement à la littérature où l'hémorragie digestive haute est plus fréquente chez le sujet âgé de plus de 61ans [19].

En effet, les études effectuées en France par PATERON en 2008, montrent que l'âge moyen de survenue des hémorragies varie de 61 à 71ans [20], alors qu'il se situe autour des 80ans en Allemagne selon les études d'OHMANN effectuées en 2005 [24].

Par contre, les études effectuées au Maroc par ELMEKKAOUI au CHU Hassan II de Fès en 2009 montrent que l'âge moyen de survenue des HDH est 47ans et rejoignent ainsi les résultats rapportés par notre étude [23].

Cette différence est expliquée par le faite qu'en comparaison avec les pays occidentaux, la population marocaine a un âge jeune.

B- COUT DES HDH

La prise en charge des HDH reste couteuse par apport au niveau socioéconomique faible des malades, et dont la majorité ne bénéficie d'aucune couverture sociale.

En effet, le cout moyen de prise en charge d'une hémorragie d'origine ulcéreuse est estimé à environ 12.000 DH par patient, et celui d'une hémorragie par rupture de varices œsophagiennes autour de 25.000 DH.

C- DIAGNOSTIC D'UNE HDH

1-Conduite diagnostique devant une HDH :

a) Affirmation du diagnostic

Le diagnostic positif de l'HDH est en général facile devant une hématomèse suivie d'un méléna surtout lorsque l'extériorisation du sang est constatée par le médecin, moins aisée devant un méléna isolé.

Les différents modes de révélation de l'HDH dans notre étude et selon les auteurs sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Auteurs	Hématémèse	H+M	Méléna
LARIBOU (Casablanca) [25]	55%	37,5%	7,5%
HAFIDI (Rabat) [16]	57,1%	20%	22,8%
NALET (France) [20]	56,5%	22,5%	21%
Notre étude (Casablanca)	52%	28%	20%

Tableau N°21 : Différents modes de révélation de l'HDH

La fréquence relativement basse du méléna isolé vient du fait que ce syndrome n'a été considéré comme mode d'extériorisation de l'HDH qu'après confirmation par l'endoscopie ou un lavage gastrique à visée diagnostique [16].

Dans moins de 5% le saignement s'extériorise par une rectorragie s'il s'agit d'un saignement post pylorique très actif [19].

Il faut s'attacher à différencier l'hématémèse d'une hémoptysie (rejet par la bouche de sang lors d'effort de toux) ; d'une épistaxis déglutie ou d'une hémorragie bucco-pharyngée par un examen soigneux de la bouche et de la paroi postérieure du pharynx.

Si l'hémorragie ne s'extériorise pas, il faut savoir y penser devant un syndrome anémique [10].

b) L'interrogatoire

Concomitant à l'affirmation du diagnostic il sera le plus bref possible afin de ne pas retarder la mise en œuvre des mesures de réanimation. Il s'attachera à

préciser le mode de début de l'hémorragie, les antécédents, les prises médicamenteuses et les habitudes toxiques.

b.1 Le début de l'hémorragie :

Il faut rechercher la notion de malaise récent, d'épisodes syncopaux, d'état confusionnel, de douleur thoracique traduisant une spoliation sanguine mal tolérée.

b.2 Les antécédents :

- *Antécédents ulcéreux*

Soit l'ulcère est connu du patient, soit il décrit des crises douloureuses récentes typiques (post prandiales calmées par les repas) ou moins typiques (pouvant revêtir un aspect angineux ou dyspeptique par exemple) [26].

Dans notre étude 26% des malades ont présenté des antécédents d'ulcère, avec une moyenne d'âge de 44,5ans.

- *Antécédents d'hépatopathie chronique*

La cirrhose peut être connue, et dans ce cas on se fera participer son étiologie (le plus souvent post hépatique, alcoolique ...) et ses éventuelles complications (précédents épisodes d'HDH, varices œsophagiennes, ascite...)

Dans notre étude 32% des malades sont porteurs d'une hépatopathie chronique avec un âge moyen de 47,7ans.

- *Antécédents chirurgicaux*

Il faudra en particulier s'enquérir de la présence d'une prothèse mécanique pour laquelle le malade est sous AVK.

- *Notion de vomissements itératifs*

Orientent vers un syndrome de Mallory-Weiss, celui-ci était fréquemment associé à une intoxication alcoolique aiguë [27].

- *Les comorbidités*

En particuliers les pathologies chroniques coronariennes, respiratoires ou rénales, qui sont des facteurs de mauvaises tolérances de l'hémorragie.

Dans notre série : 20% des malades sont porteurs de pathologies chroniques associées (coronariennes, hypertensives ou BPCO).

b.3 Les prises médicamenteuses

En particulier les salicylés, AINS, bêtabloquants, anticoagulants et les corticoïdes.

Seuls les salicylés et les AINS peuvent être en cause de l'épisode hémorragique. Les anticoagulants peuvent faciliter la survenue d'une hémorragie sur une lésion préexistante, les corticoïdes favorisent la formation d'ulcères, mais leur incidence sur les hémorragies digestives n'est pas clairement démontrée [28].

Le nombre de prescriptions d'AINS en France est estimé à 30 millions; celui de l'aspirine à 1,2 million de sujet [29].

Les troubles dyspeptiques sont particulièrement fréquents au cours des traitements par AINS. On peut retenir qu'environ 20 à 30 % des malades sous AINS au long cours se plaignent de troubles dyspeptiques [30].

Au Maroc, l'épidémiologie des lésions gastroduodénales dues aux AINS reste mal connue faute de données statistiques précises.

Dans notre série, la prise médicamenteuse a été retrouvée chez 40% des malades.

Les médicaments incriminés dans notre étude sont :

- ✓ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : 16%
- ✓ L'aspirine : 12%
- ✓ Les anticoagulants : 10%
- ✓ Les corticoïdes : 2%

a) *Examen clinique :*

c.1 *Evaluation de la gravité :*

IL convient de déterminer d'emblée l'abondance de l'hémorragie, le caractère actif du saignement et les pathologies associées :

1. Importance de l'hémorragie :

La gravité de l'hémorragie ne sera pas évaluée par l'anamnèse du patient ou de son entourage, qui ont souvent tendance à la surestimer, mais par un examen clinique minutieux (classification de PATERON : Tableau N°2, p.35).

Cet ainsi qu'on considère une hémorragie est :

- Minime si quantité inférieure à 750ml.
- Moyenne si quantité entre 750 ml et 1,5 L.
- Grave si quantité supérieure à 1,5 L.

Dans notre étude :

- Les résultats sont rapportés dans le tableau N°3 (p36).
- On note que 30% des malades ont été admis pour une hémorragie abondante, 38% pour hémorragie de moyenne abondance, et 32% pour hémorragie faible abondance.

2. L'activité de l'hémorragie :

D'évaluation plus difficile. La répétition des lavages gastriques permet de comparer la couleur du contenu gastrique et donc de visualiser la persistance de saignement actif [14].

Cependant il n'existe pas dans la littérature de méthode de lavage gastrique standardisée, ni sur le volume de lavage à effectuer. Certaines équipes réalisent le lavage en continue jusqu'à l'éclaircissement du contenu gastrique. C'est en fait essentiellement l'évolution des paramètres hémodynamiques qui permet de déterminer l'abondance initiale de l'hémorragie et renseigne sur son caractère actif.

L'évolution de ces paramètres doit être interprétée en fonction du remplissage vasculaire qui est effectué [14, 31].

3. Le terrain sur lequel l'hémorragie survient :

Qu'ils s'agissent de l'ulcère hémorragique ou de l'hémorragie liée à l'hypertension portale Le poids des facteurs pronostiques liés au malade est supérieur à celui des facteurs liés à l'hémorragie.

En cas d'ulcère, ils permettent la définition de groupe de malades à haut risque de récurrence (tableau N°22) nécessitant une surveillance étroite ou à l'opposé des groupes de malades à faible risque.

En cas de cirrhose, la gravité de l'hémorragie est essentiellement liée à la gravité de la cirrhose (Tableau N°23).

Tableau N°22 : Facteurs pronostiques de l'ulcère hémorragique [32].

Age
Choc initial
Récidive hémorragique
Pathologie associée
Score endoscopique
Score clinique ASA, Goldman

Tableau N°23 : facteurs de gravité d'une hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose [33].

• Fonction hépatique	Gravité de la cirrhose (classification de Child-Pugh)
• Hémorragie	Choc hémorragique ou septique
• Facteurs associés	Age Alcoolisme actif Fonction rénale

c.2 Rechercher les signes de cirrhose :

Les signes cliniques suivants ont été recherchés : Plus de 2 angiomes stellaires, présence d'une ascite, d'un ictère, d'une circulation veineuse collatérale, une hépato-splénomégalie ou une dénutrition.

c.3 On complétera l'examen clinique par :

La recherche des cicatrices d'intervention sur l'abdomen, la palpation de l'abdomen à la recherche d'une douleur, d'une défense, ou d'une masse palpable. Un toucher rectal à la recherche de méléna. Un examen cardio-vasculaire complet, comprenant notamment la palpation des pouls périphériques et la recherche d'un souffle abdominal et enfin d'un électrocardiogramme.

Enfin, malgré une enquête clinique soigneuse, les éléments d'orientation sont parfois absents. C'est finalement la visualisation de la lésion qui saigne à la fibroscopie d'urgence qui confirme le diagnostic étiologique de l'HDH et oriente la thérapeutique. La fibroscopie constitue donc l'examen de choix pour le diagnostic lésionnel et l'exploration du tractus digestif supérieur [34].

2- Apport diagnostique de la fibroscopie :

Elle doit être réalisée au bon moment, ni trop tôt ni trop tard, au mieux dans les 12 h qui suivent l'hémorragie, chez un malade conscient et ayant un état hémodynamique stable [18].

Dans notre série la positivité du diagnostic était de 76% ce qui montre la précocité de la réalisation de la fibroscopie : 50% des malades ont bénéficié d'une endoscopie le jour d'admission (avant 24h), et 22% entre 24 et 72h, et 6% après 72h.

Les tableaux ci-dessous résument les résultats endoscopique de notre étude et celles trouvées dans la littérature.

Tableau N°24: Résultats de fibroscopie dans des études antérieures.

Auteurs	% FOGD Concluante	% Echec diagnostique
HAFIDI 2002 [16]	85,7%	14,2%
MARMO 2008 [21]	92,2%	7,2%
Notre série 2010	76%	4%

Tableau N° 25 : Diagnostic endoscopique des HDH selon la littérature

Auteurs Lésions(%)	SEBTI 1991 Maroc [35]	MAKELA 1992 Finlande [36]	LOVESTREIH 1995 USA [37]	RAYMOND 1997 France [38]	HAFIDI 2002 Maroc [16]	MARMO 2008 USA [21]	SUPOT 2009 Thaïlande [22]	Notre série 2010 Maroc
UGD	39,6	43,2	59,7	34	62,5	66,6	61	36
VO	15	6	6,2	10	11,4	12	18	30
Gastrite	9	16	22	-	5,7	9,1	-	6
Bulboduodénite	8	4	5	10	1,4	-	12	4
Oesophagite	-	11	3,9	8	2,8	3,6	10	2
Malloryxeiss	-	9	-	-	-	4,5	3	-
TB estomac	-	6	-	-	-	-	-	-
Cancer estomac	-	2	1,6	-	-	5,7	-	-
Œsophage de Barrett	-	1	-	-	-	-	-	-
Non précisé	-	11	8,1	11	14,2	7,2	-	4

Nos résultats rejoignent donc la majorité des études de la littérature : Les ulcères gastroduodénaux constituent la cause la plus fréquente des HDH suivies des lésions de rupture de VO puis des lésions aiguës de la muqueuse.

3- Etiologies des hémorragies digestives hautes :

1) La maladie ulcéreuse :

L'ulcère gastrique ou duodénal hémorragique constitue environ la moitié des causes des hémorragies digestives hautes selon les données de littérature [18, 19, 39]. L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30% des cas.

Dans les séries endoscopiques, l'ulcère est la lésion la plus fréquemment retrouvée (44% dans la série d'El. Mekkaoui) [23]. Dans notre série cette fréquence est de 36%.

L'ulcère gastrique se définit en anatomo-pathologie comme une perte de substance muqueuse allant au delà de la couche musculaire muqueuse [40].

L'ulcère gastrique touche environ 10 % des adultes des pays occidentaux ; et il est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme. L'âge moyen d'apparition des ulcères est 65 ans selon les données de la littérature [41].

Les signes de l'ulcère gastrique ou duodénal sont très variables et peu spécifiques, les plus importants sont l'épigastrie et le pyrosis. Puis d'autres symptômes fréquents : les dyspepsies, les nausées/vomissements, l'anorexie, et la pâleur d'une anémie ferriprive [42].

Les étiologies de l'ulcère gastrique sont multiples : [40]

- Des facteurs héréditaires (prédominance Groupe sanguin A).
- Des syndromes génétiques (néoplasies endocrines multiples de type 1 : NEM).
- Des facteurs psychologiques (stress, séjour en réanimation).
- Des facteurs environnementaux (tabac, alcool, café) [43]
- Des facteurs médicamenteux (salicylés et AINS, stéroïdes) [44].
- La présence d'*Helicobacter pylori* (Hp) [45].

Le diagnostic positif de l'ulcère est basé sur la fibroscopie gastro-duodénale. L'étude des différentes séries endoscopiques montre que le siège bulbo-duodénal

est le plus fréquent au Maroc, en France et aux Etats unis par apport au siège gastrique, ce rapport est inversé dans les pays asiatiques tels que la Thaïlande et le Japon [21, 22, 23, 46].

En plus du risque d'hémorragie digestive haute, l'ulcère peut se compliquer de perforation gastrique ou duodénale, avec constitution d'un pneumopéritoine ou d'une péritonite. En chronique, l'ulcère peut se compliquer d'anémie ferriprive, de sténose pylorique, et de cancérisation [42].

Les facteurs favorisant l'hémorragie chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont : [19, 47, 48, 49]

- La prise d'Aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15.
- La prise d'AINS avec un risque relatif entre 3 et 9.
- Le traitement anti-thrombotique.
- L'intoxication alcoolique aigue.
- La présence d'*Hélico BacterPylori*, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodénal et 4 pour l'ulcère gastrique.

2) L'Hypertension portale:

Il s'agit de la deuxième cause la plus fréquente d'hémorragie au Maroc et dans les pays occidentaux [18, 23, 50] (30% dans notre étude et 22% dans les études d'Elmekkaoui). Ses étiologies sont dominées par la cirrhose du foie [51].

Le risque de survenue d'une hémorragie chez un malade cirrhotique est de 10 à 50%, il dépend de sa gravité avec laquelle il augmente [19, 52]. Dans 70 à 80%, il s'agit d'une rupture de varices œsophagiennes. Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les ruptures de varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale (Tableau N°26) [53].

Tableau N°26: Fréquence des lésions responsables d'hémorragies digestives en cas d'hypertension portale

Rupture de varices œsophagiennes	60%
Rupture de varices sous cardiales	10%
Gastropathie	10%
Ulcères	15%
Œsophagites et syndrome de Mallory Weiss	5%
Varices ectopiques	<1%

:

Les causes de cirrhose sont nombreuses, les hépatites virales et alcooliques sont néanmoins responsables de 90 % des cirrhoses [54]. Les hépatites chroniques à virus B et C représentent les principales étiologies des cirrhoses dans notre pays, alors que dans les pays occidentaux, l'étiologie dominante est l'hépatite alcoolique [55].

La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par la classification de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinico-biologique définit 3 stades de gravité croissante (Classification de Child-Pugh [56] annexe N°1 p.107 :).

La Clinique d'une cirrhose de foie peut être strictement normale au stade de cirrhose compensée (correspondant au stade A de la Child-Pugh). Elle peut donc rester longtemps latente, découverte par hasard lors d'un examen systématique ou lors du bilan de la maladie causale (bilan hépatique, échographie abdominale...) [57]. Lors de la décompensation aiguë d'une hépatopathie chronique, il y a

apparition d'une insuffisance hépatique ; ce phénomène est souvent déclenché par une HDH par rupture de VO ou une infection bactérienne [58].

La survenue d'une insuffisance hépatocellulaire aigue est due à la toxicité sur les hépatocytes du TNF alpha produit en grande quantité lors d'une infection bactérienne ou hémorragie digestive. Dans certaines situations ces infections bactériennes ou ces hémorragies sont les conséquences d'un syndrome hépatoréнал (SHR) et à l'inverse, un SHR peut être une conséquence de ces Hémorragie ou infections. (Figure N°30) [59].

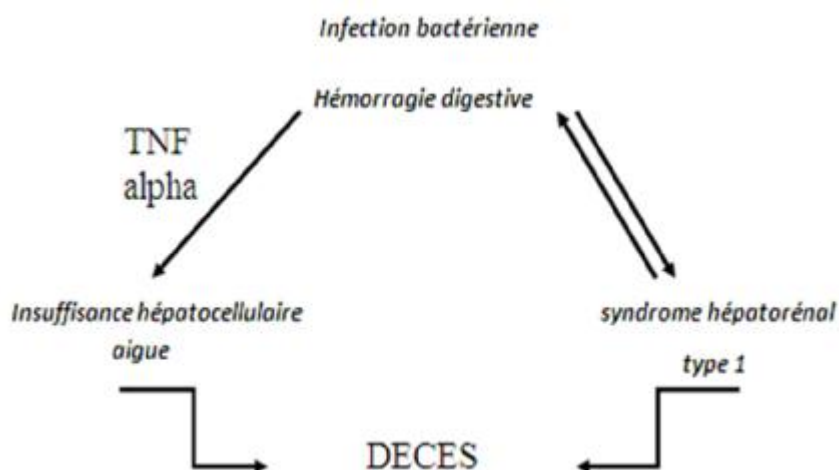


Figure N°11 : Complication de la cirrhose conduisant à une insuffisance hépatocellulaire aigue, à une insuffisance rénale aigue et/ou décès.

a. Insuffisance hépatocellulaire (IHC)

Le foie est impliqué dans le processus de détoxification et d'élimination de nombreux déchets métaboliques produits par les cellules de l'organisme. Cette fonction essentielle permet le maintien de l'homéostasie et du fonctionnement cellulaire. Chez un malade porteur d'une hépatopathie chronique, une hémorragie digestive ou une infection bactérienne déclenchent souvent l'apparition d'une insuffisance hépatocellulaire.

Lorsqu'une insuffisance hépatocellulaire survient, plusieurs défaillances vont être observées, les plus importants sont une diminution des capacités d'épuration et de synthèse notamment d'albumine.

L'accumulation des métabolites entraîne des répercussions sur toutes les fonctions vitales de l'organisme. Ainsi, la maladie hépatique évolue rapidement vers une maladie systémique [58].

L'albumine participe au maintien de la pression oncotique, assure le transport de molécules endogènes et exogènes et possède également des propriétés anti-oxydantes. La survenue donc d'une insuffisance hépatocellulaire s'accompagne d'une diminution quantitative d'albumine facilement objectivable par le dosage pondéral au laboratoire, et qualitative puisque, le foie fabrique une albumine ayant des capacités de transport moitié moindre. Ces déficits quantitatifs et qualitatifs conduisent à une diminution significative des capacités de fixations et de transport chez le malade insuffisant hépatique [60].

Cliniquement, l'insuffisance hépatocellulaire se traduit par une asthénie et dénutrition non spécifique, des angiomes stellaires, hippocratisme digital et des signes endocriniens : (hypogonadisme, gynécomastie, dépilation et impuissance chez l'homme ; aménorrhée et stérilité chez la femme). Un syndrome hémorragique (ecchymoses, purpura, hémorragies gingivales et nasales) dues surtout au déficit de synthèse de facteurs de coagulations peut également être observé. Elle peut également être associée à un ictère, foetor hepaticus et asterixis aux stades de complications [61].

Les bilans biologiques sont perturbés, notamment les taux de TP et d'albumine qui deviennent bas, avec augmentation de transaminases et taux de bilirubine (cytolysse hépatique).

b. L'ascite

La moitié des malades atteints de cirrhose compensée développe une ascite dans les 10 premières années.

Une ascite est l'accumulation de liquide dans le péritoine (à l'exception du sang et du pus) [62]. Elle est secondaire à l'HTP d'une part, et à la diminution des fonctions d'épuration due à l'IHC d'une autre. Il apparaît une vasodilatation artérielle splanchnique et donc une hypovolémie efficace [63].

Dans un premier temps, cette hypovolémie est restaurée par une rétention hydrosodée secondaire à l'activation du système rénine angiotensine aldostérone, l'index cardiaque augmente. Dans un deuxième temps, la volémie n'est plus restaurée la rétention hydrosodée se majore et se localise préférentiellement au péritoine. [64]. Dans un troisième temps, les mécanismes compensateurs deviennent dépassés, il y aura alors une vasoconstriction rénale et effondrement du débit de filtration glomérulaire sans lésion organique: c'est le syndrome hépatorénal [65].

Dans notre série, 12% des malades présentaient une ascite allant de d'une faible à moyenne abondance.

c. l'infection du liquide d'ascite.

Les infections bactériennes sont les complications les plus fréquentes chez les patients cirrhotiques. Elles peuvent concerner plusieurs tissus (tableau N°27) [66]. Les infections spontanées du liquide d'ascite sont les plus fréquentes.

Tableau N°27 : localisation tissulaire des principales infections bactériennes du patient cirrhotique

Type d'infection	Pourcentage
Infection de l'ascite	30%
Infection urinaire	25%
Pneumonie	20%
Infection cutanée	10%
Septicémie	5%
Autres	10%

L'infection du liquide d'ascite est à suspecter dès l'apparition d'hyper ou hypo-thermie, diarrhée, douleur abdominale, d'encéphalopathie hépatique, d'insuffisance rénale ou d'ictère ; Et oblige la réalisation en toute urgence d'une paracentèse, d'un bilan infectieux avec dosage de polynucléaires neutrophiles, examen direct plus culture du liquide d'ascite [59].

La culture n'est généralement positive que dans 40%. Les bactéries les plus fréquemment isolées sont les bacilles gram négatif (2/3 des cas), principalement E. Coli [67]. La seule la présence d'un taux élevé de polynucléaires neutrophiles doit faire entreprendre un traitement en urgence [67].

Dans notre série il y avait deux cas d'infections de liquide d'ascite (4%).

d. Le syndrome hépato rénal (SHR) :

Correspond à une insuffisance rénale aigue compliquant l'évolution de l'IHC et l'HTP en phase terminale. Tout comme l'insuffisance hépatique, le SHR peut être déclenché chez un malade porteur d'une hépatopathie chronique par un épisode d'hémorragie digestive, une infection bactérienne ou l'administration de diurétiques, AINS... [68].

Les manifestations cliniques principales sont l'oligurie (< à 500 ml/24h) avec une ascite irréductible, un ictère, une malnutrition et une encéphalopathie hépatique [69].

Les signes biologiques sanguins montrent une hyperazotémie, hypercréatinémie, hyponatrémie de dilution, une hyperkaliémie, une élévation de l'urée urinaire (avec un rapport urée urinaire/ urée plasmatique > à 10) et une diminution de natriurèse (< à 10mmol) avec une protéinurie quasi nulle ou modérée (< à 1g/l) [70].

L'échodopler permet d'étudier la vasoconstriction rénale par l'intermédiaire de l'index de résistivité rénale détectant ainsi une diminution de la filtration glomérulaire. Cependant cet examen reste de réalisation difficile et nécessite un opérateur entraîné [68].

Deux types de SHR sont à distinguer :

Ø Type 1 : ou forme aiguë, ici l'élévation de la créatinine est rapide.

Ø Type 2 : d'évolution chronique, et l'élévation de la créatinine est lente et souvent insidieuse.

Il est essentiel de prévenir le développement du SHR (surtout de type 1) dont le pronostic est redoutable (mortalité avoisinant les 100% dans la plupart des études) [71]; par l'éviction de l'insuffisance rénale iatrogène (éviction de tout médicament pouvant être néphrotoxique), et la correction de l'hypovolémie.

e. Encéphalopathie hépatique

C'est une encéphalopathie métabolique sans lésion cérébrale organique, dont les mécanismes sont mal connus. Cliniquement elle se traduit par une altération de la conscience (4 stades) et anomalies à l'EEG [63].

3) Les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale

Elles représentent environ 25% des cas [31, 33]. Il s'agit soit d'une gastrite aiguë, œsophagite ou bulbo-duodénite. Ces lésions aiguës sont souvent en rapport avec l'absorption de médicament gastro-toxique, une présence d'*HelicoBacterPilory*, ou une situation de stress [64].

Dans notre étude, les lésions aiguës de la muqueuse ont été incriminés dans 5 cas soit un pourcentage de 10%.

Les HDH dites de stress sont inexistantes dans notre série, alors que la prise des médicaments gastro-toxique (Aspirine, AINS, Corticoïde...) a été admise dans la survenue de l'HDH chez 20% des malades. Ces résultats rejoignent celles publiés par R.BENKIRANE et L.EL KIHAL en 2005 et qui ont permis de constater qu'une prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine provoque fréquemment une hémorragie digestive haute par ulcère ou érosion gastroduodénale (8,7% de l'ensemble des hémorragies digestives haute) [65].

Au total, nous pouvons dire que la pathologie ulcéreuse, l'hypertension portale et les lésions aiguës de la muqueuse oeso-gastro-duodénale sont les causes essentielles d'HDH dans notre série.

4-Les causes rares de l'hémorragie digestive haute :

D'autres causes moins fréquentes d'HDH sont apportées dans la littérature [27] :

Ø Syndrome de Mallory Weiss :

Représentent 5 à 8% des HDH, touche surtout l'homme d'âge moyen. Dans notre étude, nous n'avons relevé aucun cas d'hémorragie par syndrome de Mallory Weiss.

Ø L'ulcération de DIEULAFOY [72]

Représentent 2% des HDH, et touche surtout l'homme âgé.

∅ Les anomalies vasculaires [75]

Cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes. Elles sont en cause d'environ 5% de l'ensemble des HDH.

∅ Les pathologies tumorales

Elles sont responsables de 3 à 4% de l'ensemble des HDH.

∅ Les autres causes rares des HDH

Elles sont essentiellement représenté par les lésions suivantes :

- Les ectasies vasculaires antrales.
- La maladie de Rendu-Osler.
- Les wirsungorragies.
- Les hémobilies.
- Les fistules aorto-digestive

D- PRONOSTIC DES HDH :

Malgré les progrès des moyens d'exploration notamment l'endoscopie surtout d'urgence, de la réanimation et de la chirurgie digestive, La mortalité globale des HDH s'est peu modifiée au cours des 20 dernières années et reste aux alentours de 10%. [11]

Le pronostic des HDH est surtout dominé par la persistance ou la récurrence de l'hémorragie. En effet, un malade qui continue à saigner a un taux de mortalité plus élevé de l'ordre de 40% [76]. Mais dans notre série la récurrence hémorragique n'a pas été un facteur pronostique significatif.

La mortalité s'explique aussi par : [19]

- ✚ L'âge élevé du malade.
- ✚ L'importance de l'hémorragie, en particulier s'il s'agit d'un état de choc initial et le nombre de culots globulaires transfusés. Notre étude a pu démontrer qu'un saignement initial important était un facteur pronostique significatif ($P=0,003$)
- ✚ La décompensation de pathologies préexistantes telles qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale, une hépatopathie ou une insuffisance respiratoire chronique. Nos résultats ont rejoint celles de la littérature, la présence de tares associées est un facteur pronostique significatif (avec une valeur $P=0,0007$).
- ✚ La chirurgie : un malade opéré en urgence a un taux de mortalité élevé. Nos résultats étaient significatifs aussi ($P=0,01$).

Dans notre série :

- Le nombre de décès est de : 8, soit un taux de mortalité de 16% (plus élevé que celui retrouvé dans la littérature : 10%)

- Les causes du décès sont :
 - ✚ La persistance de l'hémorragie dans 4 cas.
 - ✚ Une récurrence hémorragique dans 3 cas.
 - ✚ Une coagulation intra-vasculaire disséminée secondaire à une instabilité hémodynamique dans 1 cas.

1-Le pronostic des hémorragies ulcéreuses :

Une hémorragie ulcéreuse cesse spontanément dans environ 80% des cas et persiste ou récidive dans près de 30% des cas en absence de traitement. Cette persistance ou survenue de récurrence survient le plus souvent (90% des cas) les 3 premiers jours [18, 19] majorant ainsi le risque de décès [77].

En plus des facteurs pronostiques communs des HDH (cités dans le chapitre précédent), les hémorragies ulcéreuses vont dépendre aussi des critères endoscopiques de l'ulcère (classification de Forrest : Annexe N°2 p108.).

La présence d'*Helico BacterPylori* et la prise d'AINS ne semble pas être impliqués [18].

Tout âge confondu, la mortalité globale de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse reste encore élevée à 5%. Elle est relativement stable depuis 30ans malgré les progrès thérapeutiques [18]. Elle est toutefois étroitement liée à l'âge : de l'ordre de 0,5% chez les sujets de moins de 60 ans, proche de 10% entre 60 et 80 ans et 20% chez les sujets de plus de 80 ans [68, 69].

Dans notre série, 2cas de décès pour les hémorragies ulcéreuses ont été notés. Soit un taux de mortalité de 4%.

2- Le pronostic des hémorragies de L'hypertension portale :

Malgré l'amélioration du pronostic depuis 20 ans, la mortalité à 6 semaines de l'épisode hémorragique reste élevée à 15%, et 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère (Child-Pugh C) [78, 79].

Une hémorragie par rupture des varices œsophagiennes survient dans un délai moyen de 2 ans après la découverte de la maladie hépatique, 15% parmi ces malades saignent à nouveau dans les 10 premiers jours suivant l'épisode hémorragique ce qui souligne l'intérêt du traitement hémostatique initial [80].

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'hémorragie incontrôlable, l'infection, l'insuffisance rénale, ou encore une fonction hépatique altérée : En effet, le risque de récurrence à 5 jours serait de 10% pour les malades appartenant à la classe A de Child, de 15% pour les malades de classe B et de 20% pour les malades de classe C [19, 78]

L'insuffisance hépatocellulaire peut s'aggraver dans les jours qui suivent l'épisode hémorragique initial, soit comme conséquence directe de l'hémorragie initiale, soit en raison de la persistance ou de la récurrence du saignement, soit du fait de complications infectieuses.

Dans notre série la mortalité des hémorragies de rupture de varices œsophagiennes est de : 8% (4 cas de décès).

3- Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale :

Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës médicamenteuses est totalement différent de celui des hémorragies par lésions aiguës dites « de stress » survenant le plus souvent au cours d'un séjour de réanimation.

Ces dernières sont volontiers abondantes et récidivantes tant que persiste la situation responsable, le pronostic de ces hémorragies est mauvais et la mortalité globale dépend des facteurs de gravité : diminution de plus de 20 mmHg de la pression artérielle systolique, augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 20 bat/min, et diminution de plus de 10 mmHg de pression artérielle systolique en orthostatisme, chute de l'hémoglobine de plus de 2g/dl en moins de 24 h avec transfusion de plus de 2 culots globulaires. Cependant, la mortalité des hémorragies de stress a beaucoup régressé grâce aux progrès thérapeutiques : l'utilisation préventive des IPP et l'alimentation entérale et parentérale [72].

Les lésions hémorragiques dues à la prise médicamenteuse sont de bon pronostic et régressent spontanément après l'arrêt du traitement [19]. Les facteurs de risques sont [55] :

- ü L'âge supérieur à 65ans.
- ü Les antécédents ulcéreux.
- ü L'utilisation de posologie élevée et de molécules à demi-vie longue.
- ü Coprescription d'Aspirine et AINS, Aspirine et anti-Cox2, Aspirine ou AINS et anticoagulants et corticoïdes.
- ü La présence d'*Helico-Bacter-Pylorichez* les malades sous Aspirine ou AINS (risque x 5).

Dans notre série, l'HDH médicamenteuse retenue chez 20% des malades. Quant aux hémorragies de stress, elles n'ont pas été rencontrées chez nos malades.

E- TRAITEMENT DES HDH

1- Conduite à tenir en urgence

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être rapidement corrigée.

Il faut poser une voie d'abord périphérique de gros calibre, double si l'hémorragie est importante ou active, voire une voie centrale en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique.

a- Le remplissage vasculaire :

Le remplissage dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par les cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation de colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant supérieur à 20% de la masse sanguine ou lorsqu'il existe un choc hémorragique initial. L'objectif est d'obtenir une pression artérielle moyenne de 80 mmHg [14, 81].

Dans notre série le Sérum salé 9‰ (40ml/kg) a été utilisé dans 86% des cas et le Plasmion (20ml/kg) dans 14% des cas.

En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit se faire à minima, puisque la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de l'HTP favorisant ainsi la récurrence hémorragique. L'objectif serait donc -en cas d'htp- une pression artérielle systolique autour de 100 mmHg [70].

b- Les bilans biologiques d'urgence :

Les résultats des examens suivants doivent être obtenus en urgence : une numération formule sanguine complète, un groupage rhésus (avec agglutinines irrégulière) et un bilan d'hémostase (TP, TCK) [82].

D'autres examens doivent parvenir le plus rapidement possible :

ü Le milieu intérieur (avec créatinémie, natrémie, albuminémie notamment chez le cirrhotique et rechercher une hyponatrémie, une hypoglycémie).

ü Le bilan hépatique (transaminases, bilirubine, Gamma GT et phosphatase alcaline) à la recherche d'une perturbation de la fonction hépatique, surtout chez le cirrhotique [63].

La surveillance de la diurèse par la mise en place d'une sonde urinaire (en cas d'état de choc).

L'ensemble de ces bilans permet d'établir la classification IGS classique des malades hospitalisés en service de réanimation (Annexe N°3 p.109) et la classification de Child-Pugh spécifique des malades cirrhotiques (Annexe N°1 P.107)

C- La transfusion sanguine :

L'indication de la transfusion est portée lorsque l'hémoglobinémie est inférieure à 7 g/100 ml chez le sujet sans facteur de comorbidité; et à 10 g/100 ml lorsqu'il est âgé ayant une pathologie associée en particulier coronarienne [85].

Dans notre série une transfusion de culots globulaire a été nécessaire dans 94%. Avec un nombre de CG allant de 2 à plus de 4CG.

Les produits utilisés sont :

- Les produits sanguins labiles (PSL)

- ✓ Notamment les concentrés de globules rouges (CGR) déleucocytés. plusieurs formules existent pour calculer la quantité de sang nécessaire, mais il est admis qu'approximativement chez l'adulte, 1 CGR permet d'augmenter l'Hb d'1g/dl.
- ✓ Le plasma frais congelé (PFC) utilisé en cas de trouble de l'hémostase et systématiquement si l'hémorragie est abondante.

✓ Les concentrés plaquettaires sont utilisés seulement en cas de transfusion massive ou s'il existe une thrombopénie inférieure à 50.000/mm³. On administrera alors une unité plaquettaire / 10 Kg [86, 87].

- Les dérivés du Sang

Surtout l'Albumine humaine : indiquée en cas de décompensation hépatique aigue ou un taux d'albumine inférieur à 20g/l.

Les problèmes liés à la transfusion : sont rares, mais très graves. Les plus importants sont : [88, 89]

- Les réactions immuno-hématologiques :

Ces accidents sont provoqués soit par un non-respect de la compatibilité dans le groupage ABO, soit par la méconnaissance d'une allo-immunisation, mal ou non recherchée. Le risque majeur est un choc avec collapsus, apparaissant dans les minutes ou les heures qui suivent la transfusion, souvent compliqué de CIVD, d'insuffisance rénale ou respiratoire aiguë avec une possibilité de survenue d'ictère hémolytique. La transfusion doit donc se réaliser dans des conditions strictes : Groupage ABO Rhésus, deux déterminations en l'absence de groupage disponible et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), s'assurer de l'identité et vérification dernière au lit du malade (traçabilité).

- Accidents infectieux :

Les transfusions comportent un grand risque de transmission de maladies virales notamment les hépatites B ou C et le VIH. Ce risque est extrêmement faible voir absent pour les produits sanguins labiles (en raison de la viro-atténuation). Les Infection bactériennes par contamination bactérienne du produit sanguin transfusé font aussi parti des accidents transfusionnels fréquents. Elles sont graves pouvant entraîner un choc septique ou endotoxinique immédiat mortel.

L'ensemble de ces complications imposent donc des conditions strictes de prélèvements : sujet sain (sérologie hépatite, VIH négatives), n'ayant jamais eu de transfusion sanguine, greffe de tissu ou d'organe...etc.

d- Oxygénothérapie

Elle n'est systématique que chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne ou pulmonaire [14]. Elle doit également être débutée avant une endoscopie digestive haute [81]. L'oxygénothérapie par sonde nasale permet de maintenir la saturation en oxygène au-dessus de 95%. Elle sera donnée à un débit de 3 à 6 l/min. L'intubation est indiquée en cas de choc hémorragique ou lors d'une encéphalopathie hépatique afin d'éviter l'inhalation [14].

Dans notre série 90% des patients ont été oxygénés.

- Intubation avec ventilation artificielle: pour 10 malades (soit 20%).
- Oxygénothérapie nasale : pour 35 malades (soit 70%).

e- La mise en place d'une sonde naso-gastrique :

Ce geste sert à effectuer des lavages gastriques répétés permettant ainsi d'évaluer l'activité hémorragique et faciliter le geste endoscopique. De plus il permet d'objectiver un saignement d'origine haute lorsque le patient présente un méléna et de faire le diagnostic de récurrence hémorragique [90, 91].

Néanmoins la pose de sonde naso-gastrique est un geste désagréable et une source de consommation de temps infirmier. Les publications européennes et américaines récentes parlent d'une alternative, c'est l'administration d'érythromycine IV à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entraîner une vidange gastrique [92, 93].

Dans notre série L'endoscopie a été précédée par la mise en place d'une sonde naso-gastrique pour lavage gastrique dans 52% des cas.

2- Traitement des hémorragies ulcéreuses :

a- L'endoscopie diagnostique :

Elle permet le plus souvent la visualisation et la caractérisation de l'ulcère. L'aspect endoscopique selon la classification de Forrest comprenant 5 stades, chacun corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique. (Annexe N°2, p108). Outre cet aspect endoscopique, la taille de l'ulcère (supérieur à 1cm) et sa topographie (situé au niveau de la petite courbure gastrique ou de la face postérieure du bulbe) sont également des situations à haut risque de récurrence [77].

En cas d'ulcère gastrique, il faut garder à l'esprit la possibilité d'un cancer, et à ce titre qu'il faut réaliser des biopsies systématiques des berges.

b- L'hémostase pharmacologique:

Le Traitement est basé sur l'injection d'inhibiteur de pompe à proton (IPP) à forte dose (8mg/h d'Oméprazole) par voie intraveineuse pendant 72h. L'intérêt de ce traitement réside dans sa capacité à maintenir un pH intra-gastrique neutre qui est une condition favorable à l'hémostase primaire [14, 94].

Dans notre étude 80 % des malades ont reçu l'omeprazole injectable à la dose de 40mg * 2/j.

c- L'hémostase endoscopique :

L'hémostase de l'hémorragie ulcéreuse a été transformée par les techniques endoscopiques interventionnelles et les indications de la chirurgie en urgence ont diminué.

La qualité de l'hémostase endoscopique dépend de l'expérience de l'endoscopiste et il existe un risque de sous-estimer le risque hémorragique de certaines lésions ulcéreuses.

c.1 Les techniques d'hémostase endoscopique

1-Les méthodes d'injections :

La molécule la plus utilisée est l'adrénaline diluée à 1/10000. Son mécanisme d'action associe une vasoconstriction et une compression mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire. Il peut être utilisé seul ou avec un produit sclérosant (Polidocanol 1/100) [95].

Les autres produits utilisés sont l'alcool absolu, le sérum salé hypotonique et la thrombine [19, 95]. L'injection se fait sur plusieurs points du cratère ulcéreux, à l'aide d'une aiguille passée par le canal opérateur de l'endoscope.

2-Les méthodes thermiques :

On peut citer le laser et l'électrocoagulation. Leur efficacité est démontrée mais le coût de l'appareillage est important, de plus certaines lésions sont inaccessibles.

3-Autres :

La pose de clips endoscopiques est proposée mais elle n'est pas réalisable que sur les ulcères scléreux, les lésions très tangentielles ou en cas de rétroversion [11, 87]

L'utilisation de colle biologique est très difficile à utiliser.

c.2 Résultats :

Les études n'ont pas montré de différences significatives entre résultats des méthodes d'injections et des méthodes thermiques. Toutefois, l'injection est une des techniques les plus souvent employées, car elle est peu coûteuse, transportable et facile d'utilisation.

c.3 Indications :

Elles reposent sur la classification de Forrest. Un traitement endoscopique est indiqué en cas d'hémorragie active, aspect de vaisseaux visible non hémorragique

ou de caillot adhérent. En cas d'hémorragie en jet une association de deux méthodes hémostatiques doit être utilisée en commençant par les injections.

Les indications sont résumées dans la figure N° 12 [18].

c.4 Efficacité :

Parmi les malades traités par l'endoscopie, 10 à 30% vont présenter une récurrence hémorragique. Dans ce cas on proposera une deuxième hémostase endoscopique car elle est efficace plus d'une fois sur deux et a une moindre morbidité qu'un traitement chirurgical [14]. En cas d'échec après deuxième geste endoscopique, une chirurgie s'impose dans les 3 premiers jours [96, 97].

Dans notre étude, sur les 18 cas d'hémorragie ulcéreuse, un geste endoscopique a été effectué chez 10 malades soit 20% de l'ensemble des HDH. Le geste réalisé était dans tous les cas une injection d'adrénaline diluée.

En France, une étude prospective multicentrique effectuée par J.ZITOUN en 2009, a montré que sur l'ensemble des malades admis pour hémorragie ulcéreuse dans l'ensemble des hôpitaux de France, un traitement endoscopique a été nécessaire dans 23,5%. La méthode utilisée était : l'injection d'adrénaline dans plus de 70% des cas [98].

A Fes, l'étude effectuée par A.BENAJAH a montré que sur une période de 3 ans, aucun malade admis pour hémorragie ulcéreuse n'a bénéficié d'un traitement endoscopique [99].

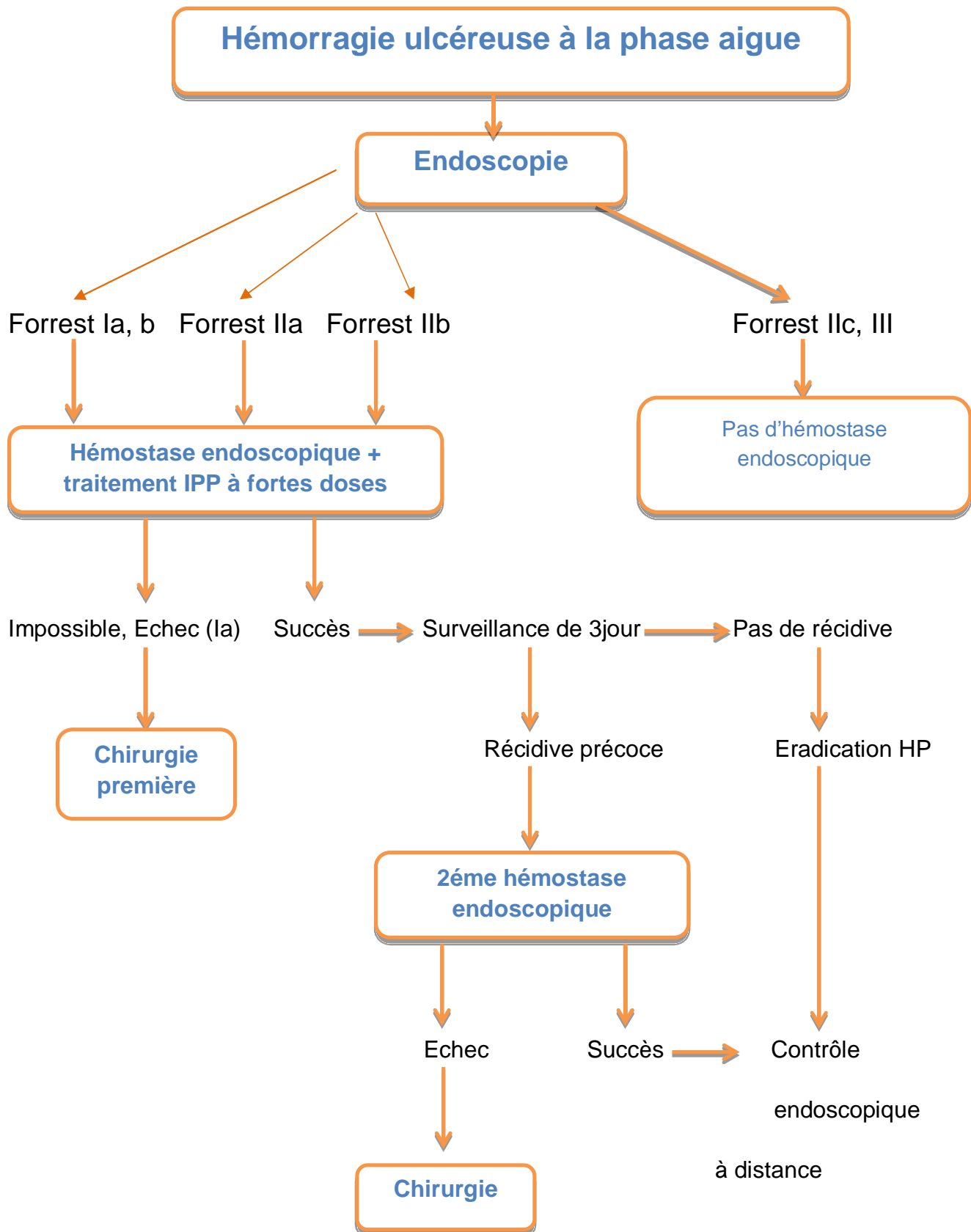


Figure N° 12: Arbre décisionnel : prise en charge d'une hémorragie ulcéreuse à la phase aigüe [18]

d- La chirurgie :

d.1 Techniques :

- Conservatrices :

Il s'agit d'une technique associant une suture de l'ulcère à une vagotomie, chose réalisée plus souvent chez le sujet jeune en cas d'ulcère duodénal. Cette technique limite les séquelles fonctionnelles postopératoires.

- Radicales :

On réalise une gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Elle est satisfaisante sur le plan d'hémostase mais a des conséquences fonctionnelles à long terme plus importantes. Cette technique est surtout utilisée en cas d'ulcère gastrique en raison du risque de cancer [100].

d.2 Indications :

Le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence est devenu faible (5%) au cours des 10 dernières années, avec l'avènement de l'hémostase endoscopique associées aux anti-sécrétoires. Ses indications sont les suivantes :

- Ø Les exceptionnelles hémorragies cataclysmiques et les très rares hémorragies en jet inaccessibles à l'endoscopie [96].
- Ø Les cas d'ulcères larges notamment de la face postérieure du bulbe.
- Ø Echec de l'hémostase endoscopique.
- Ø Récidive hémorragique après une deuxième hémostase endoscopique [14, 19].

d.3 Mortalité :

La mortalité opératoire dans les situations d'urgences est encore élevée (de l'ordre de 10%). Ceci est expliqué par la sélection des patients à haut risque.

➡ Dans notre étude la chirurgie était un facteur pronostique significatif. (P=0,01).

Il y avait donc recours à la chirurgie d'urgence dans 6 cas d'hémorragie ulcéreuse. Seuls 3 malades avaient bénéficié d'une fibroscopie qui a objectivé 2 cas un saignement actif et 1 cas de vaisseau visible. Aucun n'avait reçu de traitement endoscopique.

Les gestes chirurgicaux réalisés sont :

- Une ulcérotomie plus bi-vagotomie a été réalisée chez 4 malades.
- Une gastrectomie subtotale chez les 2 malades.

e- L'antibiothérapie :

Le traitement antibiotique en cas d'hémorragie ulcéreuse est indiqué principalement dans deux situations :

- La première, en cas de présence d'*Hélico BacterPylori*. L'antibiothérapie en urgence ne réduit pas le risque de récurrence précoce. En revanche l'éradication de l'*Hélico BacterPylori* annule le risque de récurrence à moyen et long termes rendant le traitement d'entretien inutile. Il n'en est pas le cas des ulcères sans infection par *Hélico BacterPylori* [101, 102].
- La deuxième indication est d'ordre préventif. Elle concerne les malades à haut risque d'endocardite infectieuse avant la réalisation de geste endoscopique [103].

3- Traitement des hémorragies chez le cirrhotique :

Le but du traitement hémostatique est d'arrêter le saignement et de prévenir la récurrence hémorragique précoce.

A- MEDICAMENTS VASOACTIFS :

Ils doivent être administrés de façon systématique et le plus tôt possible. Il existe actuellement trois classes de médicaments : [78, 104]

1-Terlipressine (Glypressine*)

La Terlipressine diminue brutalement la pression porte et le flux azygos. Son effet se prolonge jusqu'à 4h après son administration.

- Posologie :
 - 2 mg IV toutes les 4h si poids > 70 Kg.
 - 1,5 mg IV toutes les 4h si $50 < P < 70$ Kg.
 - 1 mg IV toutes les 4h si $P < 50$ Kg.
- Contre-indications absolues :
 - Choc septique.
 - Grossesse.
- Contre-indications relatives :
 - Insuffisance coronarienne ou vasculaire.
 - Asthme, insuffisance respiratoire.
 - Troubles du rythme cardiaque.
 - HTA non contrôlée.
 - Insuffisance rénale chronique.
 - Age > 70 ans.
- Effets secondaires :
 - Poussées hypertensives, particulièrement chez le sujet hypertendu.
 - Troubles cardiaques : bradycardie, insuffisance coronarienne chez des malades à risque, arythmies ventriculaires et supraventriculaires...
 - Troubles mineurs : céphalées, acrocyanose, troubles digestifs...

2-La somatostatine :

Elle permet de diminuer la pression porte et le gradient de pression hépatique en phase aigüe de l'hémorragie.

- Posologie :

Boulus de 250 µg IVL, puis perfusion continue de 250 µg/h pendant 48h pendant 2 à 5jours.

- Pas de contre-indications

- Effets secondaire :

- Troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales...).
- perturbations passagères de la glycorégulation (hypoglycémie ou hyperglycémie)
- et exceptionnellement une élévation des enzymes hépatiques et de la bilirubine, lithiase vésiculaire...

- Précautions d'emploi :

- Surveillance de la glycémie.
- Pratiquer simultanément une nutrition parentérale.

3-L'Octréotide :

C'est un analogue de la somatostatine. Ses effets sur la pression porte sont controversés.

- Posologie : 25µg/h en perfusion continue pendant 2 à 5 jours.

- Contre-indications :

- Grossesse et allaitement.
- Hypersensibilité à l'octréotide et aux autres composants de la solution.

➡ Dans notre étude : seuls 12% de l'ensemble des malades admis pour hémorragie digestive haute ont bénéficié d'un traitement vasoactif. La somatostatine a été utilisée dans tous les cas.

Ce chiffre est relativement bas par rapport aux pays développés tel que la France [105]. Ceci est expliqué par le coût élevé de ce traitement (environ 500 DH).

Cependant, la situation est meilleure comparant à d'autres pays africains, tels que la Côte d'Ivoire par exemple où aucun malade parmi 47 malades admis pour hémorragie de rupture œsophagienne au CHU d'Abidjan en 2009, aucun n'a reçu de traitement vasoactif [106].

B- TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :

1. A quel moment effectuer l'endoscopie ?

L'endoscopie a pour but de d'identifier la source du saignement et d'effectuer si nécessaire, un traitement endoscopique. La question de timing reste non résolue à ce jour. Cependant, un saignement important ou un choc impose une endoscopie précoce dès la stabilité hémodynamique. Dans d'autres cas, elle peut être différée de 6 à 12h afin d'attendre l'endoscopiste est disponible sur place, ceci impose une surveillance stricte en milieu de soins intensifs [107].

Les troubles de consciences (en particulier les cas d'encéphalopathie stades III et IV) doivent conduire à une sédation et une intubation trachéale du malade au préalable.

2. Méthodes d'hémostase :

- La sclérothérapie :

En période hémorragique on utilise le plus souvent le Polidocanol (Aetoxixlérol*) [14].

Son efficacité en termes de contrôle du saignement est entre 62 à 100% [70]. De plus, il prévient le risque de récurrence par la thrombose et la réaction inflammatoire locale qu'elle produit.

La sclérose endoscopique des varices œsophagiennes est en fait une méthode très ancienne, utilisée initialement avec des œsophagoscopes rigides.

La technique comporte quelques variantes, selon le type d'injection (sous-muqueuse, para-variqueuse ou directement intra-variqueuse) et le produit.

Plusieurs séances de sclérose sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes. L'éradication est obtenue en moyenne après 5,5 séances. L'intervalle entre les séances va de quelques jours à quelques semaines [108].

Le taux des complications est de 10 à 30%, celui de mortalité est à 0,5 à 2% [6]. Les principales complications sont : les ulcères hémorragiques du bas œsophage, sténoses œsophagiennes, pneumopathies, épanchement pleuraux, bactériémies, septicémies exceptionnelles, complications neurologique [100].

Ces complications peuvent être réduites par l'administration de Sulfactate ou un Inhibiteur de la pompe à protons [14].

- La Ligature des varices œsophagiennes :

Il s'agit d'une méthode endoscopique plus récente que la sclérothérapie. Le principe est de placer un élastique à la base de la varice [70].

En moyenne 3,6 séances sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes avec un rythme d'une fois par une ou deux semaines [109].

La plus part des études concluent que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme de récurrence hémorragique précoce; En effet, une étude effectuée à Fes a montré que sur 211 ligatures hémostatiques réalisées en une période de 6ans, l'hémostase primaire a été obtenue dans 96,7 % des cas avec un taux de récurrence hémorragique précoce de 3,2 % et tardif de 11% [110].

Un autre grand avantage de la ligature par rapport à la sclérose est la réduction des complications, l'absence de sténose œsophagienne et surtout la réduction du nombre de séances nécessaires à l'éradication des varices.

Cette technique reste cependant plus difficile à réaliser (surtout si les varices sont de petites tailles) et plus couteuse que la sclérothérapie, d'où la tendance à réaliser plus souvent cette dernière surtout en cas d'urgence thérapeutique.

- Les colles biologiques :

La sclérothérapie à la colle (N-butyl-cyanoacrylate) est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardiotubérositaires hémorragiques [78].

- Les associations de traitement vasoactif et endoscopique :

Dans les dernières années, plusieurs études ont démontré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique [78, 111].

→ Dans notre étude : Un geste endoscopique a été effectué chez 34% des malades. Dans 16% des cas, il s'agissait d'une sclérothérapie et dans 18% d'une ligature endoscopique.

Parmi les 15 malades ayant une hémorragie de rupture de VO, 7 ont bénéficié d'un traitement endoscopique (ligature) soit un pourcentage de 14% sur l'ensemble des HDH.

C- LA SONDE DE TAMPONNEMENT OESOPHAGIEN

Ou sonde à double ballonnet de Blakmore, longtemps considérée comme traitement de référence, est actuellement un traitement palliatif réservé aux malades ayant une hémorragie réfractaires avec saignement incontrôlé.

Ce geste permet cependant de gagner du temps en attendant un traitement définitif (chirurgie urgente ou TIPS) [78].

D-LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il consiste à réaliser une dérivation porto-cave sous laparotomie. Très efficace pour assurer l'hémostase, ce traitement induit cependant une mortalité et morbidité importantes (10%), de ce fait, son indication a considérablement diminué dans les dix dernières années.

Il est indiqué dans les saignements artériels incontrôlables à l'endoscopie et en cas d'échec du traitement médical (plus de 6 CG sur 24h pour maintenir une hémodynamique stable).

L'anastomose porto-cave chirurgicale est contre-indiquée dans les cas d'insuffisance hépatocellulaires sévères (grade C de la classification de Child-Pugh) en raison des suites opératoires catastrophiques [14].

Le recours à la chirurgie en urgence en cas d'hémorragie par rupture de VO ne se fait pas au CHU.

E-LA RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

Il s'agit de l'anastomose port-cave transjugulaire ou TIPS. Elle représente actuellement une bonne alternative à la chirurgie d'urgence.

Elle consiste à pratiquer –sous anesthésie générale– une communication entre la branche droite de la veine porte (le plus souvent) et une veine hépatique droite, à la dilater par un ballon d'angioplastie et à la maintenir en place par une prothèse extensible. On évite ainsi la laparotomie [112].

- Avantages du TIPS :

Le TIPS est globalement plus efficace que les autres méthodes en termes d'hémostase. En effet, immédiatement après la mise en place de la prothèse, la pression sus-hépatique et le gradient porto-cave diminuent d'environ 50%, permettant ainsi une hémostase secondaire dans 95 à 100% des cas.

Le TIPS peut être également proposée comme traitement d'urgence dans les cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère [113].

- Inconvénients du TIPS :

L'intervention révèle des complications dont la plus redoutable est l'encéphalopathie hépatique (survient dans 10 à 15% des cas).

Un autre inconvénient majeurs du TIPS est le risque de survenue d'une sténose, voire d'une obstruction de la prothèse chez près de 50 % des patients dans l'année suivant le geste [114].

Dans notre étude aucun malade n'a bénéficié de dérivation porto systémique par voie transjugulaire. Cette intervention couteuse et de réalisation difficile ne se fait pas au Maroc .

L'algorithme de stratégie de prise en charge en urgence d'une HDH de l'HTP est résumé dans la figure ci-dessous.

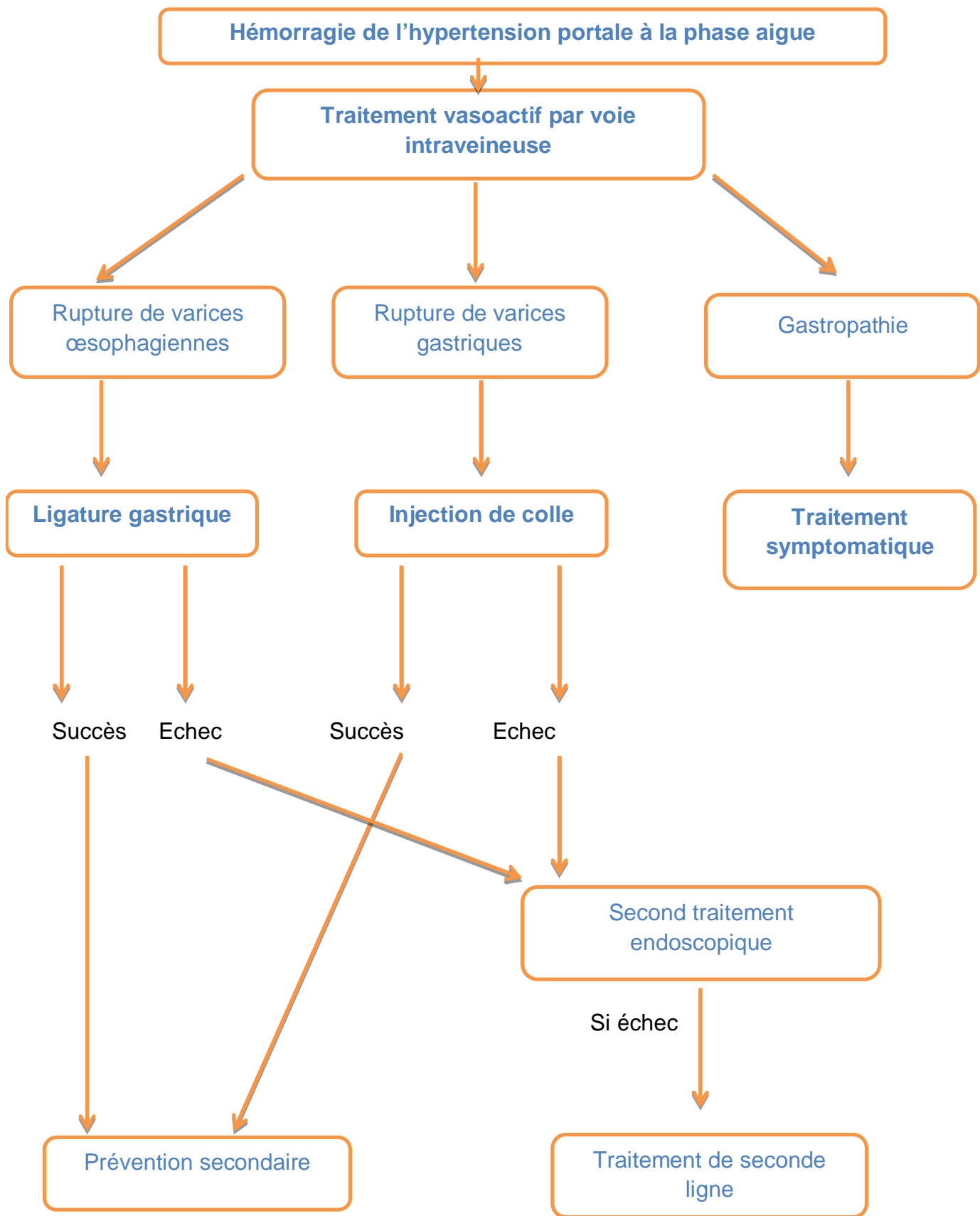


Figure N°13 : Arbre décisionnel : Prise en charge hémostatique d'une hémorragie de l'hypertension portale à la phase aigüe [18]

F-AUTRES MESURES THERAPEUTIQUES :

F1- Prévention de l'encéphalopathie hépatique :

Il est classique de voir le degré d'encéphalopathie hépatique majoré par un épisode aigu d'HDH : celle-ci provoque souvent un état d'hyperammonémie secondaire à la putréfaction du sang dans le tube digestif laquelle explique l'encéphalopathie selon la théorie classique [115].

Le traitement classiquement admis fait appel à un régime hypo-protidique (30g/dl) et au lactulose (3 sachets par jours). Ce traitement permet de diminuer l'absorption par le système porte de l'ammoniac intestinal, et limiterait le temps de stagnation de l'ammoniac dans le colon par action laxative.

Dans notre étude, 23 malades ont bénéficié d'un traitement associant le lactulose et un régime hypoprotidique (soit un pourcentage de 46%).

F2- Prévention des complications infectieuses :

Dans tous les cas d'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique, un traitement par antibiotique doit être initié dès le début de prise en charge. Cette antibiothérapie dirigée contre les antéro-bactéries permet d'empêcher la translocation bactérienne des germes digestifs vers la circulation portale.

Les antibiotiques couramment utilisés sont les fluoroquinolones, céphalosporine III génération ou l'amoxicilline + acide clavulanique avant chaque endoscopie [14].

Néanmoins il est certain que sur ce terrain fragilisé, le moindre signe infectieux devra faire débiter immédiatement une antibiothérapie empirique sans attendre les résultats bactériologiques. Le choix du ou des antibiotiques étant guidé par la clinique.

Dans notre série 76% de nos malades ont reçus une antibiothérapie prophylactique à base de Ceftriaxone (38%), Ciproxine(26%) et Amoxicilline-acide clavulanique (12%)

F3- Prise en charge de l'ascite :

Une augmentation de volume de l'abdomen et/ou l'existence d'une matité abdominale déclive et concave vers le haut évoquent l'existence d'une ascite.

Avant d'envisager le traitement symptomatique d'une ascite, deux questions doivent être posées.

- Existe-t-il une infection du liquide d'ascite ?

L'infection du liquide d'ascite est suspectée devant l'apparition ou aggravation d'une encéphalopathie, apparition ou aggravation d'un ictère, douleurs abdominales, hypo ou hyperthermie et les troubles du transit.

Elle doit faire pratiquer une ponction exploratrice du liquide d'ascite : On retient le diagnostic d'infection du liquide d'ascite devant un nombre de PNN égal à 250/mm³.

Le traitement antibiotique est obligatoire, il est au début probabiliste, et doit viser en premier les entérobactéries (*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*) ; puis les *Staphylococcus* et les streptocoques. Par du Céfotaxime 1g toutes les 6h, ou par l'association d'amoxicilline plus acide clavulanique 1,25g/ 6 heures [116].

Dans les formes moins compliquées, une administration orale biquotidienne d'Ofloxacin à la posologie unitaire de 400mg est possible [117].

L'antibiothérapie sera ensuite adaptée en fonction des données de l'antibiogramme. Un contrôle par ponction du liquide d'ascite doit être effectué à 48 heures, l'antibiothérapie doit être modifiée si le taux de polynucléaires neutrophiles n'a pas diminué d'au moins 50% [118, 119].

Il ne faut pas omettre l'adaptation de l'antibiothérapie à la fonction rénale, et en aucun cas, il ne faut administrer les Aminoglycosides vu le risque rénal chez ces patients.

- Existe-t-il une insuffisance rénale ou une hyponatrémie ?

Ces deux éléments contre-indiquent la prescription de diurétiques, au risque d'aggraver les troubles hydroélectrolytiques [120].

En l'absence des deux situations précédentes, le traitement de l'ascite est basé sur : [19, 120]

1- Le repos au lit (permet d'augmenter la filtration glomérulaire).

2- Un régime pauvre en sel (2g de sel par jour).

3- Les diurétiques :

On utilisera, en première intention, les diurétiques distaux : Spironolactone (50 à 100 mg/j) seuls, en une ou deux prises, augmentées par paliers de 3 à 4 jours, en fonction de la réponse clinique, jusqu'à une dose maximale de 400 mg/jour.

Ce traitement peut induire une hyperkaliémie ou se révéler insuffisant, on pourra rajouter les diurétiques de l'anse de Henle : furosémide 20 mg/jour à 40 mg/jour, puis augmenté par paliers de 40 mg jusqu'à une dose maximale de 160 mg/jour.

Certains auteurs recommandent l'introduction simultanée des deux types de diurétiques dès le début du traitement [120].

La surveillance de ce traitement impose initialement un suivi clinique (poids quotidien), biologique (bilans hydroélectrolytiques sanguins et urinaires bihebdomadaires).

4- Perfusions d'albumine associées au traitement diurétique :

Certains auteurs proposent d'associer l'albumine à la dose de 12,5 g/jour aux traitements diurétiques [121]. Il aurait pour effet une amélioration de l'hypovolémie efficace et permet également de diminuer les effets secondaires du traitement diurétique.

5- La ponction évacuatrice :

C'est une méthode simple, sûre et dénuée de danger. Les quantités ponctionnées peuvent être de 4 à 6 L/j allant jusqu'à 10 L/j.

Les compensations préconisées lors de ponctions de grand volume (> 4 L) seront réalisées soit par des perfusions de Dextran, soit avec de l'albumine humaine (6 à 8 g/L d'ascite évacuée) [122].

Dans notre série : les diurétiques ont été utilisés dans 36% des cas

La ponction évacuatrice d'ascite a été pratiquée dans 20 des cas

L'Albumine 20% a été utilisée dans 16%

F5- Traitement du syndrome hépato-rénal

Il faut savoir que certaines modalités thérapeutiques sont inefficaces sur le SHR : l'hémodialyse, la dopamine, les prostaglandines, les antagonistes de récepteurs de l'endothéline, et l'octréoïde en monothérapie [68, 123].

Ce traitement est d'abord, basé sur les médicaments vasopresseurs : midorine et agoniste alpha adrénergique administrée par voie orale en monothérapie, ce traitement permet d'augmenter la tension artérielle et les résistances artérielles périphériques ainsi qu'une diminution de l'activité rénine plasmatique mais sans effet sur la clairance de la créatinine, sur le débit de filtration glomérulaire et la diurèse.

La noradrénaline est administrée en perfusion continue (0,5-3mg/heure) avec un remplissage par albumine, entraîne une diminution de l'activité rénine plasmatique et du taux de créatinine avec augmentation de la clairance de la créatinine : ce qui permet la régression du SHR de type 1 [68, 70].

La perfusion d'albumine humaine. Puis non-pharmacologique basé sur les dérivations porto-systémique intra-hépatique et l'épuration extra-rénale.

Le shunt porto-cave intrahépatique transjugulaire ou TIPS pourrait être proposé en deuxième intention après un traitement par vasoconstricteurs. Cette

méthode est contre indiquée en cas de bilirubine inférieure à 15mg/dl de Child Pugh supérieur à 12 et d'encéphalopathie [70].

Le système d'assistance hépatique « MARS » est une nouvelle méthode d'assistance hépatique. Cependant ce traitement reste lourd et très coûteux qui nécessite d'être évaluée [58].

La transplantation hépatique reste est le traitement optimal du SHR puisqu'elle corrige à la fois l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale qui en résulte.

F6- Prévention des récurrences hémorragiques par les Bêtabloquants :

Le principe est de réduire le débit sanguin splanchnique en induisant une vasoconstriction splanchnique et une réduction du débit cardiaque.

La prévention secondaire par Bêtabloquants diminue le risque hémorragique de 30%. On utilise de préférence les bêtabloquants non sélectifs (Propranolol et Nadolol) et doivent être débutés dès que possible.

En pratique, la fréquence cardiaque doit idéalement diminuer de 20 à 25%.

Dans notre étude les bêtabloquants ont été instaurés chez 18% des malades, seule le Propranolol a été utilisé.

4- Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës

- Le traitement des gastrites induites par les AINS :

Il consiste à arrêter le traitement AINS quand cela est possible. Lorsqu'il existe des lésions gastriques ou duodénales, il faut prescrire un traitement antiulcéreux classique.

Lorsque le traitement par les anti-inflammatoires doit être poursuivi, les fortes doses doivent être évitées au maximum et il faut lui associer un traitement anti sécrétoire [14].

- Le traitement des hémorragies de stress :

Il n'existe pas de traitement curatif spécifique de l'hémorragie de stress. Il repose sur la réalisation d'une endoscopie digestive haute qui va localiser le saignement et identifier le type de lésion hémorragique.

En cas de saignement actif, la sclérothérapie paraît la plus efficace pour prévenir la récurrence précoce des hémorragies.

Le traitement endoscopique pourra être associé aux IPP. En cas d'échec de ces deux méthodes, le recours à l'embolisation ou à la chirurgie doit être proposé [72].

F- Prévention des hémorragies digestives hautes

1) *Prévention des hémorragies ulcéreuses :*

La maladie ulcéreuse doit être dépistée et traitée avant le stade des complications dont l'hémorragie digestive haute. Le praticien doit donc s'arrêter et faire un bilan précis de toute suspicion d'ulcère.

La prévention passe aussi par la lutte contre les facteurs de risque de la maladie ulcéreuse :

- Éviction des aliments épicés, le café, l'alcool, et le tabagisme
- La prescription de médicaments gastrototoxiques (AINS, Aspirine, anticoagulants...) doit être prudente et non abusive, et doit être associée à un traitement par IPP chez les malades à risque.
- L'éradication obligatoire *d'hélico bacter pylori* en cas de positivité (bi-antibiothérapie plus un IPP).

2) *Prévention des hémorragies de l'hypertension portale :*

Les cirrhoses peuvent être prévenues par :

- La prévention des hépatites virales B et C :
 - Vaccination : A ce jour, seules les hépatites B bénéficient d'un vaccin.
 - Le contrôle de la transmission liée à la transfusion (sélection et dépistage des donneurs), la lutte contre la transmission nosocomiale surtout concernant le personnel soignant (application des précautions standards, des règles de désinfection et de bonnes pratiques professionnelles) et la réduction des pratiques à risques chez les usagers de drogues.
- La prévention des hépatites alcooliques : par la réduction de consommation d'alcool et la lutte contre l'éthylisme chronique.

CONCLUSION

-Les hémorragies digestives hautes posent de nombreux problèmes, tant pour le diagnostic étiologique que pour la thérapeutique.

-Elles constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente, dans notre série, elle représente chaque année....% de tous les malades admis aux urgences du CHU Ibno Rochd de Casablanca.

-La prédominance masculine est nette (sex ratio : 1,2).

-La fibroscopie constitue l'examen de choix dans l'exploration des hémorragies digestives hautes, en raison du triple intérêt qu'elle présente (diagnostic, thérapeutique et pronostic).

-Leurs étiologies sont dominées par les ulcères gastro-duodénaux, suivies des hémorragies par ruptures de VO et les lésions aiguës de la muqueuse.

-Le traitement médical est prioritaire.

-La prise en charge immédiate au service des urgences et la bonne coopération entre urgentiste, réanimateur, gastro-entérologue et chirurgien ainsi que la disponibilité de la fibroscopie au service a nettement amélioré le pronostic des HDH.

RESUME

RESUME

Les hémorragies digestives hautes (HDH) représentent une urgence médico-chirurgicale et peuvent par leur abondance ou leur récurrence mettre en jeu le pronostic vital.

Notre étude porte sur l'évaluation de la qualité de la prise en charge des HDH au service des urgences du CHU Ibno Roch de Casablanca. Nous avons donc analysé 50 observations d'HDH (de janvier 2009 à février 2010).

L'âge moyen de nos patients est de 51,5ans, avec des extrêmes d'âge entre 20 et 82ans. Leur apparition selon le sexe donne une prédominance masculine de 54%.

Le mode d'extériorisation de l'hémorragie digestive haute est sous forme d'hématémèse dans 52%, méléna dans 20% et d'hématémèse associée au méléna dans 28% des cas.

L'hémorragie est de moyenne abondance dans 38%, de faible abondance dans 32% et de grande abondance dans 30%.

La prise de médicaments gastrototoxiques a été notée chez 40% des malades, l'examen physique a trouvé des signes d'hypertension portale chez 30%des malades.

Nous avons classé nos malades en trois groupes selon le délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission : on a trouvé que 50% des malades ont été examinés en urgence vraie (avant 24h), 18% en semi-urgence (entre 24 et 72h), et 32% en différé (après 72h).

Le délai écoulé entre HDH et l'endoscopie est important à préciser, une fibroscopie faite au delà de 24h après l'hémorragie augmente le risque d'échec diagnostic. 50% des malades ont bénéficié d'une endoscopie avant 24h, 22% entre 24 et 72h et 8% après 72h.

La FOGD a posé le diagnostic lésionnel dans 76% des cas, les principales étiologies étaient : les UGD (36%), les varices œsophagiennes (30%) et les lésions aiguës de la muqueuse (gastrite,oesophagite et bulbodyodénite) (10%).

Un traitement médical par IPP injectables a été instauré chez 80% des malades et celui par somatostatine chez 12% des malades.

Une hémostase endoscopique a été réalisée chez 34% des malades : sclérothérapie (16%) et ligature (18%).

L'hémostase a été assurée dans 84% des cas.

Le taux de mortalité est de 16%. Les causes de décès étaient soit une persistance ou une récurrence hémorragique.

Il ressort de l'analyse de nos résultats et de la littérature consultée, que l'élément essentiel permettant de diminuer la morbidité en termes de complications et de consommation de dérivés sanguins, est la réalisation, le plus tôt possible d'une FOGD. I

Les diagnostics précoces et les possibilités d'hémostase endoscopique qu'elle fournit, en font le temps principal lors de la prise en charge d'une hémorragie digestive haute. Il paraît donc obligatoire d'encourager sa pratique dans les structures d'accueil des urgences.

ABSTRACT

The upper gastrointestinal bleeding (UGIB) represents a medical-surgical emergency and can by their abundance or their recurrence be life-threatening.

Our study focuses on assessing the quality of care of UGIB at emergency department of Ibno Roch hospital Casablanca. We therefore analyzed 50 cases of UGIB during the time span of 13 months starting on January 2009 and ending on February 2010.

The average age of our patients was 51.5 years old, with age extremes bounds varying between 20 and 82 years. Also, the population in question from a sex gender had male predominance with 1,2 sex ratio.

The exteriorization mode of upper gastrointestinal bleeding manifests in the form of the flowing

- Ø hematemesis in 52% of cases,
- Ø melena in 20% of cases,
- Ø and, combination of hematemesis+ melena in 28% of cases.

The bleeding abundance is rated 38% moderate, 32% low, and 30% high with regard to the cases of our study.

Gastrotoxic medication takers were noted in 40% of patient population, furthermore physical examination found signs of portal hypertension in 30% of patient population.

Not to mention that the overall mortality was 16%. Indeed, such rate was due to persistence or recurrence of bleeding.

We classified our patients into three groups according to the delay between the hemorrhage and admission time: our analysis shows that 50% of patients were examined in a true emergency (less than 24 hours), 18% semi-urgent (between 24h and 72h), and 32% delayed (over 72h).

The delay between HDH and endoscopy is important to underline. In fact, a bronchoscopy procedure beyond 24 hours after bleeding increases the risk of diagnosis failure. As matter of fact, 50% of patients had an endoscopy within less than 24h, 22% between the range of 24 hours and 72 hours, and 8% beyond 72hours.

The OGDF lesion was diagnosed in 76% of cases, the main aetiologies were: PUD (36%), esophageal varices (30%) and acute lesions of the mucosa (gastritis, esophagitis and bulboduodénite) (10%).

Medical treatment with intravenous PPI was introduced in 80% of patients and those with somatostatin in 12% of patients.

Endoscopic hemostasis was achieved in 34% of patients: sclerotherapy (16%) and ligation (18%).

Hemostasis was maintained in 84% of cases. The mortality rate is 16%. The death cause is due to either persistent or recurrent bleeding.

It is clear from the analysis of our results and the literature consulted, that the key to reduce morbidity in terms of complications and consumption of blood derivatives, is the fulfillment of an OGDF in the least time (ASAP Protocol).

Early diagnosis and the possibilities of endoscopic hemostasis performance, make it the ultimate time during the upper gastrointestinal hemorrhage intake cases. Therefore, it seems nothing but highly recommended, if not mandatory to encourage its practice in emergency shelters.

ملخص

يعد النزيف الهضمي العلوي طارئاً طبياً وجراحياً يمكنه تهديد حياة المريض خاصة إذا كانت الكمية كبيرة أو كان النزيف متكرراً.

تتركز دراستنا على تقييم نوعية الرعاية المقدمة في قسم الطوارئ مستشفى ابن رشد الجامعي بالدار البيضاء. قمنا إذا بتحليل 50 حالة (يناير 2009 إلى فبراير 2010) .

يتراوح عمر المرضى لدينا بين 20 و 82 سنة مع متوسط عمر يعادل 51, 5 سنة كما أن هناك غالبية للذكور بمعدل 54% .

اختلفت طريقة تخريج النزيف الهضمي العلوي من تخريج على شكل دم (52%) ومليناً (20%) ودم + مليناً (28%).

اختلفت كمية النزيف من وفيرة بنسبة 30% معتدلة بنسبة 38% وضعيفة بنسبة 32%.

لوحظ استعمال الأدوية المضرة بالجهاز الهضمي لدى 40% من المرضى كما أنه تم العثور على علامات ارتفاع الضغط الدموي الجوفي بواسطة الفحص البدني لدى 30% من المرضى.

تم تصنيف المرضى إلى ثلاث مجموعات وفقاً للمدة الزمنية التي تراوحت بين وقت ظهور النزيف والوصول إلى المستشفى: المجموعة الأولى وصلت قبل 24 ساعة : 50% ، المجموعة الثانية وصلت ما بين 24 و 72 ساعة: 18% والمجموعة الثالثة وصلت بعد 72 ساعة :32%.

من المهم تحديد المدة الزمنية التي تراوحت ما بين وقت وصول المرضى إلى قسم الطوارئ ووقت انجاز التنظير الهضمي إذ أن تجاوز هذه المدة بأكثر من 24 ساعة يزيد من احتمال فشل التشخيص. تم انجاز التنظير الهضمي قبل 24 ساعة لدى 50% من المرضى، ما بين 24 و 72 ساعة لدى 22% و بعد 72 ساعة لدى 8% من المرضى.

استطاع إذن التنظير الهضمي تحديد سبب النزيف بنسبة 76% من الحالات: قرحة المعدة والإثنا عشر بنسبة 36%، دوالي المرء بنسبة 30% والالتهابات الحادة للغشاء المخاطي الهضمي بنسبة 10%.

تم إيقاف النزيف الهضمي لدى 84% من المرضى (34% بواسطة التنظير الهضمي). ويتضح من خلال تحاليل النتائج التي حققناها مختلف المراجع الطبية أن مفتاح خفض معدل الوفيات من حيث المضاعفات واستهلاك كميات الدم ومشتقاته يكمن في انجاز التنظير الهضمي في أقرب وقت ممكن. إذ أنه يوفر إمكانية التشخيص المبكر وإيقاف النزيف في آن واحد ولذلك من الضروري تشجيع ممارسته في أقسام الطوارئ.

Annexe N°1

Classification de CHILD-PUGH [56].

Variables	Sévérité	Score
Encéphalopathie	Absente	1
	Modérée I-II	2
	Importante III-IV	3
Ascite	Absente	1
	Modérée	2
	Importante	3
Bilirubine ($\mu\text{mol/litre}$)	< 34	1
	34 à 51	2
	>51	3
Albumine (g/dl)	> 35	1
	28 à 35	2
	< 28	3
Taux de prothrombine	>50%	1
	40 à 50%	2

Un score de 1 à 3 est attribué à chaque variable, la somme de ces 5 scores comprise entre 5 et 15, permet de répartir les malades en :

-Classe A : Score finale de 5 à 6

-Classe B : Score de 7 à 9

-Classe C : Score de 10 à 15

Annexe N2 :

Prévalence, récurrence hémorragique au cours des hémorragies ulcéreuses en fonction de la classification de Forrest en l'absence de traitement endoscopique [77]

Forrest	Aspect de l'ulcère	Prévalence %	Récurrence hémorragique %
I a	Hémorragie en jet	12	90
I b	Suintement diffus	14	10
II a	Vaisseau visible non hémorragique	22	50
II b	Caillot adhérent	10	30
II c	Taches pigmentées	10	7
III	Cratère à fond propre	32	3

Annexe N3 :

Tableau montrant le score IGS [83]

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)												40						40-59				6069	7074	7579		> 80	
FC (b - min-1)			40													120-159		> 160									
PAS (mmHg)		> 70						7099				100120		> 200													
T (°C)												< 39			> 39												
PaO2/FiO2 Si VA/CPAP			< 100	100-99		> 200																					
Diurèse L - j-1		< 0,5						0,5-0,99			1																
Urée mmol - L-1g - L-1												< 10	0,6				10-29,9	0,6-1,79				> 30	> 1,8				
Globules blancs /l 000		< 1,0										1,0-19,9			> 20												
Kaliémie mmol - l									< 3			3,0-4,9			> 5												
Natrémie mmol - L-1							< 125					125-144	145														
HCO3 mmol - L-1						< 15			15-19			20															
Bilirubine mmol - L-1mg - L-1												< 68,4	< 40			68,4-102						> 102	> 60				
Glasgow (points)	< 6	6 à 8				9 à 10						14-15															
Maladie chroniques																					Métastases	Hématologie				sida	
Type d'admission												Chirurgie programmée					Médical		Chirurgie urgente								
Total																											

Définition des variables du tableau [83]

Variable IGS II	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min ⁻¹)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mmHg compter 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO ₂ /FIO ₂	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L ⁻¹ ou g · L ⁻¹
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie - HCO ₃ ⁻	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Bilirubinémie	Noter la valeur la plus haute en mg · L ⁻¹ ou en mol · L ⁻¹
Score de Glasgow	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Type d'admission	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Maladies chroniques : Sida, Hémopathies malignes, Cancers métastasés	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

BIBLIOGRAPHIE

1. A.LAHLAIDI

Anatomie topographique trilingue. Volume I, troisième partie : Anatomie de l'abdomen, chapitre 2, 2ème édition
Livres Ibn Sina, Rabat Agdal, Maroc.

2. H. ROUVIERE, A. DELMAS

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
14ème édition. Paris. Masson, 1997.

3. M.D. NETTER, H. FRANK

Atlas d'anatomie humaine. Vol (2), 2001.

4. K. CHAKOR, A. DAOUDI

Atelier de dissection de l'abdomen.
Année universitaire 2006-2007.

5. R.L. DRAKE, W. VOGL, A. MITCHELL

Gray's Anatomie pour les étudiants.
Elsevier Masson, 2006

6. A. BOUGLE, A. HARROIS AND J. DURANTEAU

Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques
Volume 17, Issue 2, March 2008, p 153-1

7. S. COLLIN, B. LEVY

Physiopathologie de l'hyporéactivité vasculaire au cours des états de choc.
Réanimation, Vol 17, Issue 2, March 2008, p 101-110

8. J.STRANGER, S. MITZNER, W. RANLOW, T. GLISCHE et al.

A new procedure for the removal of proteinbound drugs and toxins.
ASAIO 1993 ; 39 : 621-5.

9. A.R. EDOUARD, A.C DEGREMONT, J. DURANTEAU, E. PUSSARD, et al.
Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man.
Int. Care Med. 1994; 20:414-420.
10. A. LANCELEUR, A. CARIOU, J.F. DHAINAUT, A. HARROIS ET AL
Les états de choc
EMC réanimation médicale 2009, chapitre 74
11. J.C SCHADT, J. LUDBROOK.
Hemodynamic and neurohumoral response to acute hypovolemia in conscious mammals.
Am J Physiol. 1991; 260:H305-H318
12. K. ASEHNOUNE, M. PINAUD
Actualités sur le choc hémorragique
Réanimation, Volume 17, Issue 4, June 2008, p. 311-317
13. N. SIEGENTHALER, R. GIRAUD, V. PIRIOU, J.A. ROMAND, K. BENDJELID
Altérations de la microcirculation dans les états de choc :
Physiopathologie, surveillance et traitement.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol 29, Issue 2, February 2010, p 135-144
14. D. PATERON
Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguës.
Journal Européen des urgences 2006. 19, p 195-201.
15. RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.
Réa Urg 1997 ; vol 6, p 331-425.

16. M. HAFIDI
Evaluations de la qualité de prise en charge des HDH à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.
Thèse de médecine, Rabat 2002 ; N°84.
17. L. TURI
Prise en charge pré hospitalière et aux urgences des HDH en Midi-Pyrénées ; à-propos d'une enquête de pratique.
Thèse de médecine, Toulouse III, 2000 ; N°1025.
18. G. LESUR
Hémorragies digestives hautes.
EMC Gastro-entérologie 2008, 9-006-A-10.
19. D. PATERON, J.L.POURRIAT
Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte.
EMC Gastro-entérologie 2008, 36-726-D-10.
20. B. NALET, JL. PAEN, D GRASSET, N. ABDELLI et al.
Caractéristiques épidémiologiques et pronostic des hémorragies hautes d'origine ulcéreuse.
XVes Journées Nationales de l'Association Nationale des hépato Gastroentérologues des Hôpitaux généraux de France Porquerolles 2007.
21. R.MARMO, M. KOCH
Predictive Factors of Mortality From Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage: A Multicenter Study.
American Journal of Gastroenterology 2008.

22. SUPOT, S. NIMITIVIALI, J. CHASAWAT, S. MANATSATHIT.
Upper gastro intestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding.
World Journal Gastroenterology 2009 March 7; 15(9) ; pp 1099-1104.
23. A. ELMEKKAOUI, A. TOUYAR, I. MELLOUKI, N. AQODAD, M. EI ABKARI, D. BENAJEH, A. IBRAHIMI.
Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès : étude épidémiologique.
Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, Volume 57, numéro S1, p. 26. Mai 2009.
24. OHMANNNS
Time-trends in the epidemiology of pepticulcerbleeding.
Scandinavian Journal of Gastroenterology, 2005; 40: 914.
25. M. LARIBOU
Les hémorragies digestives hautes à l'hôpital MohammedV d' El Jadiada (à propos de 160 cas).
Thèse de médecine, Casablanca 1996. N°40.
26. G. BOMMELAER, A. STEF
Ulcère gastroduodéal : avant et après *Helicobacter pylori*.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 33, Issues 8-9, August-September 2009, P 626-634
27. G.LESUR
Les hémorragies digestives hautes de causes rares.
Gastroentérologie Cliniques et biologique 2005, p 11-18.

28. A. FACON, V. VAN LAER, R. GARRIGUE, P. GOLDSTEIN.
Hémorragies digestives; Stratégie pré hospitalière, régulation et orientation.
Consensus d'actualisation SFAR -Médecine d'urgence 1999.
29. G.THIEFIN
Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'aspirine à faible dose.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 27, N°5 Mai 2003. p. 498-510.
30. V.MERLE, G. THIEFIN, P.CZERNICHOW
Epidémiologie des complications gastroduodénales associées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2004 ; 28 : C27-C36.
31. Recommandations pour la pratique clinique
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.
Rea Urg 1997 ;vol 6 ,p 331-425
32. A. BOURIENNE, M. PAGENAULT, D. HERESBACH
Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales.
Gastroentérol Clin Biol 2000,vol 24, p 193-300.
33. A. GARDENAS, P. GINES, J. URIZ, X. BESSA, JM. SALMERON, A. MAS, et al.
Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis : incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis.
Hepatology 2001 ,vol34, p 671-6.

34. C. J. KAHN, D. M. JENSEN, J. SUNG, B. BLEAU, H. KYUNG JUNG, G. ECKERT, T. IMPERIALE.
Endoscopic Therapy Versus Medical Therapy for Bleeding Peptic Ulcer With Adherent Clot: A Meta-analysis.
Gastroenterology 2005, 129: 855–862.
35. M. SEBTI, A. ESSAID, R. AFIFI
Place de la rupture des varices œsophagiennes dans une série de 1022 digestives hautes colligées en médecine « C ».
Journée d'internat Ibn Sina ; Juillet 1991.
36. J. MAKELA, K. HANKIPURD AND COL.
Endoscopy for the diagnostics of acute upper gastrointestinal bleeding.
Scand. J. gastroenterol 1992 ; 26, 1082-1088.
37. M.D. LOOVESTREIH et al.
Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage : a population base study.
Am. J. gastroenterol 1995 ;vol 90 (2), p 206-210.
38. J.M. RAYMOND ; J.B. NOUSBAUL, P. HOCHAIN, R. COLIN
Hémorragies digestives hautes communautaires : épidémiologie et prise en charge. Etude prospective multicentrique.
Gastroenterol clin. Bio ; 1997 ; 21 ; 178.
39. C. HERMINE, O. ERNS, G. SERGENT BAUDSON
Hémorragies digestives de l'adulte : Diagnostic et possibilités thérapeutiques.
EMC radiologie et imagerie médicale : Abdominale – Digestive 2002 [33-665-A-30].

40. P KARILA COHEN , T. PETIT , J. TEISSIER , S MERRAN

Ulcère gastrique.

Journal de Radiologie, Vol 86, N°4, avril 2005, p. 387-391.

41. N. BOURIOUA, M. MERROUCHE, D. POSPAI et al.

Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale à l'ère d'hélico bacter pylori.

EMC gastro-entérologie 2007 [9-020-A-10]

42. P. MALFERTHEINER , F.K. CHAN, K.E. MCCOLL

Peptic ulcer disease.

Lancet 2009; 374 : 1449-1461.

43. P.T. CHANDRASOMA, R. DER, Y. MA, J. PETERS, T. DEMEESTER.

Histologic classification of patients based on mapping gastroesophageal junction.

Am J Surg Pathol 2003;vol 27, p 929-36.

44. D .L SANDERS, R.B. PFEIFFER, L.A. HASHIMOTO, C. SUBRAMONY, F. CHEN.

Pseudomembranous gastritis: a complication from aspergillus infection.

Am Surg 2003; vol69 ,p 536-8.

45. O. GUTIERREZ, T. AKAMATSU , H. CARDONA, D.Y. GRAHAM, H.M. EL-ZIMAITY.

Helicobacter pylori and hetertopic gastric mucosa in the upper esophagus (the inlet patch).

Am J Gastroenterol 2003;98:1266-70.

46. M. AMOURETTI, P.CZERNICHOW, A.KERJEANI, P.HOCHAIN et al.

Prise en charge des HDH communautaires. Trajectoires des malades dans 4 départements Français.

Gastroenterol Clin Biol. 2000; 24; pp 1003-1011.

47. M. FERAC, J. A. BRONSTEIN, M. P.MASSOURE, M. RICHECOEUR, A.S.
LIPOVAC
Clinique et endoscopie des ulcères gastroduodénaux.
EMC gastro-entérologie2008 [9-020-A-70].
48. P.HOCHAIN, R.COLIN
Complication intestinales des AINS.
Gastroenterol Clin Biol 1995, 19 (5pt3), B 79- B83.
49. J. STEPHEN, J. BURKE, D. GOLZARIAN, S. WELDON SHILIANG.
Non variceal upper gastro intestinal bleeding.
EurRadiol 2007, vol 17, p 1714-1726.
50. P. GZERNICHOW, P. HOCHAIN JB. NOUSBAUM. JM RAYMOND, A. RUDELLI,
JL DUPAS et al.
Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage
in four french geographical areas.
Eur J Gastroenterol 2000 ; 12 : 175-81.
51. N. CARBONELL, D. THABUT, F. BUMSEL
Hémorragie digestive.
EMC réanimation médicale 2009, chapitre 113.
52. P. LETONTURIER
Les hémorragies digestives hautes toujours d'actualité.
La Presse Médicale, Vol 32, N° 5, février 2003, p. 223.
53. D. PATERON.
Hémorragie digestive du malade atteint de cirrhose.
Anesthésie-Réanimation 2000 [36-726-D-10].
54. M. ZAHRAOUI
Principales étiologies des cirrhoses hépatiques.
Espérance médicale, 2006, vol. 13, N°129, p. 361-374.

55. J. FREXINOS, L. BUSCAIL
Hépto-gastro-entérologie proctologie: Pour le praticien.
5ème édition. 2003.
56. N. DILOU
Les classifications de prédiction de survie du carcinome hépatocellulaire.
Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 28, N°4, avril 2004 p. 359-
366.
57. A. SAWADOGOBA, N. DIBA, B and P. CALESA.
Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications.
EMC Réanimation, Volume 16, Issues 7-8, November-December 2007,
Pages 557-562.
58. P. REVEL
Défaillance hépatique en réanimation : expérience du système « MARS ».
Jornal de la société de réanimation de langue française. Juin 2006,
Vol.15, suppl.2, p 271-274.
59. R.MOREAU.
Décompensation hépatique aigue chez le malade de réanimation :
mécanisme et prévention.
Journal de la société de réanimation de langue française. Juin 2006, vol.
15, suppl.2, pp. 275-280
60. S. KLAMMT, B. MITZNER, E. MUNZERT, J. LOOK, J. STANGE ET AL.
Albumine binding capacity is reduced in commercially available human
serum albumin preparations with stabilizers.
Gastroenterol 2001 ; vol 39 suppl 2 , p 24-7.

61. A.BALIAN.
La cirrhose et ses complications.
Edition Janvier 2005, Editeur : DOIN, Collection : Conduites, Nombre de page : 171.
62. A. PARIENTE.
Décompensation ascitique.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 30, N° 6-7, juin 2006, p. 870-874.
63. Conférence de consensus
Complications de l'hypertension portale chez l'adulte.
Gastroenterol Clin Biol 2004; vol 28, p 135-152.
64. S. ZAZA, O. BONNY, L. LIAUDE.
Le syndrome hépatorénal chez le patient cirrhotique.
Néphrologie & Thérapeutique Vol 1, numéro 3, p. 174-182, juillet 2005.
65. G. CHEISSON, P. BIBOULET, X. CAPDEVILA, C. DADURE.
Le syndrome hépato- rénal.
Communications scientifiques 24e Journées Internationales de Mises Au Point en Anesthésie-Réanimation, Paris 9-10 juin 2006 édition.
66. W.R . CALY, E.STRAUSS.
A prospective study of bacterial infections in patients cirrhosis.
Journal hepatol 1993, 18 : 353-8.
67. JD. GRANGE.
Comment traiter et prévenir l'infection spontanée du liquide d'ascite ?
Gastroenterol Clin Biol 2004;28 Spec No 2:B278-286.

68. H.BENNANI, C. ELBOUKHARI, W. BADRE, A. BELLABAH, R. ALAOUI, A. CHERKAOUI
Le syndrome hépatorénal.
Les cahiers du médecin. N°116, Mai 2008, p. 60-63.
69. J.P. BENHAMOU, S.ERLINGER
Les syndromes de la pathologie hépatique. In : Maladie du foie et des voies biliaires.
Flammarion médecine science Paris 2000 :35.
70. PH. MATHURIN
Le syndrome hépatorénal.
Post'U 2005 :121-6.
71. P. GUINES, A. GARDENAS, V. ARROYO, J. RODES
Managment of cirrhosis and ascites.
New engl J Med 2004 ; 350 : 1646-54.
72. B. RAYNARD, J. Y. FAGON
Hémorragie digestive de stress en réanimation
EMC Anesthésie réanimation II, 2005, p 68-78.
73. R. BENKIRANE, L. EL KIHAL, S. NABIL, A. BENCHEKROUN et al.
Effets gastro-intestinaux majeurs des anti-inflammatoires non stéroïdiens: étude prospective marocaine.
Santé ISSN. 2005, vol. 15, N°2, pp 113-117.
74. Y.T. LEE, R.S. WALMSLEY, R.W.L. LEONG, J.J.Y. SUNG
Dieulafoy'slesion
Gastro intest endosc 2003, 58 : 236-43.

75. J. C. SAURIN.
Les malformations vasculaires acquises du tube digestif.
Endoscopie digestive interventionnelle. Paris, 2002, pp 163-171.
76. A. BOURIENNE, M. PAGENAULT, D. HERSBACH.
Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des
hémorragies ulcéreuses gastroduodénale.
Gastroentérol Clin Biol 2000. 24 : 193-200.
77. G. LEUSUR, P. ARTUR, E. MITRY.
Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de
l'hémostase endoscopique.
Gastrentérol Clin Biol 2000. 24, 656-66.
78. D. THABUT, J. MASSARF, M. RUDLER, N. CARBONELL
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension
portale.
EMC Réanimation médicale 2007, vol 16, p 568-575.
79. G. D'AMIGO, R. de FRANCHIS.
Upper digestif bleeding in cirrhosis. Post- therapeuti coutcome and
prognostic indicators.
Hepatology 2003, vol 38 : p 599-612.
80. N. CARBONELL, A. PAUWELS, L. SERFATY, O. FOURDON, VG. LEVY, R.
POUPON
Improved survival after varicel bleeding in patients with cirrhosis over
the pasttwodecades.
Hepatology 2004 ; vol 31, p. 443-50.

81. D. PATERON, E. DEBUC
Prise en charge d'une hémorragie digestive haute dans le cadre de l'urgence.
Médecine d'urgence 2005, p. 29-39.
82. D. PATERON
Hémorragie digestive haute dans le cadre de l'urgence.
Conférence d'actualisation 2002, édition Elsevier, p 659-658
83. P. GIRARDET, D. ANGLADE, M. DURAND, J. DURET
Scores de gravité en réanimation
Conférences d'actualisation SFAR 1999
84. L. GALL J, LOIRAT P, ALPEROVITCH A.
Simplified Acute Physiological Score for intensive care patients. Lancet 1983 ; 2 : 741
85. D. DELGADO, D. SAVARY, J. LOUIS, M. COSTE, T. ROUPIOZ, M. GELEZ, A. DEUTSCH, JP. PERFUS
La régulation des hémorragies digestives hautes extériorisées.
Jour eur urg vol 22, N°52, p.A50, jun 2009
86. J.L. WAUTIER, J.J. CABAUD, J.P. CAZENAVE, P. FIALON, M.-F. FRUCHART
Programme en transfusion des étudiants en médecine.
Transfusion Clinique et Biologique. Volume 12, Issue 1, February 2005, Pages 59-69.
87. H. GOUËZECA, P. JEOB, P. BETREMIEUXC, S. NIMUBONAD, I. GRULOISE
Les indications des produits sanguins labiles et la physiologie de la transfusion en médecine.
Transfusion Clinique et Biologique. Volume 12, Issue 2, June 2005, Pages 169-176.

88. E. HERGON, G. MOUTEL, N. DUCHANGE, L. BELLIER, C. HERVE, P. ROUGER
Le principe de précaution appliqué à la transfusion sanguine quel impact sur les pratiques et la gestion des risques ?
Transfusion Clinique et Biologique. Vol 11, 2004.p : 123-129.
89. XXIIIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.
Transfusion érythrocytaire en réanimation (nouveau-né exclu) Octobre 2003.
90. A. M. ALJEBREEN, A. C. FALLONE, MD, FRCPC, A. N. BARKUN.
Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding.
Gastrointestinal Endoscopic 2004; vol 59, p.172-8.
91. E. DEBUC.
Faut-il poser une sonde naso-gastrique lors de la prise en charge des hémorragies digestives hautes aigues ?
Journal européen des urgences. 2006, 19, p. 202-204.
92. N. CARBONELL, A. PAUWELS, L. SERFATY, P-Y. BOELLE, L. BECQUEMONT, R. POUPON
Erythromycin Infusion Prior to Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: A Randomized, Controlled, Double-Blind Trial.
American Journal of Gastroenterology 2006. p. 1211-15.
93. J. L. FROSSARD, L. SPAHR, P. E. QUENEAU, E. GIOSTRA, B. BURCKHARDT, et al.
Erythromycin Intravenous Bolus Infusion in Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: A Randomized, Controlled, Double-Blind Trial.
GASTROENTEROLOGY 2002; 123:17-23.

94. J. SUNG, K.F. CHAN, J.Y LAU, M.Y. YUNG et al.
The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with non bleeding visible vessels or adherent clots : a randomized comparison.
Ann Intern Med. 2003 ; 139 ; p. 237-43
95. T.BARRIOZ, G. LESUR
Les méthodes d'hémostase endoscopique
Gastroenterol Clin Biol 2007, 31, p. 698-707.
96. J. Y. LAU, J.J. SUNG, Y. LAM, A.CHAN, N. EK, D.W. LEE et al
Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers.
N. Engl J Med 1999. 340 ; 751-6
97. S. K. WONG, L.M. YU, J. Y. LAU, Y.H. LAM, A.C. CHAN et al.
Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer.
Gut 2002 ; 50 : 322-5.
98. J.D. ZEITOUN, A. CHRYSOSTALIS, B. NALET, R. FAROUX, B. BOUR et al.
Evaluation de la prise en charge endoscopique des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse.
Hépatogastroentérologie et Oncologie Digestive. JFHOD 2009. Palais des Congrès-Paris, France. 19-22 mars 2009.
99. A. BENAHAH, N. AQODAD, S. EL FAKIR, M. EL ABKARI, C. NEJJARI, A. IBRAHIMI
Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan II de Fès: approche épidémiologique.
Journal africain d'hépatogastroentérologie 2008, Volume 3, Number 1, 16-21.

100. D.MUTTER, J. MARESCAUX
Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux.
EMC 2007, Techniques chirurgicales- Appareil digestif 40-326.
101. D. SCHILLING, A. DERNEL, T. NUSSE, E.WEIDMANN et al.
Helicobacter infection does not affect the earlyrebledding rate in
patients with peptic ulcer bleeding after succesful endoscopic
hemostasis : a prospective single-center trial.
Endoscopy 2003 ; 35 : 393-6.
102. J. TANKOVICA, J. C. DELCHIERB
Données actuelles sur la prise en charge de l'infection par
Helicobacterpylori.
Antibiotiques, Vol 12, Issue 3, September 2010, p 137-144
103. M. BARTHET, B.NAPOLEON, G. GAY, T.PONCHON, T. SAUTEREAU
Antibioprophylaxie en Endoscopie Digestive.
Société française d'endoscopie digestive. Janvier 2004.
104. D. PATERON
Comment traiter une hémorragie aiguë par rupture de varices
œsophagiennes. Évaluation et prise en charge non spécifique.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 28, N°HS 2, avril 2004. p.
179-185.
105. A. MAHASSADI K, N. YOMAN T, Y.H. KISSI et al.
Evaluation de la qualité de la prise en charge de l'hémorragie digestive
liée à l'hypertension portale dans un pays en voie de développement
exemple du CHU de Yopougon – Abidjan, côte d'ivoire.
Médecine d'Afrique noire 2009, vol. 56, N°10, p. 501-508.

106. C. HOPITAL, J. POUSSARD A, S. MARTINEZ A, M. BARTHET B, M. DELAVEAU A, P. JEANA
Évaluation de la prise en charge des hémorragies digestives hautes aux urgences l'hôpital Nord de Marseille.
Journal Européen des Urgences, V. 22, N°S2, p. A195, juin 2009.
107. D. THABUT, M. RUDLER, J. MASSARD
Rupture de varices œsophagiennes chez les malades atteints de cirrhose : quelles sont les questions encore sans réponse ?
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008 ,Vol 32,N°6-7.p. 614-619.
108. L. DEL GUERCIO, J. SAVINO
Le traitement actuel des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes.
E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002,vol 1 (2), N° 19-21.
109. P. CARLI, B. RIOU, C. TELION
Hémorragie digestive chez le cirrhotique.
Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Ouvrage 2eme édition Editions Arnette, 2004 - 1579 pages.
110. D. A. BENAHAH, M. LAHBABI, R. ZAMHARIR, N. LAHMIDANI, N. E. AQODAD, M. EL ABKARI and A. IBRAHIMI
Évaluation de l'efficacité de la ligature élastique endoscopique pour le traitement de l'hémorragie aiguë par rupture des varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques (CHU Hassan II de Fès).
Journal africain d'hépatogastroentérologie.2009, vol. 3, N°1, pp. 41-45.

111. G.D'AMICO, V.CRISCUOLI, D. FILI, F. MOCCIARO, L. PAGILARO
Meta-analysis of trial for varicelbleeding.
Hepatology 2002, 36 : 1023-4 , authorreply 4-5.
112. P. BULOIS, G. SERGENT BAUDSON, C. L'HERMINE, J. C. PARIS
Hémorragie digestive et radiologie interventionnelle.
EMC hépato gastro entérologie 2, 2005. P.388-399.
113. C. BUREAU, J-M. PERON, P. OTAL, J-P VINEL
Place du shunt porto-systémique intra-hépatique transjugulaire (TIPS)
dans la prévention de la récidence des hémorragies liées à l'hypertension
portale.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 27, N° 6-7, juin 2003, p.
587-589.
114. D. LEBREC, R. MOREAU
Hypertension portale : avancées et perspectives.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol. 33, numéro 8-9, p. 799-
810 (août 2009).
115. C. FRANCOZ, F. DURANDA
Encéphalopathie hépatique : comment optimiser la prise en charge en
réanimation.
Réanimation, Vol.16, Issue 6, October 2007, P. 498-503.
116. J. FERNANDEZ, M. NAVAZA, J. GOMEZ, ET AL.
Bacterial infection in cirrhosis : epidemiological changes with invasive
procedures and norfloxacinprophylaxis.
Hepatology 2002, 35 : 140-8.

117. A. RIMOLA, G. GRASIA TSAO, M. NAVASA, ET AL
Diagnostics, treatment, and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis : a consensus document.
International ascite club. J. hépatology 2000 ; 32 :142-53.
118. C. CHAGNEAU
Comment traiter une ascite ? Traitement et prévention de l'infection du liquide d'ascite.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 28, N° HS 2, avril 2004, pp. 138-145.
119. X. AMIO
Comment traiter une ascite ? Comment traiter une première poussée d'ascite ?
Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 28, N° HS 2 - avril 2004 , p. 118-122.
120. B. A. RUNYON
Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis.
Hepatology 1998 ; vol. 27, P. 264-72.
121. P. GENTILINI, V. CASINI-RAGGI, G. DI FIORE, et al.
Albumin improves the response to diuretics in patients with cirrhosis and ascites : results of a randomized, controlled trial.
J Hepatol 1999 ; vol. 30, P. 639-45.
122. D. COUMAROS
Comment prévenir les récurrences hémorragiques ? Prévention des récurrences hémorragiques : modalités des traitements endoscopiques.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 28, N° HS 2 - avril 2004. p. 83-97.

123. G.POMMIER LAYRAGUES, S.C. PAQUIN, Z. HASSOUN, M. LAFORTUNE, A.

TRAU

Octreotide in hepatorenal syndrome : a randomized double blind placebo controlled, crossoverstudy

Hepatology 2003 ; 38 :238-43.