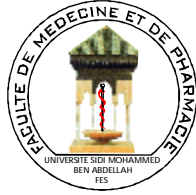


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 114/13

LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES CHEZ L'ENFANT (A propos de 161 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/06/2013

PAR

Mlle. ACHAHBAR AMAL

Née le 19 Août 1987 à Al Hoceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hémorragie digestive - Hématémèses - RGO - Enfant
Fibroskopie oesogastroduadénale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. EL ABKARI MOHAMMED.....	
Professeur de Gastro-entérologie	

PLAN

INTRODUCTION	12
GENERALITES	14
I. Définitions.....	15
II. Rappel anatomique.....	16
PATIENT ET METHODES	25
I. Type d'étude	26
II. Population étudiée	26
III. Méthode d'étude.....	26
A. Recueil des informations	26
B. Matériel.....	27
C. Analyse statistique.....	28
IV. Difficultés et limites de l'étude	29
RESULTATS	30
I. Résultats de l'étude descriptive.....	43
A. Epidémiologie	43
1. Age	43
2. Sexe.....	44
3. Origine.....	45
B. Antécédents.....	46
C. Facteurs déclenchant	46
D. Clinique.....	47
1. Caractéristiques de l'hémorragie.....	47
2. Signes cliniques associés	48
E. Paraclinique.....	49
1. Biologie	49

2. Fibroscopie œsogastroduodénale.....	50
3. Transit œso-gastro-duodéal	52
4. Résultats histologiques.....	52
5. Autres examens para-cliniques.....	53
F. Diagnostic retenu	54
G. Prise en charge thérapeutique.....	68
H. Evolution	72
II. Résultats de l'étude analytique.....	73
A. Diagnostic selon les tranches d'âge.....	73
B. Diagnostic selon le sexe.....	74
C. Diagnostic en fonction de l'origine.....	75
D. Diagnostic en fonction du type et de l'abondance de l'hémorragie .	76
E. Impact de l'hémorragie digestive haute sur le taux d'hémoglobine..	78
F. Corrélation entre prise d'AINS et diagnostic d'hémorragie digestive	79
G. Traitement en fonction d'étiologie	80
H. Evolution en fonction d'étiologie	82
DISCUSSION	83
I. Diagnostic positif.....	84
A. Interrogatoire	84
B. Examen clinique.....	85
C. Paraclinique.....	86
II. Diagnostic différentiel.....	87
III. Diagnostic étiologique	88
A. Interrogatoire	88
B. Examen clinique.....	91

C. Paraclinique	92
1. Biologie	92
2. Endoscopie digestive haute.....	93
3. Transit œso-gastro-duodéal	97
4. Echographie abdominale.....	97
5. Endoscopie digestive basse.....	98
6. Exploration isotopique.....	98
7. Angiographie.....	98
D. Etiologies.....	99
1. Les hémorragies digestives hautes en dehors de l'hypertension	
Portale	99
a. Cause œsophagienne	99
a. 1- Œsophagite peptique	99
a. 2- Syndrome de Mallory Weiss	99
a. 3- Oeso-gastro-duodénite néonatale	100
a. 4- Traumatismes œsophagiens	100
b. Cause gastroduodénale	101
b. 1- Gastrites aiguës.....	101
b. 2- Ulcères gastroduodénaux	101
b. 3- Duodénites	104
b. 4- Polypes gastriques.....	104
b. 5- Ulcères de stress.....	105
b. 6- Hernies hiatales	105
c. Autres causes.....	106
c. 1- Prise médicamenteuse et intoxication.....	106

c. 2- Ingestion de corps étranger	106
c. 3- Angiodysplasies	107
c. 4- Purpura rhumatoïde	107
c. 5- Troubles de crase sanguine	107
2. Les hémorragies digestives hautes au cours de l'hypertension portale	108
a. Les varices œsophagiennes, cardio-tubérositaires et duodénales	108
b. Gastropathie hypertensive	109
IV. Prise en charge thérapeutique	111
A. Traitement non spécifique	111
B. Traitement spécifique	112
1. Traitement des hémorragies digestives hautes en dehors d'hypertension portale	112
2. Traitement des hémorragies digestives hautes au cours de l'hypertension portale	116
3. Autres thérapeutiques	118
V. Evolution	120
CONCLUSION	121
RESUMES	123
Annexes	130
BIBLIOGRAPHIE	139

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
AINS	: Anti inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	: Alanine Amino Transférase
APLV	: Allergie aux protéines de lait de vache
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
CE	: Corps étranger
CGR	: Concentrés de globules rouges
CHU	: centre Hospitalier universitaire
CRP	: Protéine c-réactive
FOGD	: Fibroscopie œsogastroduodénale
H.H	: Hernie hiatale
Hb	: Hémoglobine
HD	: Hémorragie digestive
HDH	: Hémorragie digestive haute
HMG	: Hépatomégalie
HP	: Helicobacter Pylori
HTP	: Hypertension portale
IPP	: Inhibiteurs de la pompe à protons
NFS	: Numération formule sanguine
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
RAI	: Recherche d'Agglutinines irrégulières
RGO	: Reflux gastro-œsophagien

SMG : Splénomégalie
TCA : Temps de céphaline activée
TOGD : Transit oeso-gastro-duodéal
TP : Taux de prothrombine
VGM : Volume globulaire moyen
VO : Varices œsophagiennes

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation et vascularisation de l'œsophage

Figure 2 : Situation de l'estomac

Figure 3 : Morphologie de l'estomac

Figure 4 : Vascularisation artérielle de l'estomac

Figure 5 : Vascularisation veineuse de l'estomac

Figure 6 : Situation du duodénum

Figure 7 : Anastomose porto-cave

Figure 8 : Vidéo endoscope de l'Unité de Gastroentérologie (Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 9 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

Figure 10 : Répartition des patients en fonction du sexe

Figure 11 : Répartition des patients en fonction de l'origine

Figure 12 : Répartition des patients en fonction des antécédents

Figure 13 : Durée d'évolution de l'HDH chez nos malades

Figure 14 : les signes associés à l'HDH dans notre série

Figure 15 : Répartition des résultats de l'hémogramme dans notre série

Figure 16 : Répartition selon le délai séparant l'endoscopie digestive haute de l'hémorragie

Figure 17 : Résultats de l'examen endoscopique dans notre série

Figure 18 : Résultats de l'examen anatomopathologique des biopsies sur FOGD dans notre série

Figure 19 : Etiologies des HDH dans notre série

Figure 20 : Répartition des gastrites dans notre série

Figure 21 : Gastrite nodulaire (à HP) (Unité de Gastroentérologie

Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 22 : Gastrite hémorragique (Unité de Gastroentérologie

Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 23 : Gastrite érythémato-pétéchiale (Unité de Gastroentérologie

Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 24 : Gastrite érythémateuse (Unité de Gastroentérologie

Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 25 : Répartition des œsophagites dans notre série

Figure 26 : Œsophagite (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 27 : Corps étranger enclavé avec ulcération de la muqueuse adjacente (pièce de monnaie) (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 28 : Répartition des hernies hiatales dans notre série

Figure 29 : Hernie hiatale avec un signe de rouleau (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 30 : Répartition des bulbo duodénites dans notre série

Figure 31 : Bulbo duodénite (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 32 : Varices œsophagiennes stade II (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 33 : Varices œsophagiennes stade III (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 34 : Répartition des Ulcères gastroduodénaux dans notre série

Figure 35 : Répartition des sténoses œsophagiennes dans notre série

Figure 36 : Sténose peptique (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 37 : Sténose caustique (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 38 : Ligature des varices œsophagiennes (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

Figure 39 : Evolution des hémorragies digestives hautes dans notre série

Figure 40 : Ulcère gastrique en phase aigue

Figure 41 : Ulcère duodénale et saignement actif

Figure 42 : Polype adénomateux de l'antre gastrique en dysplasie de bas

Figure 43 : Gastropathie hypertensive (Unité de Gastroentérologie Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : Mode d'extériorisation de l'hémorragie

Tableau N°2 : Abondance de l'hémorragie

Tableau N°3 : Résultats des autres bilans biologiques dans notre série

Tableau N°4 : les associations des différents résultats

Tableau N°5 : les résultats du TOGD dans notre série

Tableau N°6 : les résultats de l'échographie abdominale dans notre série

Tableau N°7 : Etiologies de l'hypertension portale dans notre étude

Tableau N°8 : Malades hospitalisés dans notre étude

Tableau N°9 : Moyens de prise en charge thérapeutique dans notre étude

Tableau N°10 : Etiologies selon les tranches d'âge dans notre étude

Tableau N°11 : Etiologies selon le sexe dans notre étude

Tableau N°12 : Etiologies selon l'origine dans notre étude

Tableau N°13 : Etiologies selon le type de l'hémorragie dans notre étude

Tableau N°14 : Etiologies selon l'abondance de l'hémorragie dans notre étude

Tableau N°15 : Impact de l'étiologie sur le taux d'hémoglobine dans notre étude

Tableau N°16 : Corrélation entre la prise d'AINS et diagnostic de l'hémorragie digestive haute dans notre étude

Tableau N°17 : Traitement médical en fonction de l'étiologie dans notre étude

Tableau N°18 : Traitement endoscopique en fonction de l'étiologie dans notre étude

Tableau N°19 : l'évolution en fonction de l'étiologie dans notre étude

Tableau N°20 : les étiologies les plus fréquentes de l'HDH en fonction des tranches d'âge

Tableau N°21 : Choix d'œsogastroduodéroscope en fonction du poids de l'enfant

Tableau N°22 : Diagnostic lésionnel endoscopique dans les HDH de l'enfant

Tableau N°23 : Patients transfusés et leurs diagnostics dans notre étude

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive haute se définit comme l'effusion d'une quantité de sang plus ou moins importante hors d'un vaisseau sanguin situé au-dessus du ligament de Treitz dans le tube digestif [1].

Une hémorragie digestive haute peut se manifester sous différentes formes cliniques et dans près de 80% des cas, elle s'extériorise sous forme de l'hématémèse et/ou méléna [2]. Mais, lorsqu'elle est abondante, peut également s'extérioriser sous forme de rectorragies.

L'endoscopie digestive tient une place indiscutable dans le diagnostic des hémorragies digestives hautes, permettant de préciser la lésion en cause dans plus de 80% des cas [3], conditionnant ainsi la conduite à tenir immédiate et l'orientation thérapeutique ultérieure.

Notre travail consiste en une étude rétrospective de 161 cas d'hémorragie digestive haute colligés au sein du service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès, sur une période de 6 ans allant de Janvier 2006 à Décembre 2011.

A travers cette étude, nous cherchons à :

- Faire une approche épidémiologique et clinique des patients présentant une hémorragie digestive haute.
- Connaître les différentes causes des hémorragies digestives hautes chez l'enfant.
- Expliquer le double intérêt diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive en matière d'hémorragie digestive haute.
- Connaître le pronostic, l'évolution à long terme et le risque de récurrence hémorragique des principales étiologies.

GENERALITES

I- Définitions

L'Hématémèse : rejet par la bouche au cours d'efforts de vomissements de sang rouge si le saignement est récent, ou noirâtre s'il est plus ancien. L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutie, d'une hémorragie bucco-pharyngée ou d'une hémoptysie [2].

Le méléna : correspond à l'émission par l'anus du sang digéré. Se présente comme une diarrhée noire, goudronneuse, dont une particularité constante est d'être très nauséabonde. La diarrhée due à un traitement par des sels de fer est facile à différencier car, le traitement martial est en général signalé par le patient, et la diarrhée n'est pas nauséabonde [4].

Le vomito negro : rejet du sang digéré et malodorant par la bouche lors d'un effort de vomissements [5].

Les rectorragies : évacuation du sang rouge vif par l'anus qui est le plus souvent en rapport avec une lésion située dans la partie distale du côlon [6]. Et contrairement aux patients adultes, les rectorragies peuvent constituer le maître symptôme chez l'enfant en cas d'hémorragie digestive haute, à cause de leur transit intestinal accéléré [7].

Les hémorragies non extériorisés ou saignements occultes ; peuvent se révéler de façon dramatique par un tableau de choc hémorragique en rapport avec l'abondance de l'hémorragie, avant même toute extériorisation du sang (situation rare). La situation la plus fréquente est celle de l'anémie par carence martiale, de type microcytaire, hypochrome, hyposidérémique et arégénérative et qui peut être en rapport avec un saignement digestif occulte [8].

II- Rappel anatomique

A-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 [9].

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 [9,10].

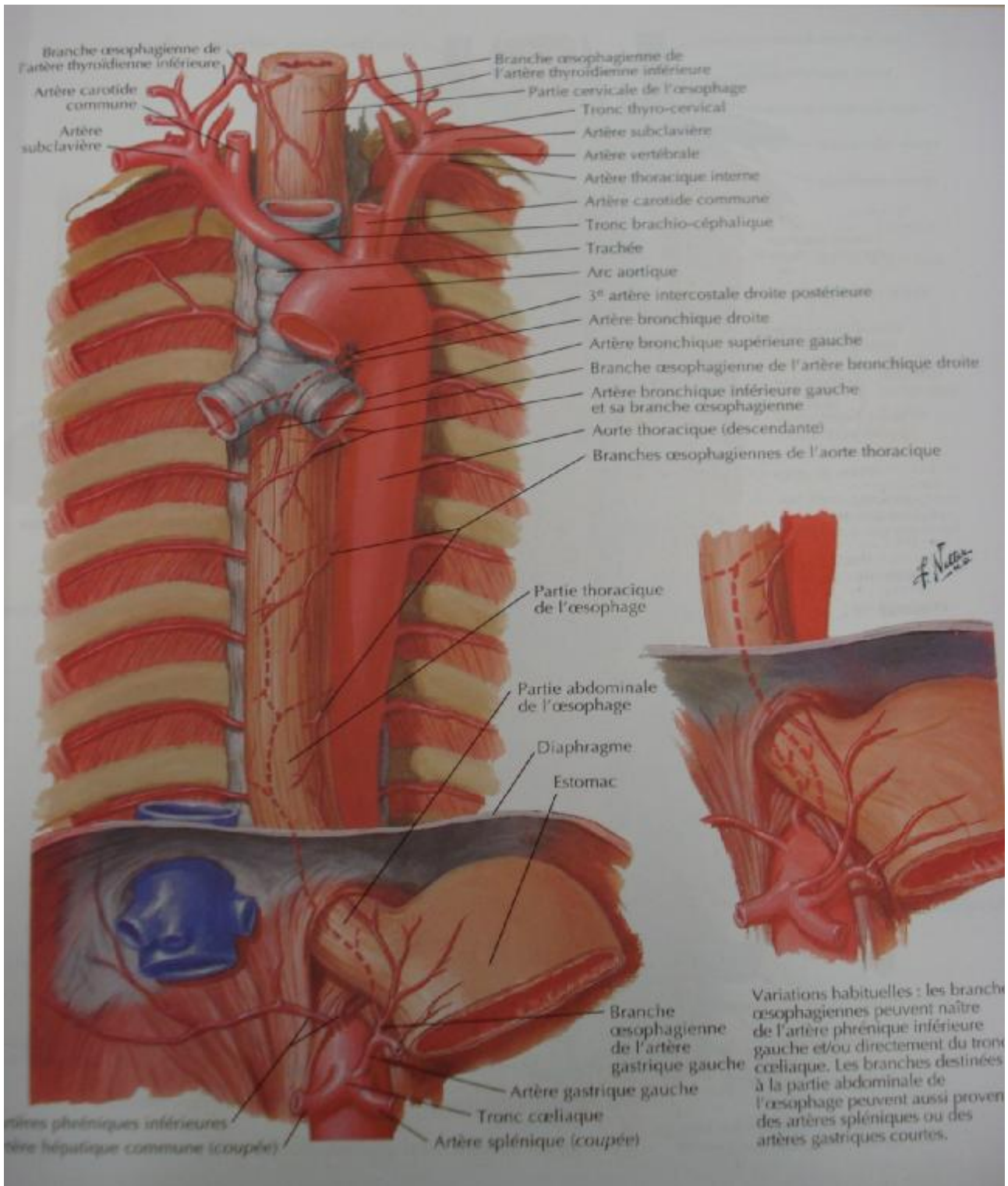


Figure 1 : Situation et vascularisation de l'œsophage [11]

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.

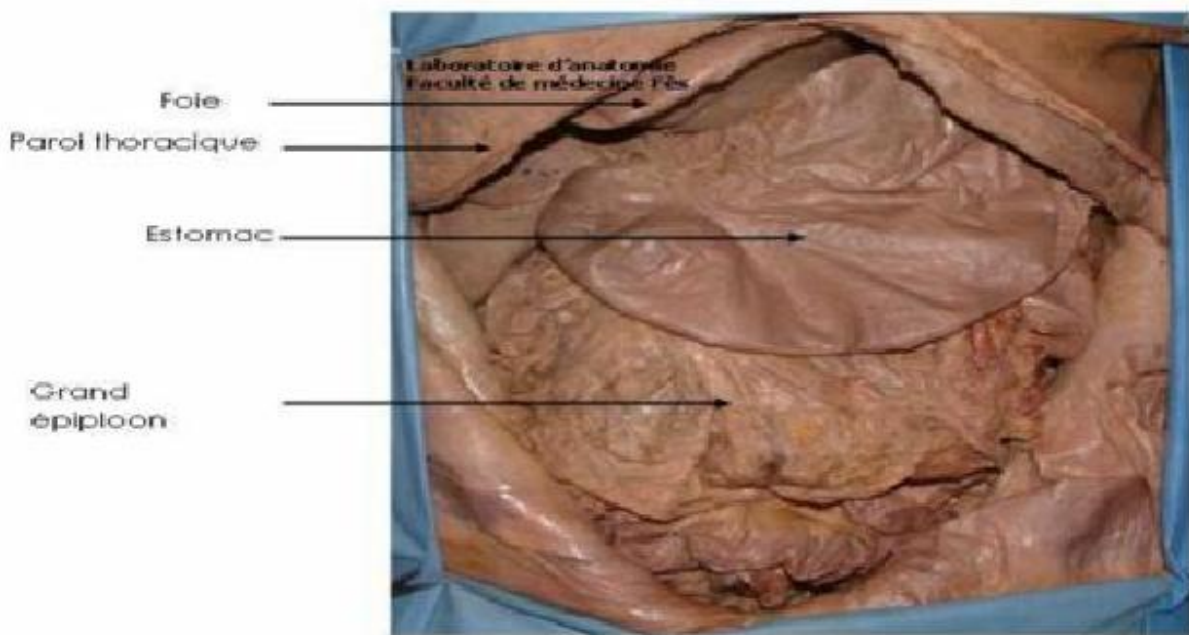


Figure 2 : Situation de l'estomac [12]

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

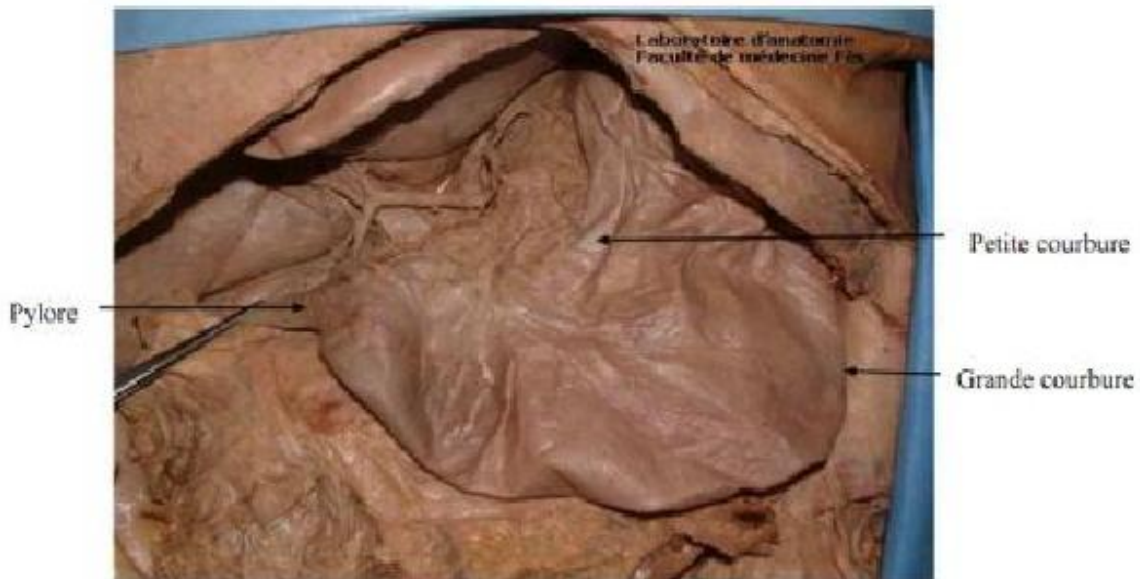


Figure 3 : Morphologie de l'estomac [12]

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 coeliaque : L'artère coronaire stomacique 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 [9,10].

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

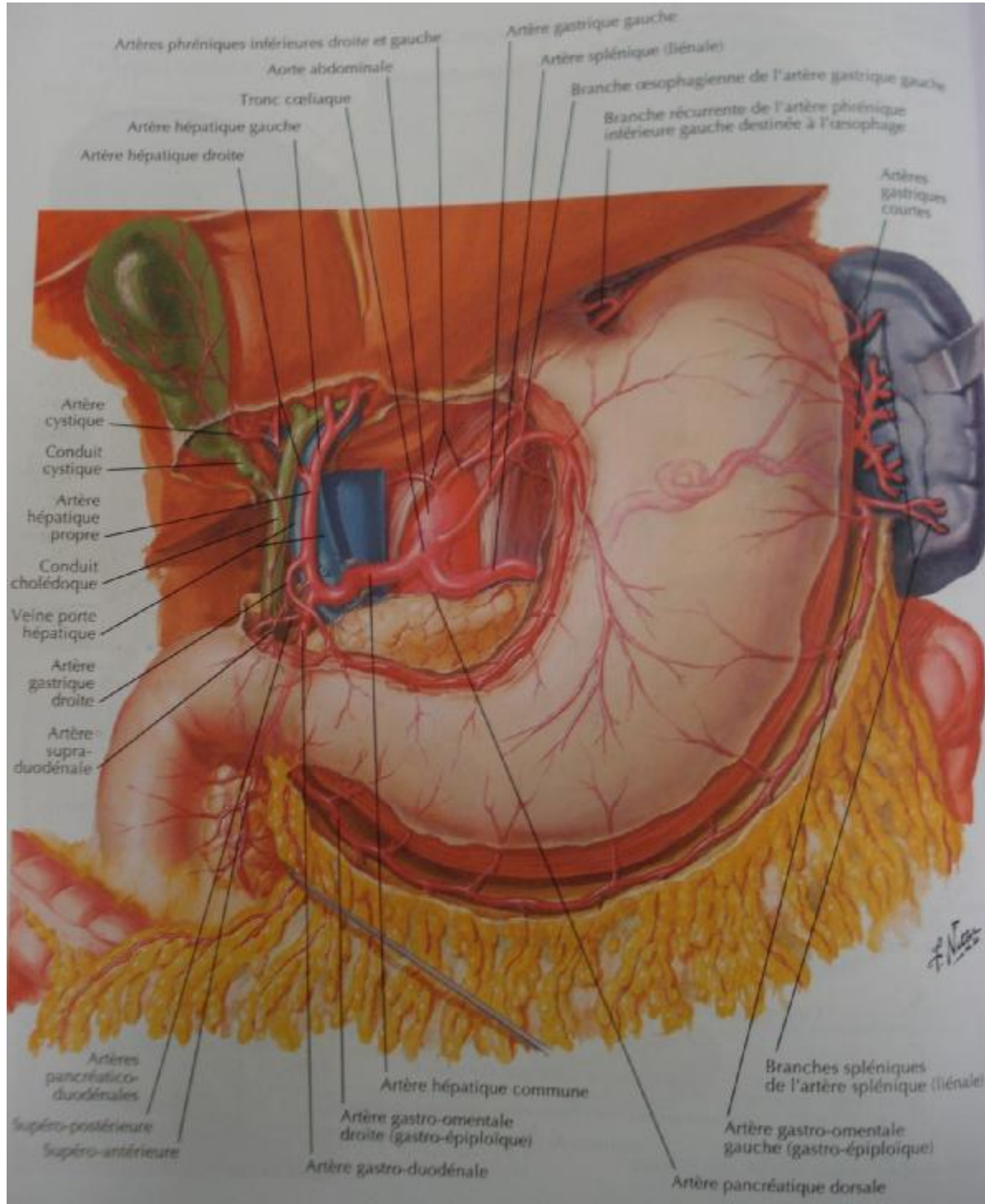


Figure 4: Vascularisation artérielle de l'estomac [11]

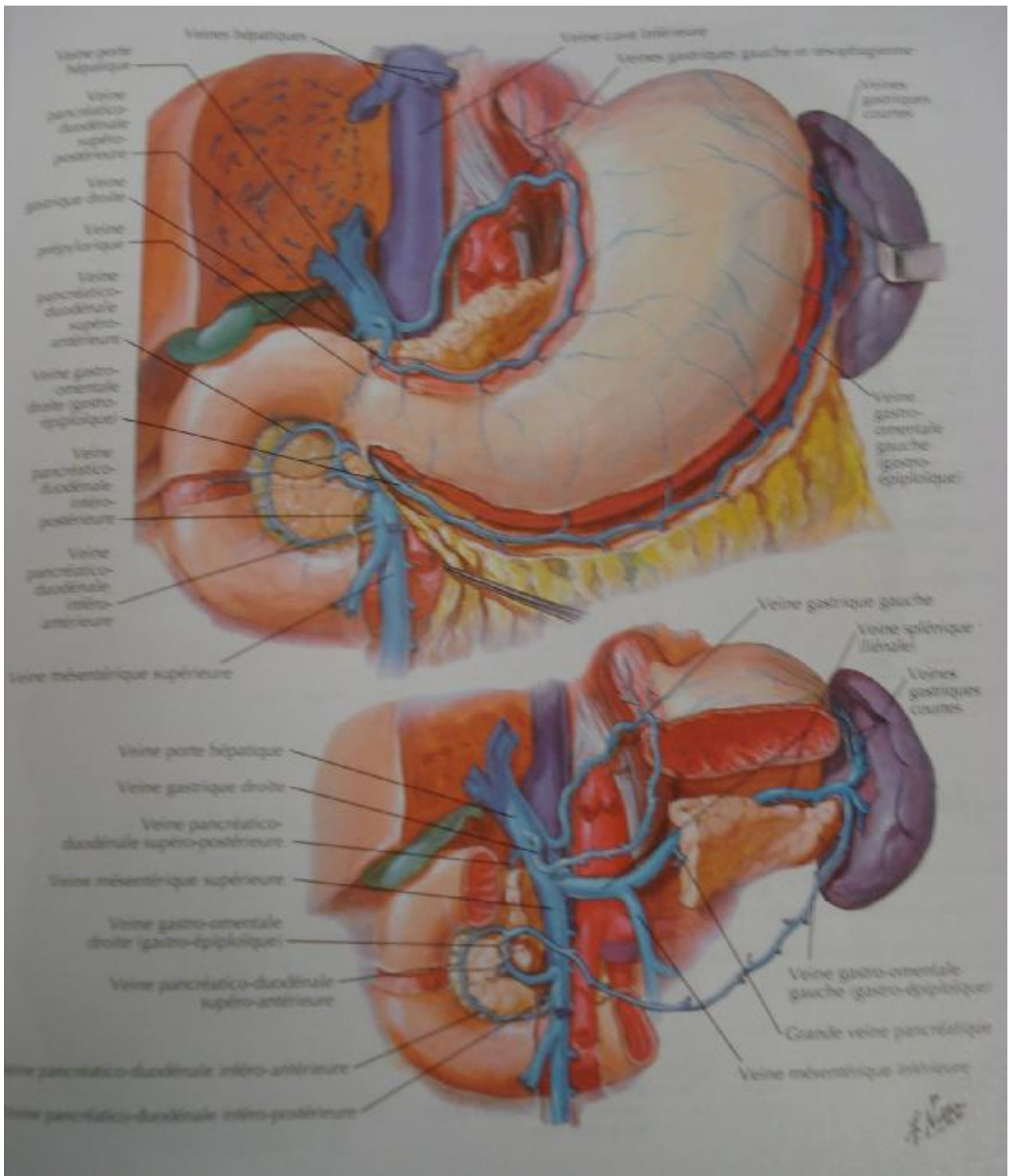


Figure 5: Vascularisation veineuse de l'estomac [11]

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).

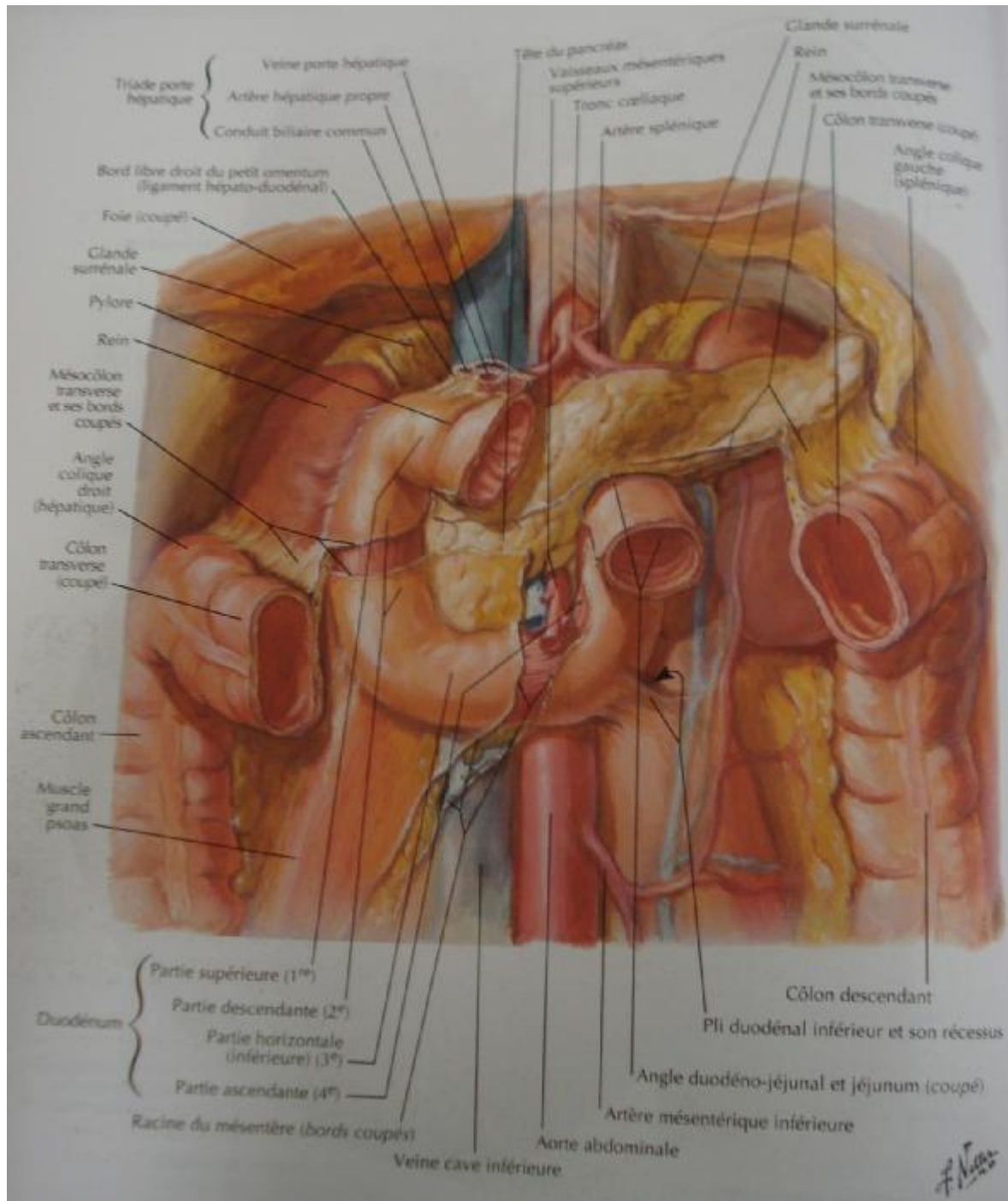


Figure 6 : Situation du duodénum [11]

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 [9,10].

D- L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE [13] :

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 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.

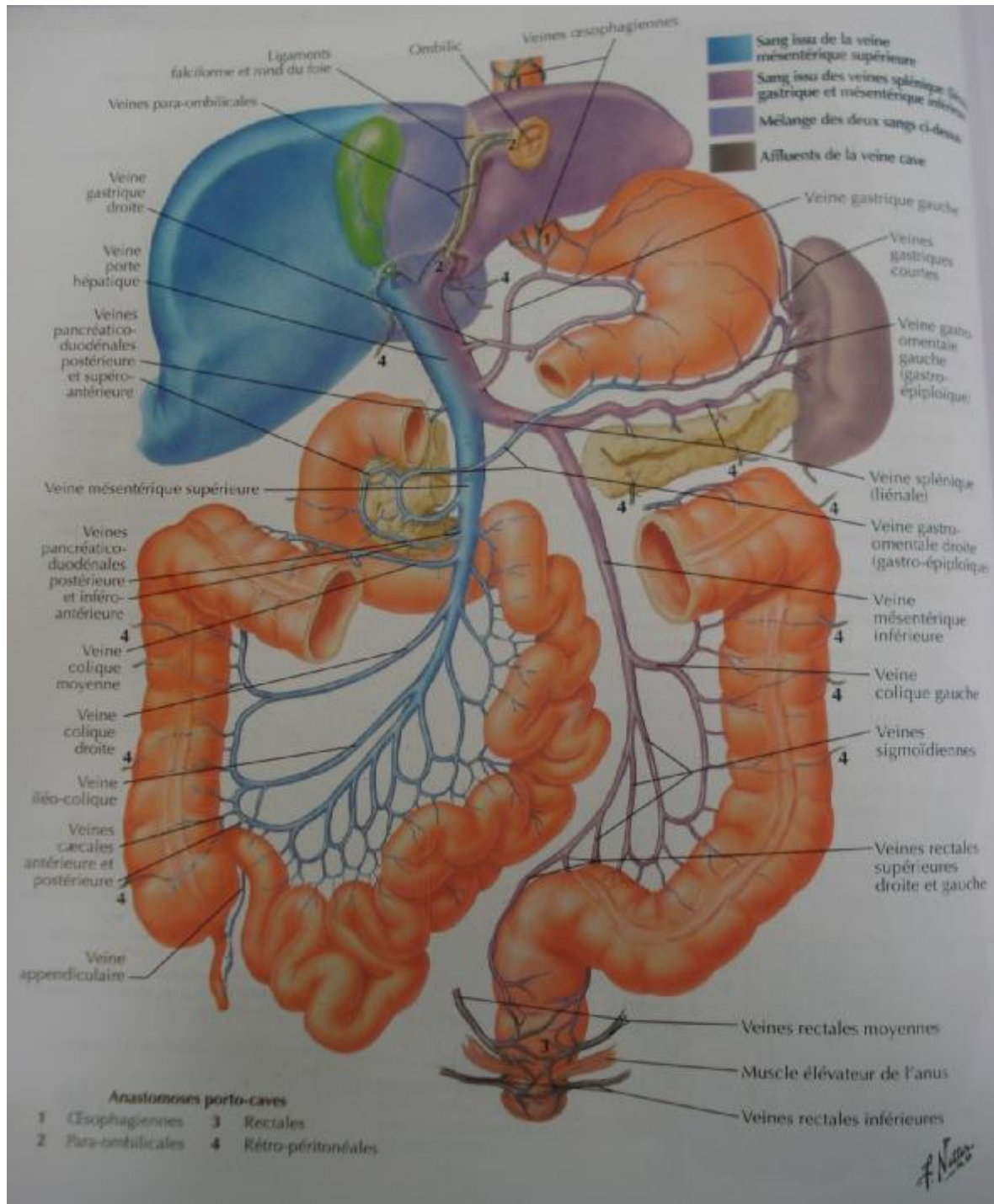


Figure 7: Anastomose porto-cave [11]

PATIENTS
ET
METHODES

I- Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée au service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès, étalée sur une période de 6 ans allant de Janvier 2006 à Décembre 2011.

II- Population étudiée :

Cette étude concerne 161 enfants ayant présenté des hématomèses ou vomito-negro, et/ ou méléna.

Notre choix a été fait sur les registres de fibroscopie, puis sur les dossiers de service de Pédiatrie, des urgences pédiatriques et sur les registres de service de chirurgie pédiatrique.

Sont éliminés de cette étude tous les enfants admis pour rectorragie, vu qu'elle est beaucoup plus en rapport avec une hémorragie de cause basse.

III- Méthodologie :

A. Recueil des informations :

Une fiche d'exploitation (voir Annexe n° 1) est établie pour chaque patient permettant le recueil des données nécessaires à l'analyse statistique de notre étude.

Cette fiche précisait :

- Les données sociodémographiques des patients.
- Les antécédents personnels, familiaux et les tares connues.
- Les caractéristiques de l'hémorragie digestive haute.
- Les signes cliniques associés.
- Les résultats des examens para-cliniques réalisés.

- Le diagnostic retenu.
- Le traitement administré.
- L'évolution.

B. Matériel :

Tous nos patients ont bénéficié d'une FOGD qui a été réalisée par un vidéo-endoscope type XP ou type néonatal (Olympus®).

L'examen comportait un temps d'exploration œsophagienne, gastrique et duodénale.

Les endoscopes sont munis de canaux qui permettent le passage des pinces à biopsie ou à corps étranger.

La préparation des patients repose sur :

- La vacuité du tube digestif ; imposant un jeun de 6 heures au minimum avant l'examen endoscopique.
- Une sédation au moins par Midazolam était systématique chez tous les enfants, exceptés ceux suspects d'hépatopathie.
- La préparation psychologique de l'enfant.



Figure 8 : Vidéo endoscope de l'Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès

C. Analyse statistique :

Toutes les données recueillies sont codées et saisies sur Excel (Microsoft Office 2007).

Notre étude statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info version 3.5.1.

Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type et les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage.

Pour la partie analytique, une analyse bi-variée a été réalisée en comparant les moyens et les pourcentages par le test t de Student et le test de χ^2 .

La comparaison est considérée significative lorsque p est inférieur à 0.05.

IV- Difficultés et limites de l'étude :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploration des dossiers.

Nous étions confrontés à plusieurs obstacles et tout particulièrement le manque de certaines données telles que certains paramètres biologiques (caractères de l'anémie), la prise en charge thérapeutique, ainsi que l'évolution de certains malades au cours du suivi, surtout pour les enfants hospitalisés de 2006 à 2009.

RESULTATS

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Déla i	Résultat			Hospita - lisation	Traitement	
1	M 6ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Faible	RAS	Cytolyse hépatique	<24h	VO stade II	Echo. : HMG	VO stade II sur hépatopathie non étiquetée	Oui	Bétabloquants	RH sur VO
2	M 12ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	RH sur Ulcère
3	F 11ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
4	M 20mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 3sem. - Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade III-IV+ H.H	RAS	Œsophagite p stade III-IV+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
5	M 20mois	Vmt c	Hématémèse- 4jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite p stade III+ sténose	RAS	Œsophagite p stade III+ sténose	Non	IPP + Prokinétiques+ Dilatation endoscopique	RH sur ulcère
6	M 7ans	RAS	Hématémèse- 4jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
7	F 8ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
8	F 10ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
9	F 10ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 3jrs- Moyenne	Douleur abdominale	Anémie modérée	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
10	M 3ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Faible	Syndrome anémique	Anémie modérée	<24h	Gastrite érythémato- pétéchiale	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
11	M 3ans	Vmt c	Hématémèse- 10jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Hernie hiatale	RAS	Hernie hiatale	Non	IPP+Prokinétiques	Favorable
12	F 14ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
13	F 4ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite congestive	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
14	M 22mois	Vmt c	Hématémèse- 2jrs- Faible	AEG	RAS	<24h	Hernie hiatale	RAS	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	RH sur œsophagite

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospita- - lisation	Traitement	
15	F 33jours	Vmt c	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
16	M 7ans	Vmt c	Hématémèse- 4jrs- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Syndrome de Mallory Weiss	RAS	Syndrome de Mallory Weiss	Non	IPP+ Prokinétiques	RH sur œsophagite
17	M 4ans	Ulcère familial	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	Signes d'état de choc	Anémie sévère	24-72h	Ulcère gastro- duodéal+ saignement actif	RAS	Ulcère gastro- duodéal	Oui (+Hosp. Au Service de Réa.)	Transfusion+ IPP	Favorable
18	F 1an	RAS	Hématémèse- 3mois- Faible	Syndrome anémique	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade II-III+ H.H	RAS	Œsophagite p stade II-III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
19	M 14ans	RAS	Hématémèse- 2mois- Faible	Douleur abdominale	Anémie modérée	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
20	M 8mois	Vmt c	Hématémèse- 25jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite p stade II+ H.H	RAS	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
21	M 2ans	RAS	Hématémèse- 3mois- Faible	AEG	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade II+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
22	M 15ans	RAS	Hématémèse- 4jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
23	F 16mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 15jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
24	F 9ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite nodulaire+ Bulbo duodénite	RAS	Gastrite à HP+ Bulbo duodénite	Non	Cure d'HP	Favorable
25	F 10ans	Vmt c	Hématémèse- 1mois- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
26	M 11ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 2jrs- Faible	Epistaxis	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
27	M 10ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
28	M 13ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 1jr- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée- abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
29	F 14ans	RAS	Hématémèse- 3sem. - Faible	Syndrome anémique	RAS	<24h	Gastrite congestive et nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
30	M 13mois	Ulcère familial	Hématémèse- 1sem. - Faible	RAS	RAS	<24h	Ulcère gastro- duodénal	RAS	Ulcère gastro- duodénal	Non	IPP	RH sur ulcère
31	M 6ans	RAS	Hématémèse- 6jrs- Moyenne	RSP	Anémie modérée	<24h	Gastrite+ Ulcère bulbaire	RAS	Gastrite + Ulcère bulbaire	Non	IPP	RH sur ulcère
32	M 2ans	RAS	Hématémèse- 2mois- Faible	Syndrome anémique	Anémie modérée	>72h	Œsophagite p stade I+ H.H	RAS	Œsophagite p stade I+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
33	F 5mois	Vmt c	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
34	F 1an	RAS	Hématémèse- 3jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Hernie hiatale	RAS	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
35	F 10ans	Vmt c	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Syndrome de Mallory Weiss	RAS	Syndrome de Mallory Weiss	Non	IPP+ Prokinétiques	Favorable
36	M 6ans	RAS	Hématémèse- 1sem. - Faible	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
37	F 5ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Moyenne	Epistaxis	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
38	F 3ans	RAS	Hématémèse- 1sem. - Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
39	M 7ans	RAS	Hématémèse- 2sem. - Faible	Syndrome anémique	Anémie modérée	>72h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
40	M 23mois	RAS	Hématémèse- 1sem. - Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite congestive+ Bulbo duodénite	RAS	Gastrite sans HP+ Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
41	M 3ans	Ingestion d'esprit de sel	Hématémèse- 3jrs- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite caustique	RAS	Gastrite caustique	Oui	IPP	Favorable
42	F 3ans	Anémie	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	Anémie sévère	24 - 72h	Gastrite + Saignement actif	RAS	Gastrite à HP	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospitalisation	Traitement	
43	M 22mois	RGO c	Hématémèse- 4jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Hernie hiatale	RAS	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques + Chir. pour H.H	Favorable
44	F 5ans	Vmt c	Hématémèse- 4mois- Faible	Syndrome anémique+ RSP	Anémie modérée	>72h	Hernie hiatale	TOGD : H.H	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques + Chir. pour H.H	Favorable
45	M 4ans	RAS	Méléna- 2jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite érythémato- pétéchiale	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	RH sur gastrite
46	F 5ans	Prise d'AINS	Hématémèse- 1jr- Moyenne	RAS	Anémie sévère	>72h	Gastrite congestive+ Bulbo duodénite	RAS	Gastrite à HP+ Bulbo duodénite	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable
47	M 6ans	Ictère	Méléna- 1mois- Faible	Hépto- Splénomégalie	Anémie sévère+ cytolyse hépatique	24- 72h	VO stade III+ Saignement actif	Echo : HSMG	VO stade III sur cavernome portale	Oui	Transfusion+ Bétabloquants+ Ligature endoscopique	RH sur VO
48	F 9mois	Vmt c	Hématémèse+Méléna- 2sem. - Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade II+ H.H	RAS	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
49	F 4mois	RAS	Hématémèse- 5jrs- Faible	Diarrhée chronique	RAS	<24h	Gastrite probablement sur APLV	Colo.: Muq. Ecchymotique + ulcérations	Gastrite sans HP sur APLV	Oui	Exclusion des PLV	Favorable
50	F 4ans	Prise d'AINS	Hématémèse+Méléna- 2jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
51	M 3ans	RAS	Méléna- 3mois- Faible	Syndrome anémique+ RSP	Anémie modérée	<24h	Gastrite+ Bulbo duodénite	RAS	Gastrite sans HP+ Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
52	F 9mois	Vmt c	Hématémèse+Méléna- 1mois- Faible	RAS	Anémie modérée	>72h	Hernie hiatale	RAS	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
53	M 4ans	Ingestion d'esprit de sel	Hématémèse- 3jrs- Moyenne	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite superficielle caustique	RAS	Gastrite caustique	Oui	IPP	Favorable
54	F 18mois	Vmt c	Hématémèse+Méléna- 2jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
55	F 3mois	RAS	Hématémèse- 1sem. - Moyenne	AEG	Anémie modérée	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
56	M 30mois	RAS	Méléna- 2mois- Moyenne	RAS	RAS	>72h	Normale	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospita- - lisation	Traitement	
57	M 7ans	Anémie+ Prise d'AINS	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite+ Œsophagite p stade III+ H.H	RAS	Gastrite à HP+ Œsophagite p stade III+ H.H	Non	Cure d'HP+ Prokinétiques	Favorable
58	F 8ans	Prise d'AINS	Hématémèse- 1sem. - Faible	Douleur abdominale	Anémie modérée	<24h	Normale	Rx. Thorax : Pneumonie	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
59	M 7ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Moyenne	RAS	Anémie sévère	<24h	Gastrite	RAS	Gastrite à HP	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable
60	M 2ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 1jr- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	—————	Favorable
61	F 15ans	Prise d'AINS	Méléna- 10jrs- Faible	RAS	Anémie sévère	<24h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable
62	M 2ans	RAS	Méléna- 2mois- Faible	Syndrome anémique+ RSP	Anémie modérée	>72h	Bulbo duodénite	RAS	Gastrite à HP+ Bulbo duodénite	Non	Cure d'HP	Favorable
63	F 14ans	Vmt c	Hématémèse- 4mois- Faible	Douleur abdominale+ RSP	Anémie modérée	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
64	M 12ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	RH sur gastrite
65	F 11ans	Ulcère familial	Hématémèse- 4jrs- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Normale	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
66	M 2ans	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	Syndrome anémique	RAS	<24h	Gastrite+ Œsophagite p stade III+ H.H	RAS	Gastrite à HP+ Œsophagite p stade III+ H.H	Non	Cure d'HP+ Prokinétiques	Favorable
67	F 8ans	Suivi pour syndrome d'Alagille	Hématémèse+Méléna- 5jrs- Moyenne	Ictère+ HSMG+ RSP	Anémie modérée+ cholestase	<24h	VO stade III	Echo. : HSMG	VO stade III sur syndrome d'Alagille	Oui	Bêtabloquants+ Ligature endoscopique	Favorable
68	F 8ans	Ictère	Hématémèse- 2jrs- Abondante	Signes d'insuffisance hépatocellulaire	Anémie sévère+ TP bas+ cytolyse	24 - 72h	VO stade II	Echo. : HSMG+ Ascite	VO stade II sur hépatopathie non étiquetée	Oui	Transfusion+ Bêtabloquants+ IPP+ Vitamine K	RH sur VO
69	F 4mois	Vmt c	Hématémèse- 1mois- Faible	Diarrhée chronique+ Rectorragies	RAS	<24h	Gastrite sur APLV	RAS	Gastrite sans HP sur APLV	Oui	Exclusion des PLV	Favorable
70	M 2mois	RAS	Hématémèse- 2sem. - Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade I	RAS	Œsophagite p stade I	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
71	M 11mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 4mois- Faible	AEG+ RSP	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade IV+ sténose+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade IV+ sténose+ H.H	Oui	IPP + Prokinétiques+ Dilatation endoscopique+ Chir. pour H.H	Favorable
72	F 7mois	Vmt c	Hématémèse+Méléna- 3mois- Faible	Syndrome anémique	RAS	<24h	Ulcère gastro- duodénal	RAS	Ulcère gastro- duodénal	Oui	IPP	Favorable
73	F 14ans	Anémie	Hématémèse+Méléna- 2jrs- Moyenne	RAS	Anémie sévère	24- 72h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable
74	F 9ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite nodulaire	Rx. thorax : Pneumonie	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
75	M 2mois	RAS	Hématémèse- 2jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite hémorragique+ saignement actif	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
76	M 4mois	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	Syndrome anémique	RAS	>72h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
77	M 13ans	Prise d'AINS	Hématémèse- 3jrs- Abondante	Rectorragies+ Douleur abdominale	Anémie sévère	>72h	Ulcère gastro- duodénal+ Gastrite nodulaire	RAS	Ulcère duodénal+ Gastrite à HP	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable
78	F 20mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 1jr- Moyenne	Hépto- Splénomégalie	Anémie sévère+ Cytolyse	24- 72h	VO stade II	Echo. : HSMG	VO stade II sur cavernome portal	Oui	Transfusion+ Bétabloquants	RH sur VO
79	M 42jours	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	RAS	Anémie modérée	>72h	Normale	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
80	M 2ans	Ingestion d'esprit de sel	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite caustique stade I	RAS	Œsophagite caustique stade I	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
81	F 7mois	Vmt c	Hématémèse- 3mois- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
82	82/F 4ans	RAS	Hématémèse- 1sem.- Moyenne	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade I+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade I+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
83	M 3ans	Ingestion d'esprit de sel	Hématémèse- 1jr- Moyenne	Douleur abdominale	RAS	<24h	Œsophagite caustique stade I+ Gastrite	RAS	Gastrite sans HP+ Œsophagite caustique stade I	Non	IPP	Favorable
84	M 5ans	Suivi pour IMC	Hématémèse+Méléna- 1sem.- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	RH sur gastrite

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospitalisation	Traitement	
85	M 15ans	Prise d'AINS	Hématémèse+Méléna- 1jr- Faible	Douleur abdominale	Anémie modérée	<24h	Bulbo duodénite+ saignement actif	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	RH sur ulcère
86	M 10ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Faible	Hépto- Splénomégalie	Anémie modérée	<24h	Gastrite+ VO stade III	Echo. : HSMG	Gastrite sans HP+ VO stade III sur Cavernome portal	Oui	Bêtabloquants+ Ligature endoscopique	Favorable
87	F 12ans	Ictère	Hématémèse+Méléna- 4mois- Faible	Signes d'insuffisance hépatocellulaire	Cytolyse hépatique+ TP bas	>72h	Gastrite+ VO stade III	Echo. : HMG	Gastrite sans HP+ VO stade III sur Cavernome portal	Oui	IPP+ Bêtabloquants+ Ligature endoscopique+ Vitamine K	Favorable
88	F 12ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 1mois- Faible	Hépto- splénomégalie	Cytolyse hépatique+ **	>72h	VO stade II	Echo. : HSMG	VO stade II sur Mie de Gaucher	Oui	Bêtabloquants	Favorable
89	F 20mois	Vmt c	Hématémèse- 1sem.- Faible	RAS	RAS	<24h	Hernie hiatale	TOGD : H.H	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
90	M 11ans	Anémie	Hématémèse+Méléna- 5mois- Faible	RAS	Anémie modérée+ cytolysse	<24h	Gastrite+ VO stade III	RAS	Gastrite sans HP+ VO stade III sur hépatopathie non étiquetée	Oui	IPP+ Bêtabloquants+ Ligature endoscopique+ Vitamine K	Favorable
91	M 10mois	RAS	Hématémèse- 1jr- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Gastrite congestive+ Œsophagite p stade I+ H.H	TOGD : H.H	Gastrite sans HP+ Œsophagite p stade I+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques	RH sur gastrite
92	F 20mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 2jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
93	F 5ans	RAS	Hématémèse- 5jrs- Moyenne	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade II+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
94	M 7ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	Epistaxis	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	—	Favorable
95	M 10ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite + CE	Rx : CE	Œsophagite par CE	Non	Extraction endoscopique du CE	Favorable
96	M 16mois	Vmt c	Hématémèse+Méléna- 1mois- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade I+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade I+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
97	F 10ans	Ulcère familial	Hématémèse- 1sem.- Moyenne	Douleur abdominale	Anémie modérée	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
98	F 14ans	Prise d'AINS	Hématémèse+Méléna- 3jrs- Moyenne	Syndrome anémique	Anémie modérée	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable

** : Dosage de Glucocerebrocidase positif

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospitalisation	Traitement	
99	M 1an	RGO chronique	Hématémèse+Méléna- 2mois- Faible	Syndrome anémique	RAS	<24h	Œsophagite p stade I	Ph métrioes. : RGO	Œsophagite p stade I	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
100	F 5mois	RGO chronique	Hématémèse- 3mois- Faible	RAS	RAS	>72h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
101	F 4ans	Ingestion d'esprit de sel	Hématémèse- 1sem.- Faible	RAS	RAS	24-72h	Œsophagite caustique stade III+ Sténose	TOCD : sténose œsophagienne	Œsophagite caustique stade III+ Sténose	Oui	IPP + Prokinétiques+ Dilatation endoscopique	Favorable
102	M 3ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Faible	AEG	Anémie sévère	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Oui	Transfusion+ IPP	Favorable
103	M 9ans	Anémie	Hématémèse- 1ans- Faible	RAS	Anémie modérée	>72h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
104	M 6ans	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	Douleur abdominale	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade IV+ Sténose	TOCD : sténose œsophagienne	Œsophagite p stade IV+ Sténose	Non	IPP + Prokinétiques+ Dilatation endoscopique	Favorable
105	M 14ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 1jr- Moyenne	Hépto- Splénomégalie	Anémie modérée+ TP bas+ cytolysé	<24h	VO stade III+ saignement actif	Echo. : HSMG	VO stade III sur cavernome portal	Oui	IPP+ Bêtabloquants + Ligature endoscopique+ Vitamine K	RH sur VO
106	F 5ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
107	F 2ans	Vmt c	Méléna- 2mois- Faible	RAS	RAS	>72h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
108	F 14ans	RAS	Hématémèse- 2mois- Moyenne	RAS	Anémie modérée	>72h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	RH sur ulcère
109	M 1an	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
110	M 4ans	RAS	Hématémèse- 1sem.- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite mycosique+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite mycosique+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir.. pour H.H	RH sur gastrite
111	F 10ans	Anémie	Hématémèse- 5mois- Faible	Douleur abdominale+ RSP	Anémie modérée	>72h	Gastrite+ Bulbo duodénite	RAS	Gastrite sans HP+ Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
112	M 10mois	Vmt c	Hématémèse+Méléna- 2mois- Faible	RAS	Anémie modérée	>72h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospita- - lisation	Traitement	
113	F 14mois	RGO chronique	Hématémèse- 7mois- Faible	RSP	RAS	>72h	Œsophagite p stade I	Ph métrie oes. : RGO	Œsophagite p stade I	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
114	F 14ans	Suivi pour IMC	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
115	F 2ans	RGO chronique	Hématémèse- 1an- Faible	RSP	Anémie modérée	>72h	Œsophagite p stade II+ H.H	TOGD : H.H Ph métrie oes. : RGO	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
116	M 6ans	RAS	Hématémèse- 5jrs- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
117	F 3mois	RAS	Hématémèse- 6sem.- Faible	RAS	Anémie modérée	>72h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
118	M 7mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 15jrs- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
119	F 6ans	RAS	Hématémèse- 5jrs- Moyenne	Ictère+ Douleur abdominale	Anémie modérée+ *	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Oui	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	RH sur œsophagite
120	F 10ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 3mois- Faible	Douleur abdominale	RAS	24- 72h	Ulcère gastro- duodéal	RAS	Ulcère gastro- duodéal	Non	IPP	Favorable
121	M 12ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Abondante	RAS	Anémie sévère+ cytolyse	24- 72h	VO stade III	Echo. : HMG	VO stade III sur hépatopathie non étiquetée	Oui	Transfusion+ Bétabloquants + Ligature endoscopique	RH sur VO
122	M 4ans	RAS	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	Epistaxis	Anémie modérée	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	---	Favorable
123	M 14ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Ulcère gastro- duodéal	RAS	Gastrite sans HP+ Ulcère duodéal	Non	IPP	Favorable
124	M 8ans	Prise d'AINS	Hématémèse- 1sem.- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	---	Favorable
125	F 8mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 1mois- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade II+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	RH sur œsophagite
126	M 10ans	Prise d'AINS	Hématémèse- 1jr- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable

* : cytolysé hépatique + sérologie hépatite A positive

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospitalisation	Traitement	
127	M 14 mois	RAS	Méléna- 4mois- Moyenne	RSP	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade I+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade I+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
128	M 6mois	Vmt c	Hématémèse- 2jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
129	F 9ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
130	M 6mois	Ingestion d'esprit de sel	Hématémèse+Méléna- 1sem.- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite caustique	RAS	Œsophagite caustique	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
131	M 10mois	Vmt c	Hématémèse- 1Jr- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
132	M 21mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 6mois- Faible	RSP	Anémie modérée	>72h	Œsophagite p stade II+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade II+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
133	M 3ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 2jrs- Abondante	RAS	Anémie sévère+ cytolysé+ TP bas	24-72h	VO stade III	Echo. : HSMG+ Ascite	VO stade III sur hépatopathie non étiquetée	Oui	Transfusion+ Béta bloquants + Ligature endoscopique+ IPP+ Vitamine K	RH sur VO
134	F 5ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Abondante	Rectorragies+ Douleur abdominale	Anémie sévère	>72h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Oui	Transfusion+ IPP	Favorable
135	F 7ans	Suivi pour IMC	Hématémèse- 1mois- Moyenne	Douleur abdominale	Anémie sévère	24-72h	Œsophagite p stade II	RAS	Œsophagite p stade II	Oui	Transfusion+ IPP + Prokinétiques	Favorable
136	F 1mois	RAS	Hématémèse- 3sem.- Faible	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
137	M 2ans	Suivi pour IMC	Hématémèse- 2mois- Faible	RAS	Anémie modérée	>72h	Œsophagite p stade I+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade I+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques	Favorable
138	M 12ans	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
139	M 23mois	Vmt c	Hématémèse- 1sem.- Faible	Syndrome anémique	RAS	<24h	Hernie hiatale	TOGD : H.H	Hernie hiatale	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
140	M 10ans	Prise d'AINS	Hématémèse- 3jrs- Moyenne	Douleur abdominale	Anémie sévère	24-72h	Gastrite nodulaire	RAS	Gastrite à HP	Oui	Transfusion+ Cure d'HP	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée- abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospita- lisation	Traitement	
141	M 7mois	Vmt c	Hématémèse- 2jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
142	F 15ans	Prise d'AINS	Hématémèse+Méléna- 1sem. - Moyenne	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite congestive	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
143	F 13ans	RAS	Hématémèse- 5jrs- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
144	M 2mois	RAS	Hématémèse- 3jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
145	M 7ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Abondante	RAS	Anémie sévère	<24h	Gastrite hémorragique+ saignement actif	RAS	Gastrite sans HP	Oui	Transfusion+ IPP	Favorable
146	F 12ans	RAS	Hématémèse- 1jr- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
147	M 11ans	RAS	Hématémèse- 8mois- Faible	Rectorragies + RSP	Anémie modérée	>72h	Normale	Colo. :Muq rectale pleure le sang	Gastrite sans HP+ Rectite	Oui	IPP	Favorable
148	F 8ans	Prise d'AINS	Hématémèse+Méléna- 4jrs- Faible	Douleur abdominale	RAS	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
149	M 6ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 1sem- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
150	M 3ans	RAS	Méléna- 1sem- Faible	RAS	RAS	<24h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
151	M 8mois	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Œsophagite p stade III+ H.H	TOGD : H.H	Œsophagite p stade III+ H.H	Non	IPP + Prokinétiques+ Chir. pour H.H	Favorable
152	M 4ans	RAS	Hématémèse- 9mois- Faible	RSP	RAS	>72h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
153	F 2mois	RAS	Hématémèse+Méléna- 2mois- Faible	RAS	Anémie modérée	<24h	Gastrite érythémato- pétéchiale	RAS	Gastrite sans HP+ Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable
154	M 2ans	RAS	Hématémèse- 3jrs- Moyenne	RAS	RAS	<24h	Bulbo duodénite	RAS	Bulbo duodénite	Non	IPP	Favorable

N°	S Age	ATCD	Caractères de l'HDH (type-durée-abondance)	Signes cliniques associés	Biologie	FOGD		Autres examens	Diagnostic	Prise en charge thérapeutique		Evolution
						Délai	Résultat			Hospitalisation	Traitement	
155	M 50jours	RAS	Hématémèse- 4jrs- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite érythémateuse	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable
156	M 11ans	RAS	Hématémèse+Méléna- 3jrs- Abondante	Hépatosplénomégalie	Anémie sévère+ cytolyse	24-72h	VO stade III	Echo. : HSMG	VO stade III sur cavernome portal	Oui	Transfusion+ Bêtabloquants + Ligature endoscopique	RH sur VO
157	F 9mois	Vmt c	Hématémèse- 3mois- Moyenne	RAS	Anémie modérée	>72h	Œsophagite p stade IV+ sténose	TOCD : sténose œsophagienne	Œsophagite p stade IV+ sténose	Non	IPP + Prokinétiques+ Dilatation endoscopique	Favorable
158	M 1an	RAS	Hématémèse- 5mois- Faible	RSP	Anémie sévère	24-72h	Œsophagite p stade IV+ sténose	TOCD : sténose œsophagienne	Œsophagite p stade IV+ sténose	Oui	Transfusion+ IPP + Prokinétiques+ Dilatation endoscopique	RH sur gastrite
159	M 9ans	RAS	Hématémèse- 2mois- Faible	RAS	RAS	>72h	Normale	RAS	Aucun	Non	————	Favorable
160	F 11ans	RAS	Hématémèse- 3mois- Faible	Douleur abdominale	Anémie modérée	>72h	Normale	RAS	Gastrite à HP	Non	Cure d'HP	Favorable
161	M 3mois	RAS	Hématémèse- 1mois- Faible	RAS	RAS	<24h	Gastrite hémorragique+ saignement actif	RAS	Gastrite sans HP	Non	IPP	Favorable

Abréviations :

- S : Sexe -M : Masculin -F : Féminin -ATCD : Antécédents -RAS : Rien à signaler -Vmt : Vomissements -c : chronique
- IMC : Infirmité motrice cérébrale -RSP : Retard staturo-pondéral -AEG : Altération de l'état général -HMG : Hépatomégalie
- HSMG : Hépatosplénomégalie -VO : Varices œsophagiennes -p : Peptique -H.H : Hernie hiatale -CE : Corps étranger
- APLV : Allergie aux protéines de lait de vache -Rx : Radiographie thoracique -ph métrie oes. : PH-métrie œsophagienne
- Echo. : Echographie abdominale -Colo. : Colonoscopie -Muq. : Muqueuse -Mie : Maladie -Chir. : Chirurgie -Hosp. : Hospitalisation
- R.H : Récidive hémorragique -** : Dosage de Glucocerebrocidase positif -* : cytolyse hépatique + sérologie hépatite A positive

I- Résultats de l'étude descriptive :

A. Epidémiologie :

1. Age

Notre étude a porté sur une population de 161 patients. Dans notre série, l'âge moyen était de 5,5 ans avec des extrêmes entre 1 mois et 15 ans.

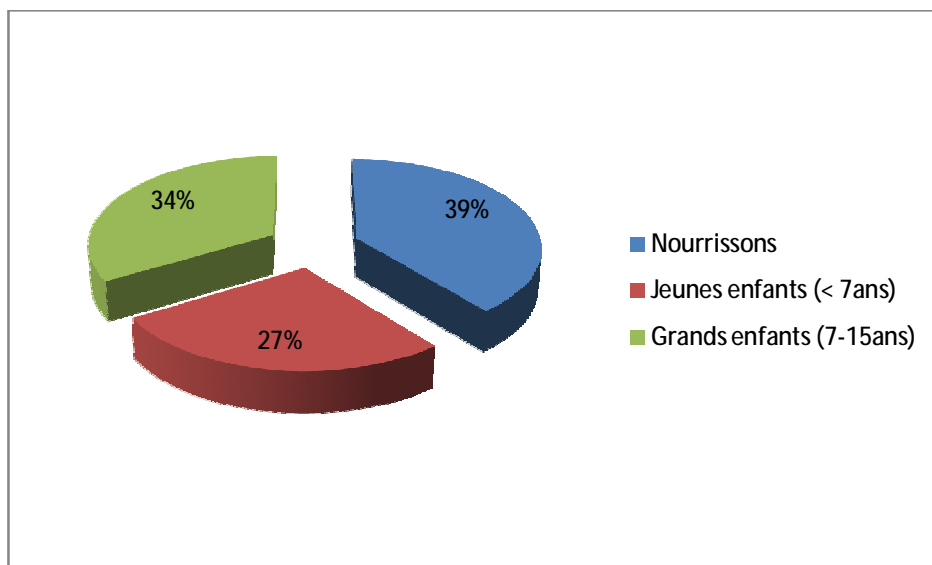


Figure 9 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

2. Sexe :

Notre série était marquée par une prédominance masculine avec 91 garçons, soit 56,5% et 70 filles soit 43,5%. Avec un sex ratio de 1,3.

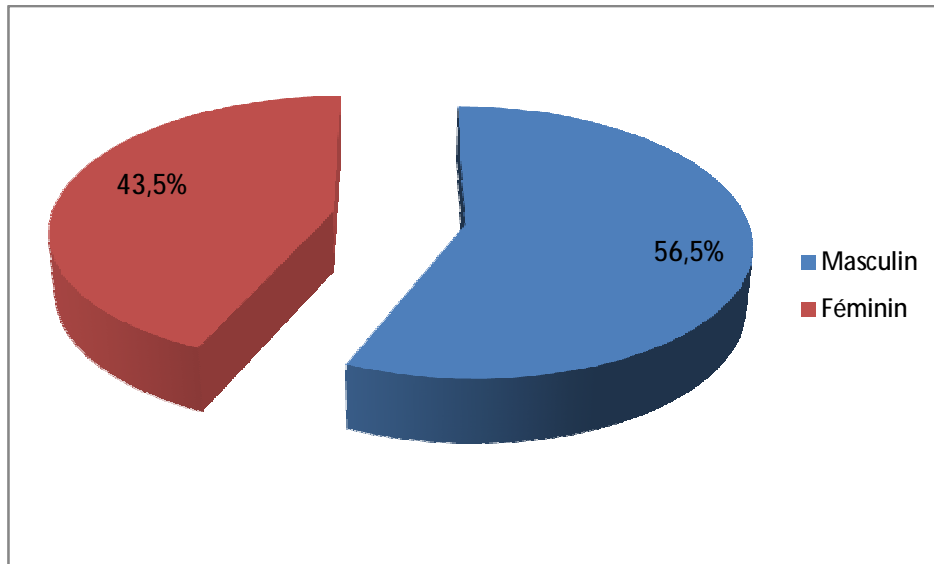


Figure 10 : Répartition des patients en fonction du sexe

3. Origine :

La grande majorité de nos patients appartenait au milieu urbain représentant ainsi 64% des cas.

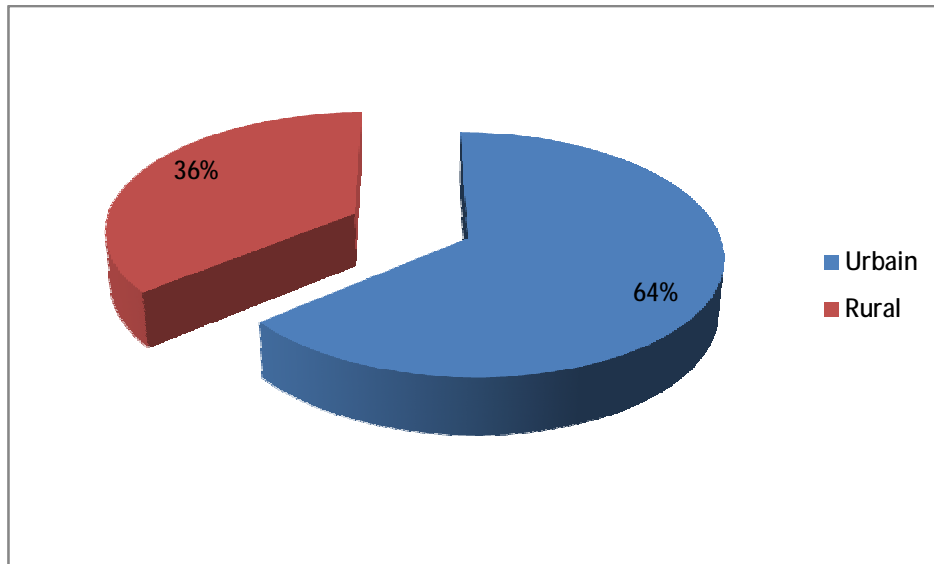


Figure 11 : Répartition des patients en fonction de l'origine

B. Antécédents :

Dans notre série, 99 patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques notables. La notion de vomissements chroniques était retrouvée chez 26 cas, celle de l'ictère chez 3 cas, et 5 autres présentaient un RGO chronique.

6 malades étaient suivis pour anémie, 4 autres pour infirmité motrice cérébrale (IMC) et un seul malade pour syndrome d'Alagille.

Dans les antécédents familiaux de nos patients, nous avons noté la notion d'ulcère familial dans 4 cas.

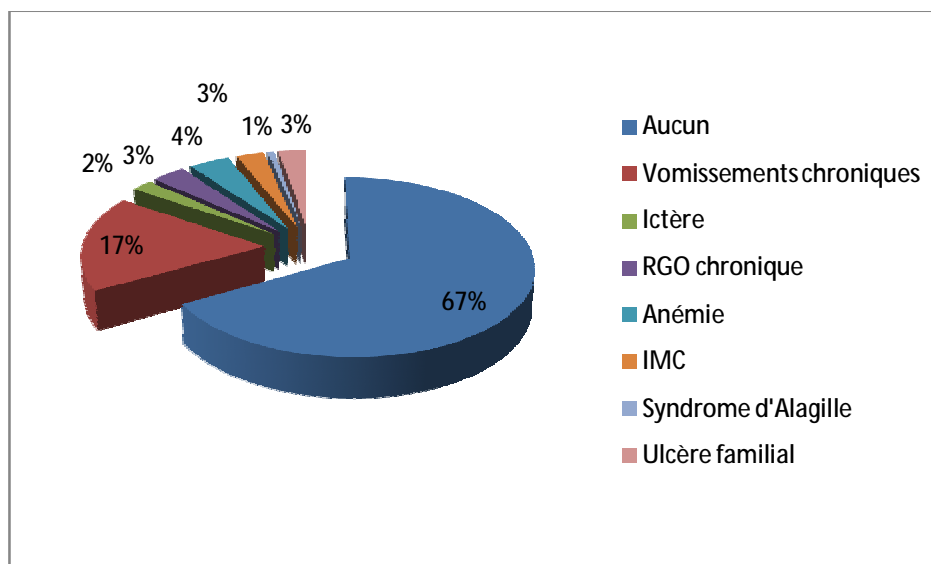


Figure 12 : Répartition des patients en fonction des antécédents

C. Facteurs déclenchant :

Retrouvés chez 20 de nos patients à type de :

- Prise médicamenteuse (AINS) : 13 cas.
- Ingestion d'esprit de sel : 6 cas.
- Ingestion de corps étranger : 1 cas

D. Clinique

1. Caractéristiques de l'hémorragie digestive haute

a. Mode d'extériorisation de l'hémorragie :

Il peut s'agir soit d'une hématomèse sous forme de sang rouge ou de sang digéré réalisant un vomito negro, soit de méléna, soit l'association des deux.

Tableau N°1: Mode d'extériorisation de l'hémorragie

Nature	Nombre	Pourcentage
hématomèse	115	71,5
Méléna	9	5,5
Hématomèse+Méléna	37	23
Total	161	100

b. Durée d'évolution :

Etait variable dans notre étude, entre un jour et un an avec une moyenne de 32 jours.

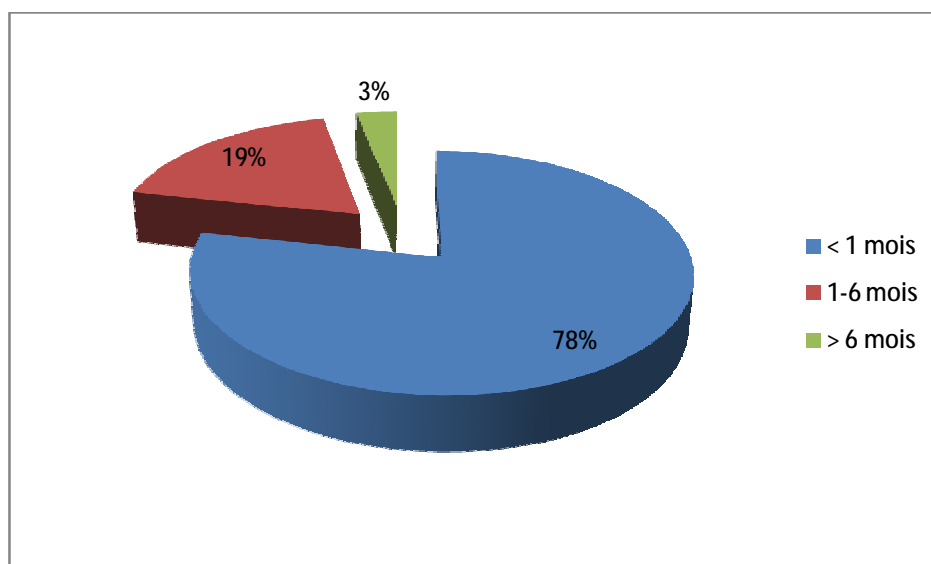


Figure 13 : Durée d'évolution de l'HDH chez nos malades

c. Abondance

Dans notre série, nous avons noté que la majorité de nos malades (70,2%) présentaient une hémorragie de faible abondance.

Une hémorragie de moyenne abondance était retrouvée chez 25,5% des cas, et 4,3% des cas étaient admis avec une hémorragie de grande abondance.

Tableau N°2: Abondance de l'hémorragie

L'hémorragie	Nombre de cas	Pourcentage
De faible abondance	113	70,2
De moyenne abondance	41	25,5
De grande abondance	7	4,3

2. Signes cliniques associés

L'examen clinique ne décelait pas d'anomalies chez 96 de nos malades, contre 65 qui présentaient des signes digestifs ou extra-digestifs associés.

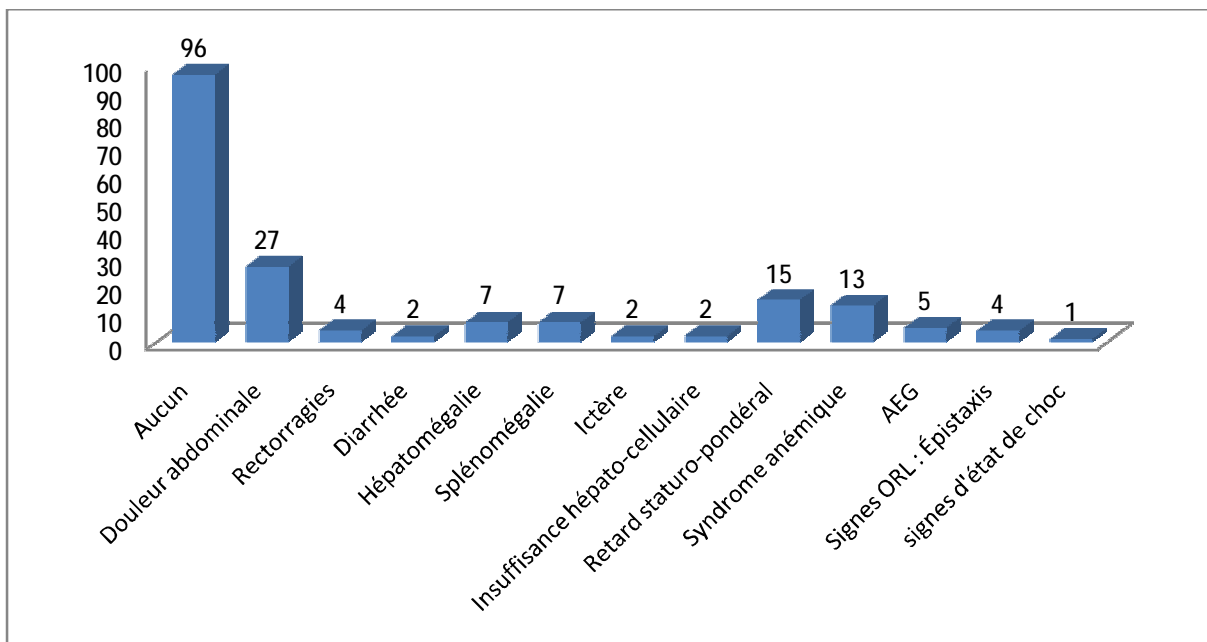


Figure 14 : les signes associés à l'HDH dans notre série

E. Paraclinique

1. Biologie

a. Hémogramme

Dans notre série, une NFS était demandée chez 149 de nos malades, dont 75 cas présentaient une anémie. Par contre celle-ci n'était considérée comme sévère (Hb < 7 g/dl) que chez 19 cas.

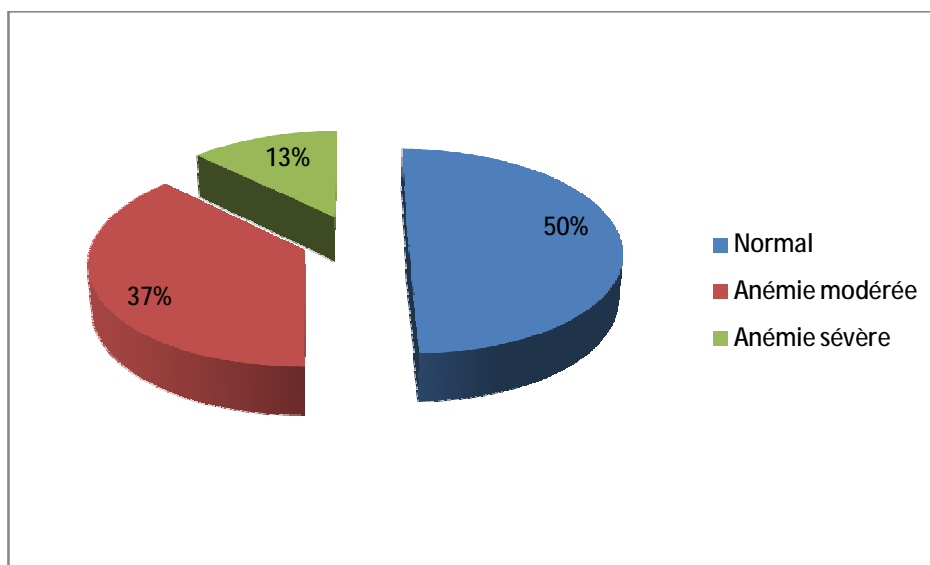


Figure 15 : Répartition des résultats de l'hémogramme dans notre série

b. Autres bilans biologiques

Dans notre série, un groupage sanguin était demandé chez 11,7% des cas qui nécessitaient une transfusion sanguine.

Dans le cadre de l'enquête étiologique, d'autres examens biologiques étaient réalisés.

Tableau N°3: Résultats des autres bilans biologiques dans notre série

Bilan réalisés	Nombre de patients	Résultats pathologiques
Crase (TP/TCA)	29 (18%)	4 (13,8%)
Bilan hépatique (ALAT, ASAT, Bilirubine)	45(28%)	13 (28,9%)
Bilan rénal (Urée, Créatinine)	13 (8,1%)	0 (0%)
Sérologie de l'hépatite A	2 (1,2 %)	1 (50%)
Dosage de Glucocerebrosidase	1 (0,6 %)	1 (100%)

2. Fibroscopie œsogastroduodénale

Dans notre étude, tous nos malades avaient bénéficié d'un examen endoscopique.

a. Délai écoulé entre l'HDH et l'endoscopie

L'endoscopie digestive haute était réalisée avant 24 h chez la grande majorité de nos malades (118 cas).

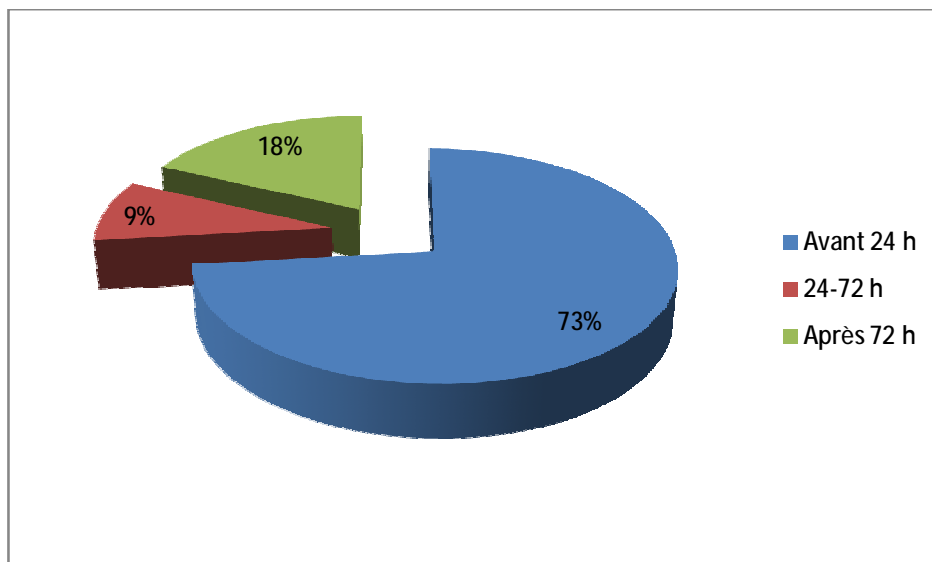


Figure 16 : Répartition selon le délai séparant l'endoscopie digestive haute de l'hémorragie

b. Résultats de l'examen endoscopique

Dans notre série, l'examen endoscopique était pathologique chez 134 (83,2%) cas.

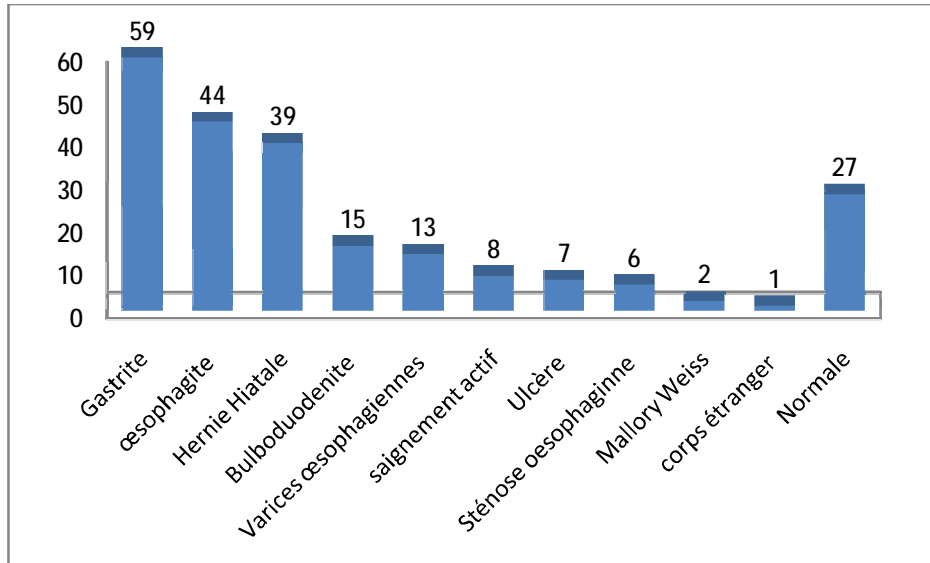


Figure 17: Résultats de l'examen endoscopique dans notre série

Nous avons relevé dans notre étude chez 57 malades des associations de différents résultats.

Tableau N°4: les associations des différents résultats

	Œsophagite	Œsophagite + H.H	Gastrite	Ulcère	Varices œsophagiennes	Bulbo duodénite
Sténose œsophagienne	5	1	-	-	-	-
Saignement per endoscopique	-	-	4	1	2	1
Gastrite	1	-	-	2	3	5
Hernie hiatale (H.H)	28	-	-	-	-	-
Gastrite+H.H	3	-	-	-	-	-
Corps étranger	1	-	-	-	-	-

3. Transit œso-gastro-duodénal (TOGD)

Dans notre étude un TOGD était demandé chez 35 cas.

Tableau N°5: les résultats du TOGD dans notre série

	Normale	Sténose œsophagienne	Hernie hiatale
Nombre de patients	4	4	27
Pourcentage par rapport aux patients ayant bénéficié d'un TOGD	11,4	11,4	77,2

N.B. : Chez les autres malades qui présentait soit une sténose œsophagienne soit une hernie hiatale le TOGD n'a pas été retrouvé.

4. Résultats histologiques

L'étude anatomopathologique réalisée chez 61 malades a objectivé la présence d'une gastrite dans 95% des cas, d'une bulbo duodénite dans 3,4% des cas, et d'une œsophagite non spécifique dans 1,6% des cas.

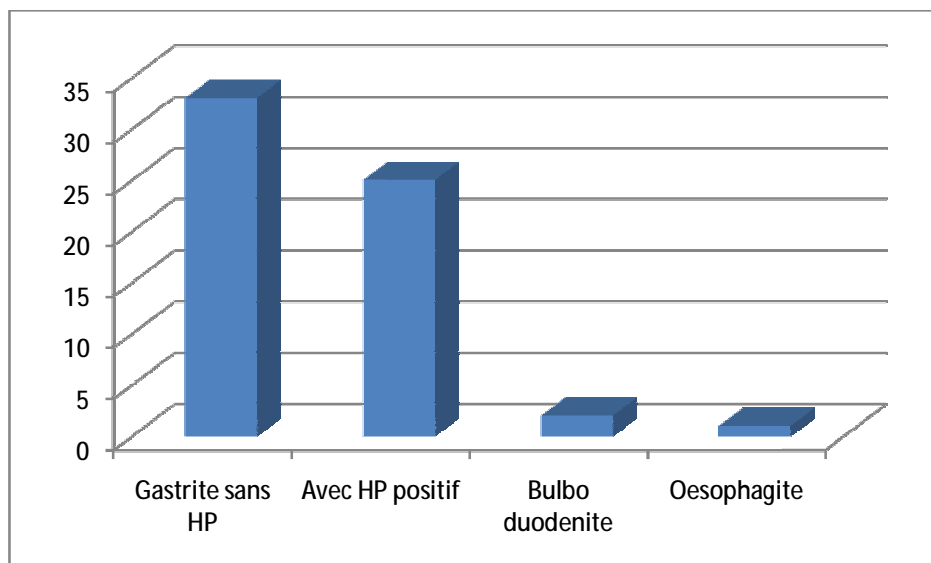


Figure 18 : Résultats de l'examen anatomopathologique des biopsies sur FOGD dans notre série

5. Autres examens para-cliniques

Etaient réalisés selon l'orientation diagnostique:

a-Radiographie thoracique : a été effectuée chez 31 malades, soit : 19,3%. Dans 2 cas nous avons objectivé une pneumonie, et dans un cas elle avait montré le corps étranger retrouvé déjà lors de la FOGD (pièce de monnaie).

b-Echographie abdominale avec doppler réalisée dans : 18 cas, a révélé une hypertension portale dans 12 cas.

Tableau N°6 : les résultats de l'échographie abdominale dans notre série

	Normale	Hépatomégalie (HMG) isolée	HMG + Splénomégalie (SMG)	HMG+SMG + Ascite
Nombre de patients	6	3	7	2
Pourcentage par rapport au patient ayant bénéficié d'une échographie	33,3	16,7	38,9	11,1

c-Coloscopie : était réalisée chez 2 malades qui présentaient des rectorragies et un malade qui présentait une diarrhée chronique, objectivant un cas de rectite et 2 cas de colite étiquetée comme allergie aux protéines de lait de vache.

d-PH-métrie œsophagienne : dans 3 cas qui présentaient un RGO chronique revenant pathologique mettant en évidence un RGO important dans tous les cas.

F. Diagnostic retenu

Dans notre étude, une cause digestive était retrouvée chez 141 patients (soit 87,6%).

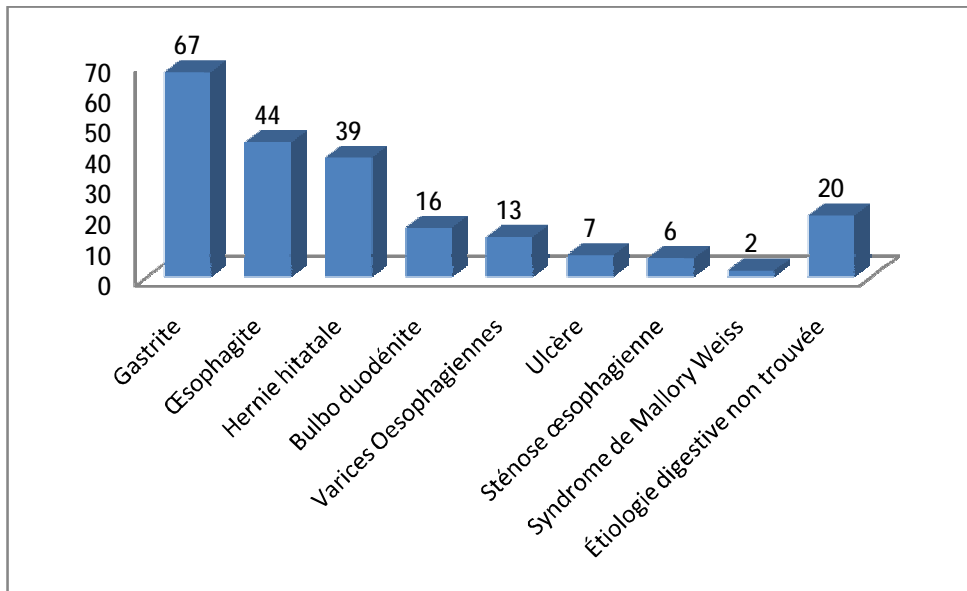


Figure 19 : Etiologies des HDH dans notre série

1. Gastrites :

Constituaient l'étiologie la plus fréquente, diagnostiquées chez 67 cas (soit 41,6%) :

- Gastrite à HP positif : 24 cas.
 - Isolée chez 18 cas.
 - Associée à un ulcère chez 1 cas.
 - Associée à une bulbo duodénite chez 3 cas.
 - Associée à une œsophagite et une hernie hiatale chez 2 cas.

- Gastrite sans HP : 43 cas.

- Isolée chez 32 cas.
- Associée à un ulcère chez 2 cas.
- Associée à une bulbo duodénite chez 4 cas.
- Associée à une œsophagite chez un cas.
- Associée à une œsophagite et une hernie hiatale chez un cas.
- Associée à des varices œsophagiennes chez 3 cas.

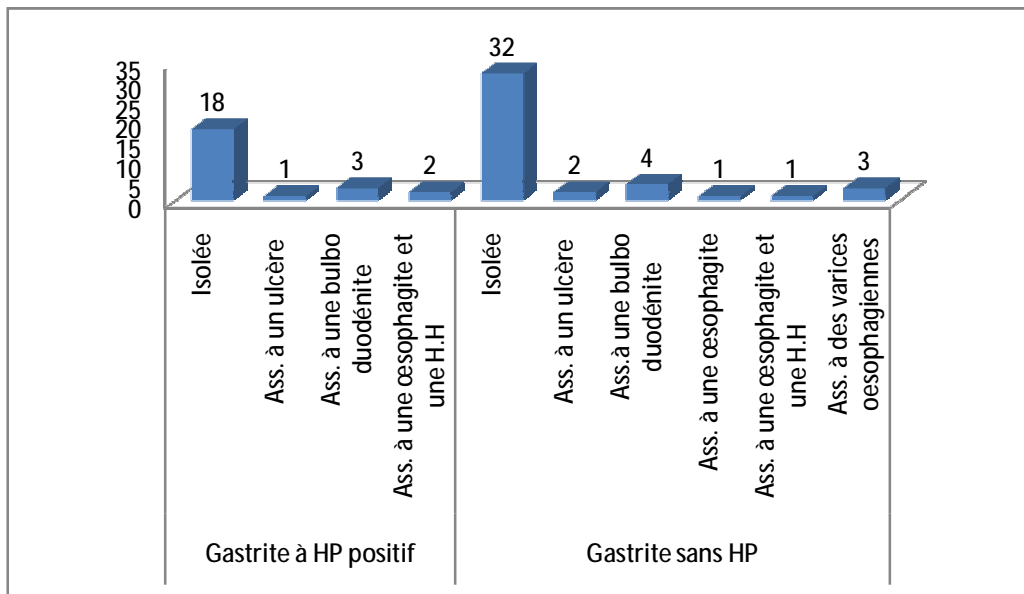


Figure 20 : Répartition des gastrites dans notre série



Figure 21 : Gastrite nodulaire (à HP) (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)



Figure 22 : Gastrite hémorragique (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)



Figure 23 : Gastrite érythémato-pétéchiale (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)



Figure 24 : Gastrite érythémateuse (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

2. œsophagites :

Diagnostiquées chez 44 de nos malades (soit 27,3%) :

- Œsophagite peptique chez 38 cas.
- Œsophagite caustique chez 4 cas.
- Œsophagite mycosique chez 1 cas.
- Œsophagite par ingestion d'un corps étranger (pièce de monnaie) chez 1 cas.

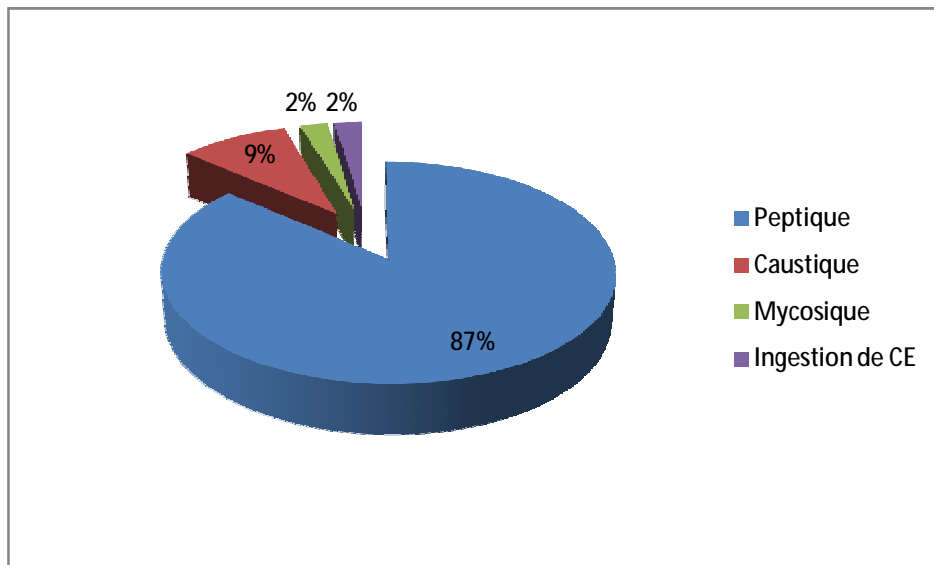


Figure 25 : Répartition des œsophagites dans notre série



Figure 26 : Œsophagite (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)



Figure 27 : Corps étranger enclavé avec ulcération de la muqueuse adjacente (pièce de
monnaie) (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

3. Hernies hiatales :

Etaient diagnostiquées chez 39 de nos malades (soit 24,2%) :

- Isolée chez 8 cas.
- Associée à une œsophagite chez 27 cas.
- Associée à une œsophagite et une gastrite chez 3 cas.
- Associée à une sténose œsophagienne et une œsophagite chez un cas.

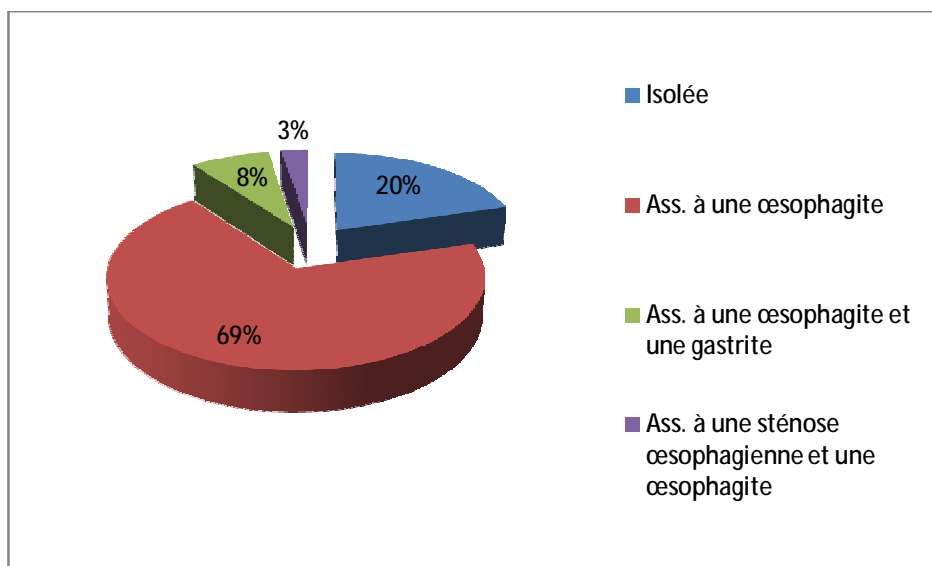


Figure 28 : Répartition des hernies hiatales dans notre série



Figure 29 : Hernie hiatale avec un signe de rouleau (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

4. Bulbo duodénites :

Dans notre étude, 16 malades (soit 9,9%) présentaient une bulbo duodénite :

- Isolée chez 9 cas.
- Associée à une gastrite sans HP chez 4 cas.
- Associée à une gastrite à HP positif chez 3 cas.

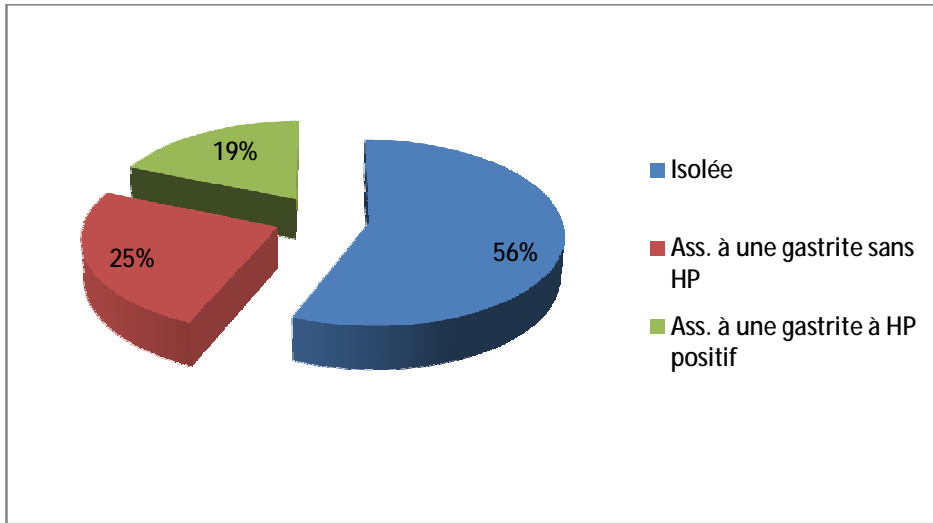


Figure 30 : Répartition des bulbo duodénites dans notre série

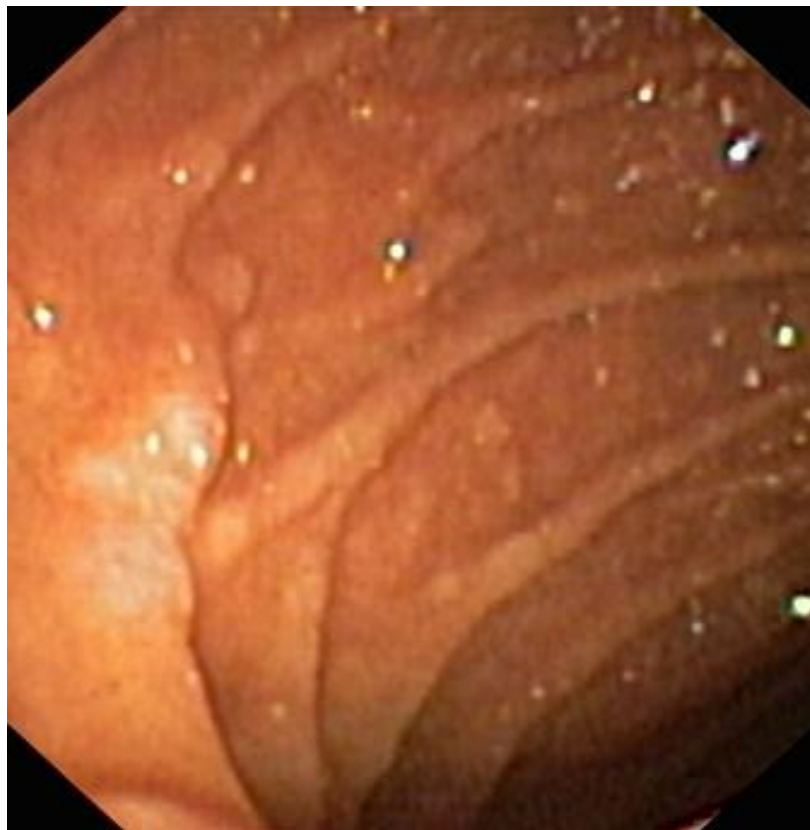


Figure 31 : Bulboduodénite (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

5. Varices œsophagiennes :

Nous avons retenu 13 cas (soit 8,1%) de varices œsophagiennes en rapport avec une hypertension portale, qu'elle qu'en soit la cause.

Tableau N°7: Etiologies de l'hypertension portale dans notre étude

Diagnostic retenu		Nombre de patients
VO (Stade II)	Sur hépatopathie non étiquetée	2
	Sur cavernome portal	1
	Sur Maladie de Gaucher	1
VO (Stade III)	Sur hépatopathie non étiquetée	3
	Sur cavernome portal	5
	Sur syndrome d'Alagille	1



Figure 32 : Varices œsophagiennes stade II (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)



Figure 33 : Varices œsophagiennes stade III (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

6. Ulcères gastroduodénaux :

Etaient retrouvés chez 7 de nos malades (soit 4,3%) :

- Isolé chez 4 cas.
- Associé à une gastrite sans HP chez 2 cas.
- Associé à une gastrite à HP positif chez un cas.

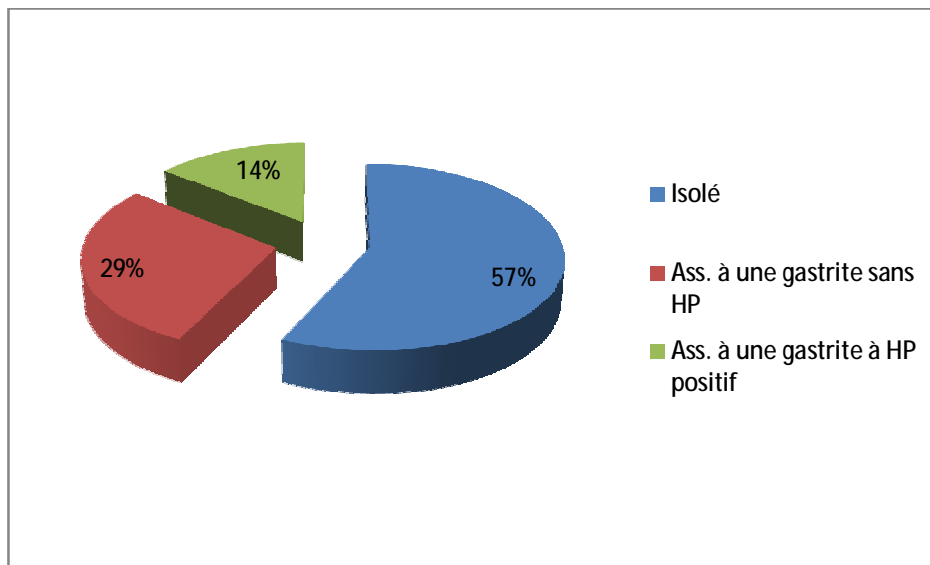


Figure 34 : Répartition des Ulcères gastroduodénaux dans notre série

7. Sténoses œsophagiennes :

Etaient retrouvées chez 6 de nos malades (soit 3,7%) :

- Sténose peptique chez 5 cas.
- Sténose caustique chez un cas.

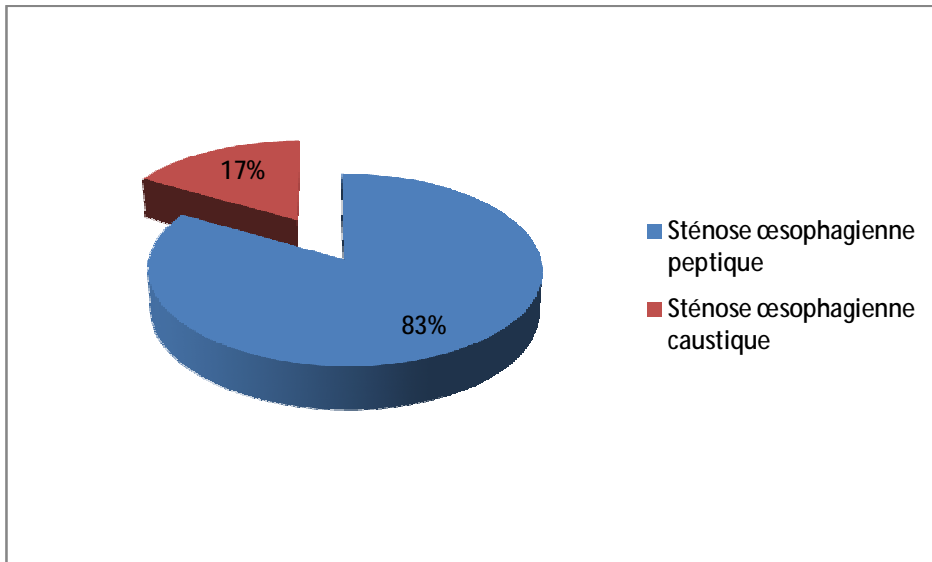


Figure 35 : Répartition des sténoses œsophagiennes dans notre série

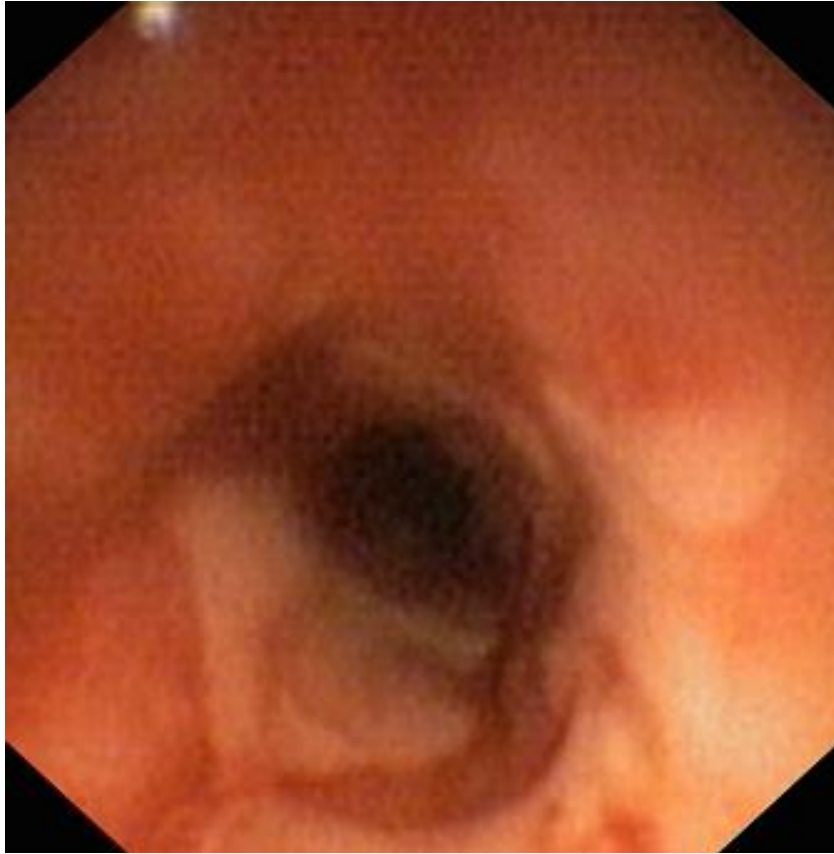


Figure 36 : Sténose peptique (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)



Figure 37 : Sténose caustique (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

8. Autres diagnostics :

Dans notre étude 2 de nos malades présentaient le syndrome de Mallory Weiss, deux autres présentaient une allergie aux protéines de lait de vache associée à une gastrite.

Par contre, aucune étiologie digestive n'a pu être retrouvée chez 20 cas (soit 12,4%) :

- 4 cas présentaient des signes ORL : Epistaxis.
- 10 cas chez qui une hémoptysie déglutie était suspectée, ayant tous une radiographie thoracique sans anomalie.
- Dans 6 cas aucune étiologie n'a été retrouvée.

G. Prise en charge thérapeutique

Dans notre étude, une hospitalisation était indiquée chez 35 patients (soit 21,7%) :

- 18 malades étaient hospitalisés au service de Pédiatrie :
 - Pour bilan étiologique d'hépatopathie en cas de découverte de varices œsophagiennes : 13 cas.
 - Pour prise en charge d'un état nutritionnel ou général précaire : 5 cas.
- 17 autres malades étaient hospitalisés au service des urgences pédiatriques :

Pour mise en condition et transfusion, ainsi que pour surveillance des malades présentant un saignement actif.

Tableau N°8 : Malades hospitalisés dans notre étude

Service d'hospitalisation		Cas hospitalisés : Observation n°
Pédiatrie	Pour varices œsophagiennes	1, 47, 67, 68, 78, 86, 87, 88, 90, 105, 121, 133, 156
	Pour prise en charge d'un état nutritionnel ou général précaire	49, 69, 71, 147, 158
Urgences pédiatriques		17, 41, 42, 46, 53, 59, 61, 72, 73, 77, 101, 102, 119, 134, 135, 140, 145

Par ailleurs, la prise en charge thérapeutique dépendait de l'étiologie :

- Un seul cas dans notre série, présentait des signes d'état de choc, nécessitant une hospitalisation au service de réanimation (observation n°17).
- Une transfusion était indiquée chez 19 cas, qui présentaient une anémie sévère (Hémoglobine inférieure à 7g/dl).
- Un traitement médical a été de mise chez 141 cas.
- Un traitement endoscopique chez 16 cas :
 - Ligature des varices œsophagiennes : 9 cas.
 - Dilatation des sténoses œsophagiennes : 6 cas.
 - Extraction de corps étranger (pièce de monnaie) : 1 cas.
- Un traitement chirurgical était indiqué chez 30 malades, qui avaient une hernie hiatale.

Tableau N°9: Moyens de prise en charge thérapeutique dans notre étude

		Nombre des patients	Pourcentage
Hospitalisation		35	21,7
Hospitalisation au service de réanimation		1	0,6
Transfusion		19	11,8
Traitement médical	Cure d'HP (IPP+antibiotiques)	24	14,9
	IPP	106	65,8
	Prokinétiques	52	32,3
	Bêtabloquants	13	8,1
	Vitamine k	5	3,1
	Traitement martial	56	34,8
	Pansement gastrique	4	2,5
Traitement endoscopique	Ligature	9	5,6
	Dilatation	6	3,7
	Extraction de CE	1	0,6
Traitement chirurgical d'hernie hiatale	Par coelioscopie	24	14,9
	Par laparotomie	6	3,7

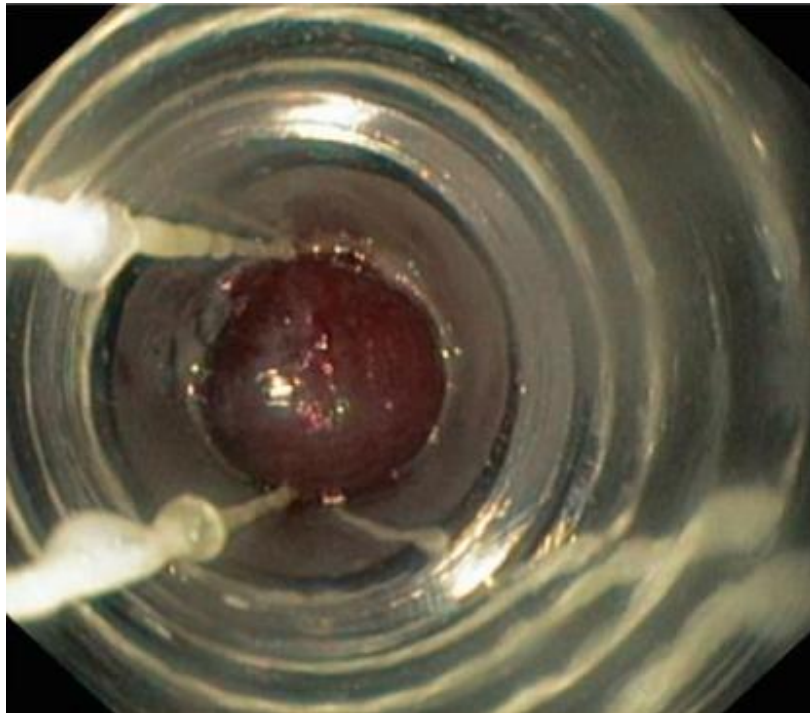


Figure 38 : Ligature des varices œsophagiennes (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

H. Evolution

Dans notre étude, l'évolution était favorable chez 137 cas (soit 85,1%).

Par contre une récurrence hémorragique était survenue chez 24 de nos malades (soit 14,9%) :

- Sur rupture de varices œsophagiennes : 8 cas.
- Sur ulcère : 6 cas.
- Sur gastrite : 6 cas.
- Sur œsophagite : 4 cas.

Dans notre série, aucune complication n'était décelée.

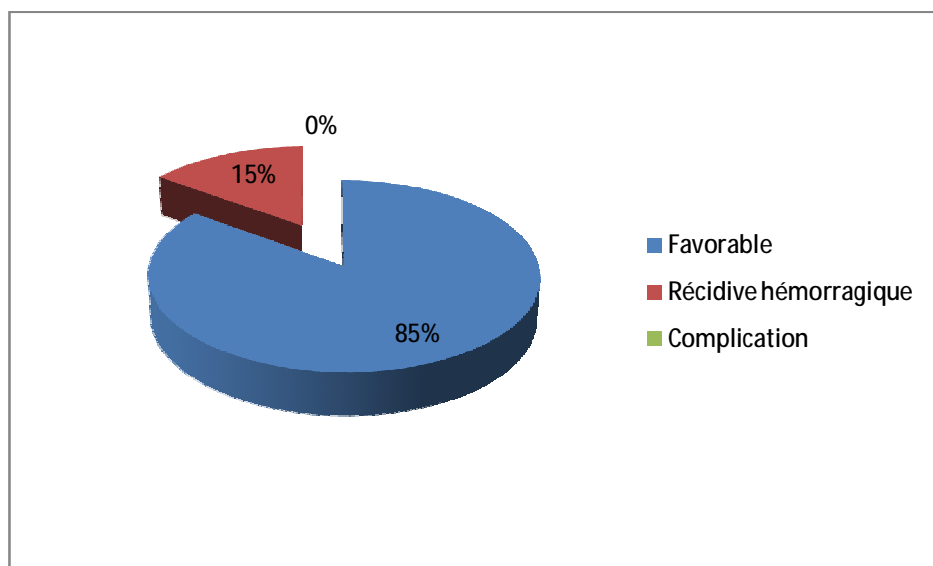


Figure 39 : Evolution des hémorragies digestives hautes dans notre série

II- Résultats de l'étude analytique :

A. Diagnostic selon les tranches de l'âge

Nous avons relevé que la fréquence des gastrites et des varices œsophagiennes était nettement plus élevée chez les grands enfants (> 7ans) par rapport aux jeunes enfants (entre 2 et 7 ans) et nourrissons (entre 1 mois et 2 ans), la différence étant statistiquement significative (p=0,001 et p=0,010 respectivement).

Par ailleurs, les œsophagites et les hernies hiatales étaient significativement plus fréquentes chez les nourrissons (p= 0,001 dans les deux cas).

La fréquence de la maladie ulcéreuse, des bulbo duodénites, des sténoses œsophagiennes et de Syndrome de Mallory Weiss n'a pas varié significativement avec l'âge.

Tableau N°10: Etiologies selon les tranches d'âge dans notre étude

	Nourrisson (n=63)		Enfants < 7 ans (n=44)		Enfants > 7 ans (n=54)		P
	n	%	n	%	n	%	
Gastrite	12	19,1	18	40,9	37	68,5	0,001
Œsophagite	32	50,8	10	22,7	2	3,7	0,001
Hernie hiatale	30	47,6	8	18,2	1	1,9	0,001
Bulbo duodénite	7	11,1	5	11,4	4	7,4	0,747
VO	1	1,6	3	6,8	9	16,7	0,010
Ulcère	2	3,2	2	4,5	3	5,6	0,817
Sténose œsophagienne	4	6,3	2	4,5	0	0	0,184
Sd. De Mallory Weiss	0	0	1	2,3	1	1,9	0,512
Aucune étiologie digestive	7	11,1	8	18,2	5	9,3	0,379

B. Diagnostic selon le sexe

Les œsophagites étaient significativement plus fréquentes chez les garçons ($p=0,048$) et pour les bulbo duodénites, une tendance d'association avec le sexe féminin a été notée sans pour autant, atteindre le seuil de signification statistique ($p=0,088$).

En revanche, la fréquence des autres étiologies n'a pas varié significativement avec le sexe des patients.

Tableau N°11: Etiologies selon le sexe dans notre étude

	Garçons (n=91)		Filles (n=70)		p
	n	%	n	%	
Gastrite	35	38,5	32	45,7	0,287
Œsophagite	30	33	14	20	0,048
Hernie hiatale	25	27,5	14	20	0,181
Bulbo duodénite	6	6,6	10	14,3	0,088*
VO	8	8,8	5	7,1	0,469
Ulcère	5	5,5	2	2,9	0,342
Sténose œsophagienne	4	4,4	2	2,9	0,471
Sd. De Mallory Weiss	1	1,1	1	1,4	0,682
Aucune étiologie digestive	14	15,4	6	8,6	0,144

* : tendance à la signification statistique

C. Diagnostic en fonction de l'origine

Nous avons retrouvé que les varices œsophagiennes étaient significativement plus fréquentes chez les patients qui appartenaient au milieu rural ($p= 0,047$).

Les œsophagites ont une tendance d'association avec le milieu rural, mais sans atteindre le seuil de signification statistique ($p=0,090$).

Par contre, toutes les autres étiologies des HDH dans notre étude ne variaient significativement pas en fonction du milieu des patients.

Tableau N°12: Etiologies selon l'origine dans notre étude

	Urbain (n=103)		Rural (n=58)		p
	n	%	N	%	
Gastrite	44	42,7	23	39,6	0,212
Œsophagite	24	23,3	20	34,5	0,090*
Hernie hiatale	22	21,4	17	29,3	0,173
Bulbo duodénite	12	11,7	4	6,9	0,248
VO	5	4,9	8	13,8	0,047
Ulcère	3	2,9	4	6,9	0,212
Sténose œsophagienne	2	1,9	4	6,9	0,124
Sd. De Mallory Weiss	2	1,9	0	0	0,407
Aucune étiologie digestive	14	13,6	6	10,3	0,369

* : tendance à la signification statistique

D. Diagnostic en fonction du type et de l'abondance de l'hémorragie

1. Diagnostic en fonction du type de l'hémorragie

Dans notre étude, nous avons retrouvé que les patients porteurs de varices œsophagiennes se présentaient surtout pour hématomèse associée à un méléna, statistiquement significative ($p= 0,001$).

Par contre, toutes les autres étiologies des HDH ne variaient significativement pas en fonction du type de l'hémorragie.

Tableau N°13 : Etiologies selon le type de l'hémorragie dans notre étude

	Hématémèse (n=115)		Méléna (n=9)		Hématémèse + Méléna (n=37)		P
	n	%	n	%	n	%	
Gastrite	53	46,1	5	55,5	9	24,3	0,051
Œsophagite	32	27,8	2	2,2	10	27	0,935
Hernie hiatale	28	24,3	2	22,2	9	24,3	0,989
Bulbo duodénite	9	7,8	2	22,2	5	13,5	0,270
VO	4	3,5	1	11,1	8	21,6	0,001
Ulcère	5	4,3	0	0	2	5,4	0,775
Sténose œsophagienne	5	4,3	0	0	1	2,7	0,748
Sd. De Mallory Weiss	2	1,7	0	0	0	0	0,667
Aucune étiologie digestive	14	12,2	1	11,1	5	13,5	0,969

2. Diagnostic en fonction de l'abondance de l'hémorragie

Les hémorragies digestives hautes dans notre étude, étaient surtout de faible abondance quelle que fut l'étiologie. Cependant, en cas de varices œsophagiennes, les HDH étaient de grande abondance, cette fréquence était significative statistiquement ($p=0,001$).

Tableau N°14: Etiologies selon l'abondance de l'hémorragie dans notre étude

	Faible (n=113)		Moyenne (n=41)		Abondante (n=7)		P
	n	%	n	%	n	%	
Gastrite	44	38,9	20	48,8	3	42,9	0,670
Œsophagite	35	31	9	22	0	0	0,136
Hernie hiatale	32	28,3	7	17,1	0	0	0,110
Bulbo duodénite	10	8,8	6	14,6	0	0	0,380
VO	6	5,3	3	7,3	4	57,1	0,001
Ulcère	4	3,5	2	4,9	1	14,3	0,393
Sténose œsophagienne	5	4,4	1	2,4	0	0	0,735
Sd. De Mallory Weiss	2	1,8	0	0	0	0	0,650
Aucune étiologie digestive	5	13,3	5	12,2	0	0	0,585

E. Impact de la cause de l'hémorragie digestive haute sur le taux d'hémoglobine

Nous avons relevé que les œsophagites, les hernies hiatales (souvent associée à l'œsophagite), les sténoses œsophagiennes et le syndrome de Mallory Weiss étaient fréquemment associés à une anémie modérée, cette fréquence était significative statistiquement pour les deux premières ($p= 0,017$ et $p=0,001$ respectivement) et non significative pour les deux autres.

Les varices œsophagiennes étaient plus associées à une anémie sévère, statistiquement significative ($p= 0,0008$).

Dans notre étude, aucune étiologie digestive n'était décelée chez 20 cas, qui ne présentaient presque pas d'anémie (20,3% versus 5,4%), cette différence était statistiquement significative ($p=0,021$).

Tableau N°15 : Impact de l'étiologie sur le taux d'hémoglobine dans notre étude

	Pas d'anémie (n=74)		Anémie modérée (n=56)		Anémie sévère (n=19)		P
	n	%	n	%	n	%	
Gastrite	31	41,9	23	41,1	10	52,6	0,139
Œsophagite	15	20,3	23	41,1	2	10,5	0,017
Hernie hiatale	13	17,6	21	37,5	0	0	0,001
Bulbo duodénite	9	12,2	5	8,9	1	5,3	0,808
VO	3	4,1	4	7,1	6	31,6	0,0008
Ulcère	4	5,4	1	1,8	2	10,5	0,337
Sténose œsophagienne	1	1,4	3	5,4	1	5,3	0,491
Sd. De Mallory Weiss	0	0	2	3,6	0	0	0,284
Aucune étiologie digestive	15	20,3	3	5,4	0	0	0,021

N.B. : 12 patients (soit 7,5%) de notre série n'ont pas bénéficié d'une NFS.

F. Corrélation entre la prise d'AINS et diagnostic d'hémorragie digestive haute

Les gastrites étaient le diagnostic le plus retrouvé en cas de prise d'AINS dans notre étude, cette fréquence était significative statistiquement ($p= 0,002$).

Par ailleurs, aucune corrélation statistiquement significative n'était révélée entre la prise d'AINS et les autres étiologies d'hémorragie digestive haute dans notre série.

Tableau N°16 : Corrélation entre la prise d'AINS et diagnostic de l'hémorragie digestive haute dans notre étude

	Prise d'AINS				p
	Non (n=148)		Oui (n=13)		
	n	%	N	%	
Gastrite	57	38,5	10	76,9	0,002
Œsophagite	43	29,1	1	7,7	0,081
Hernie hiatale	38	25,7	1	7,7	0,129
Bulbo duodénite	13	8,8	3	23,1	0,124
VO	-	-	-	-	-
Ulcère	6	4,1	1	7,7	0,451
Sténose œsophagienne	-	-	-	-	-
Sd. De Mallory Weiss	-	-	-	-	-
Aucune étiologie digestive	19	12,8	1	7,7	0,499

G. Traitement en fonction de l'étiologie

1. Traitement médical

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) étaient le traitement médical le plus prescrit dans notre étude.

Tableau N°17 : Traitement médical en fonction de l'étiologie dans notre étude

Traitement médical prescrit	Diagnostic retenu		Nombre de patients
Cure d'HP	Gastrite à HP Positif	Isolée	18
		+ Bulbo duodénite	3
		+ Ulcère	1
Cure d'HP + Prokinétiques	Gastrite à HP positif + œsophagite+ Hernie hiatale		2
IPP	Gastrite sans HP		31
	Bulbo duodénite		9
	Gastrite sans HP + Bulbo duodénite		4
	Gastrite sans HP + œsophagite		1
	Ulcère		4
	Ulcère + Gastrite sans HP		2
IPP + Prokinétiques	Œsophagite + Hernie hiatale		27
	Hernie hiatale		8
	Sténose œsophagienne		6
	Œsophagite		6
	Syndrome de Mallory Weiss		2
	Gastrite sans HP + Œsophagite		1
IPP + bêtabloquants + Vitamine k	Varices œsophagiennes		5
Bêtabloquants	Varices œsophagiennes		8

2. Traitement endoscopique

Dans notre étude, 16 patients avaient bénéficié d'un traitement endoscopique.

Tableau N°18 : Traitement endoscopique en fonction de l'étiologie dans notre étude

Traitement endoscopique	Diagnostic retenu		Nombre de patients
Ligature	Varices œsophagiennes (Stade III)	Sur hépatopathie non étiquetée	3
		Sur cavernome portal	5
		Sur syndrome d'Alagille	1
Dilatation	Sténose œsophagienne	peptique	5
		caustique	1
Extraction	Ingestion de corps étranger (pièce de monnaie)		1

H. Evolution en fonction de l'étiologie

La fréquence de survenue d'une récurrence hémorragique pour les varices œsophagiennes était statistiquement significative (33,3% versus 3,6 %) avec ($p=0,001$).

Par contre, le risque de récurrence hémorragique était nul quand aucune étiologie digestive n'était retrouvée, cette différence était statistiquement significative ($p=0,031$).

Par contre, L'évolution ne variait significativement pas en fonction des autres étiologies d'HDH dans notre étude.

Tableau N°19 : l'évolution en fonction de l'étiologie dans notre étude

	Récurrence hémorragique				P
	Non (n= 137)		Oui (n=24)		
	n	%	n	%	
Gastrite	61	44,6	6	25	0,200
Œsophagite	37	27	7	29,2	0,500
Hernie hiatale	33	24,1	6	25	0,551
Bulbo duodénite	15	10,9	1	4,2	0,272
VO	5	3,6	8	33,3	0,001
Ulcère	5	3,6	2	8,3	0,279
Sténose œsophagienne	4	2,9	2	8,3	0,219
Sd. De Mallory Weiss	1	0,7	1	4,2	0,276
Aucune étiologie digestive	20	14,6	0	0	0,031

DISCUSSION

Les HDH demeurent l'une des grandes urgences en pédiatrie. L'endoscopie œsogastroduodénale tient une place indiscutable dans leur diagnostic, permettant de préciser la lésion en cause dans la plupart des cas, mais également dans le traitement essentiellement en matière de varices œsogastriques en permettant leur ligature ou leur traitement par sclérothérapie.

I. Diagnostic positif

Le diagnostic d'une hémorragie digestive haute doit être suspecté en présence d'une hématomèse, d'un méléna ou même d'une rectorragie surtout chez le nourrisson [14]. Dans notre étude tous les enfants admis pour rectorragie sont exclus, vu qu'elle est souvent en rapport avec une hémorragie de cause basse.

A. Interrogatoire

Précise les caractéristiques de l'hémorragie :

1. Mode d'extériorisation :

Il peut s'agir soit d'une hématomèse, vomito negro, méléna, ou association d'une des deux premiers types avec un méléna.

Dans 60% des cas, les HDH sont extériorisées sous forme d'hématomèse, dans 20 % des cas sous forme de méléna. Et enfin, dans 20 % des cas, l'HDH ne s'extériorise pas et le malade consulte pour un malaise isolé voire un état de choc [15].

Dans notre étude l'hématomèse isolée constitue le mode d'extériorisation le plus fréquent (71,5%).

2. Abondance [16] :

Peut être faible, moyenne ou abondante. Cette information peut aider au diagnostic mais elle a surtout un intérêt dans l'évaluation de l'urgence de la situation.

Dans notre série, le saignement était de faible abondance chez 70,2% de nos malades, de moyenne abondance dans 25,5% des cas, et de grande abondance chez seulement 4,3% des cas.

3. Durée [16] :

Cette information, comme celle de la quantité du sang extériorisé, est généralement plus utile pour évaluer la gravité de la situation que dans l'établissement du diagnostic étiologique.

La durée d'évolution de l'HDH chez nos malades, était variable entre un jour et un an avec une moyenne de 32 jours.

B. Examen clinique

L'examen clinique après avoir évalué la tolérance de l'hémorragie digestive, permettra de progresser dans le diagnostic afin d'éviter une enquête étiologique sans orientation et trop systématique [17].

L'évaluation de la tolérance de l'HDH se précise par la pression artérielle, les fréquences cardiaque et respiratoire ainsi que l'état neurologique [18].

L'examen clinique doit être complet et minutieux, complété par un toucher rectal qui peut retrouver du sang non extériorisé [17].

C. Paraclinique

1. NFS [14,19] :

Permet d'évaluer le retentissement de l'hémorragie, de poser l'indication de la transfusion, et de diagnostiquer une anémie chronique par saignement occulte. En effet, un saignement qui se poursuit à bas bruit pendant plusieurs semaines peut faire perdre au patient plus que la moitié de son volume sanguin sans qu'il ait un trouble hémodynamique.

Dans notre étude, 37% des patients qui avaient bénéficié d'une NFS, présentaient une anémie modérée, et 13% avaient une anémie sévère ayant nécessité une transfusion.

2. Fibroscopie œsogastroduodénale :

Il est indispensable de la réaliser dans les 24 premières heures qui suivent l'HDH, l'idéal est de la faire dans les 6 à 12 premières heures, dès que l'état hémodynamique de l'enfant le permet. Cette notion est importante à préciser, puisque une endoscopie faite au-delà de 24h après l'hémorragie augmente le risque d'échec du diagnostic [20].

À moins que la fibroscopie ne soit immédiatement faite, il est rare d'observer un saignement en cours [21]. Donc, l'intérêt de la FOGD est pour le diagnostic étiologique (voir plus bas).

Dans notre série, tous nos malades avaient bénéficié d'une FOGD, qui était réalisée avant 24h chez 73,2% des cas.

II. Diagnostic différentiel [22]

Pour faire le diagnostic différentiel des hémorragies digestives hautes, il suffit de répondre à deux questions :

A. S'agit-il réellement d'une hémorragie d'origine digestive ?

Dans certaines situations, l'origine du saignement peut ne pas être le tractus gastro-intestinal, mais peut en fait provenir de l'appareil respiratoire, ou de la région oro-rhino-pharyngée (épistaxis dégluti). D'où l'intérêt d'un interrogatoire soigneux, par exemple l'histoire de toux chronique ou d'épisodes de saignements associés à la toux, nous oriente vers l'origine respiratoire du saignement : Hémoptysie.

B. S'agit-il d'une vraie ou une fausse hémorragie digestive ?

Un certain nombre d'aliments contenant des colorants alimentaires, des légumes comme les betteraves, et des médicaments comme l'ampicilline et le phénobarbital peuvent imiter les hématomèses.

De même, le méléna peut être mimé par les médicaments contenant du charbon ou du fer, les épinards, le chocolat, ou la réglisse.

Les nouveau-nés ayant dégluti du sang maternel lors de l'accouchement peuvent présenter une importante hématomèse, ou un méléna, tout en paraissant stable cliniquement. Mais, grâce au test Apt Downey effectué sur les vomissements on peut distinguer le sang maternel de celui du nouveau-né (voir Annexe n°2).

III. Diagnostic étiologique

L'anamnèse et l'examen clinique représentent une étape importante dans la stratégie diagnostique. Une thérapeutique spécifique ne saurait être envisagée sans une définition topographique et étiologique exacte du saignement.

L'œsogastroduodénoscopie pour les hématomèses et méléna, joue alors un rôle primordial [17].

A. Interrogatoire

1. Age

L'âge est un paramètre clef dans l'enquête étiologique [17].

Tableau N°20 : les étiologies les plus fréquentes de l'HDH en fonction des tranches d'âge

	Benhamou [23]	Bhatia [22]	Notre série
Nouveau-nés	Œsophagogastrite néonatale Lésions traumatiques Maladie hémorragique	Maladie hémorragique Gastrites Malformations vasculaires Idiopathique	-
Nourrissons	Œsophagite peptique Gastrites Syndrome de Mallory Weiss Varices œsophagite	Gastrites Œsophagites Syndrome de Mallory Weiss Malformations vasculaires	Œsophagites Gastrites
Enfant	Œsophagite peptique Varices œsophagiennes Syndrome de Mallory Weiss Gastrites Ulcères	Varices œsophagiennes Ulcères Gastrites	Varices œsophagiennes Gastrites Ulcères Syndrome de Mallory Weiss

2. Antécédents :

2-1. Antécédents médicaux

Dans les antécédents personnels de l'enfant, il faut rechercher la notion de vomissements chroniques, et celle d'un RGO surtout chez le nourrisson. Dans la majorité des cas, le reflux est bénin. Mais, dans certain cas, il peut se compliquer au niveau digestif d'œsophagite et plus rarement de sténoses peptiques [24].

Il faut chercher dans les antécédents également une pathologie préexistante pouvant être à l'origine d'une hémorragie digestive haute.

Les enfants encéphalopathes sont souvent victimes d'HD sur œsophagite de reflux particulièrement difficile à traiter.

Tout obstacle sur les voies biliaires peut en particulier se compliquer d'HD par malabsorption entraînant un déficit en vitamine K.

La vascularite du purpura rhumatoïde est responsable de lésions digestives pouvant être responsables d'HDH.

Il faut aussi préciser le contexte psychosocial de l'enfant [17].

2-2. Antécédents familiaux [17]

Une histoire familiale de maladie ulcéreuse et de coagulopathie doit être recherchée.

Dans les antécédents familiaux de nos patients, nous avons noté la notion d'ulcère familial dans 4 cas (2cas d'ulcère gastro-duodénal, un cas de gastrite sans HP, et un cas de gastrite à HP).

2-3. Prise médicamenteuse et intoxication [17]

Les anti-inflammatoires et d'autres médicaments peuvent provoquer des gastrites ou des ulcères gastriques et/ou duodénaux. La prise de tétracycline chez les adolescents traités pour acné peut générer des ulcérations aiguës du bas œsophage.

Tout médicament à l'origine de vomissements peut être source d'hémorragie digestive. Le phénobarbital et la diphénylhydantoïne, en utilisation au long cours, se compliquent parfois d'hypovitaminose k.

La notion d'ingestion accidentelle ou volontaire de produits caustiques modifie aussi la prise en charge. L'existence de lésions muqueuses bucco pharyngées, la mesure du pH du produit caustique ingérée imposeront un acte endoscopique nécessaire à l'inventaire des lésions et modifieront la stratégie thérapeutique ultérieure.

Dans notre étude, la notion de prise médicamenteuse (AINS) était retrouvée chez 13 malades et 6 cas étaient victime d'ingestion de produits caustiques.

3. Symptomatologie [25] :

Des douleurs abdominales précédant ou s'exacerbant peu avant l'hématémèse suggèrent une lésion gastroduodénale rompant la continuité de la muqueuse tel qu'un ulcère gastrique ou duodéal. A l'inverse, la rupture de varices œsophagiennes, et la fissuration longitudinale du cardia sont indolores. Des vomissements précédant le début de l'hématémèse évoquent aussi bien un ulcère du bulbe ou antropylorique qu'un syndrome de Mallory Weiss.

Les troubles digestifs accompagnant le saignement doivent aussi être précisés.

Dans notre série, 27 de nos patients présentaient des douleurs abdominales (10 cas de gastrite sans HP, 8 cas de gastrite à HP, un cas d'ulcère isolé, et associé à une gastrite sans HP dans un cas. Un cas de bulbo duodénite isolée, et associée à une gastrite sans HP dans un cas et à une gastrite à HP dans un autre. Un cas d'œsophagite isolée, et associée à une sténose dans un cas, à une gastrite sans HP dans un cas et associée à une hernie hiatale dans un autre.) , deux présentaient une diarrhée (2 cas de

gastrite sans HP sur APLV) et 4 autres patients présentaient des rectorragies (Un cas de gastrite sans HP isolée, sur APLV dans un cas et associée à une rectite dans un cas. Un cas de gastrite à HP associée à un ulcère).

B. Examen clinique [17,26]

L'examen clinique représente une étape importante dans la stratégie diagnostique.

L'inspection apporte des éléments diagnostiques décisifs. Toute manifestation clinique d'hypertension portale ou de cirrhose sous-jacente : Hépatosplénomégalie, ictère, circulation veineuse collatérale, angiome stellaire, ascite, dans un contexte d'hémorragie digestive, mène à la suspicion de rupture de varice œsophagienne ou de gastropathie hypertensive.

Un purpura déclive, accompagné d'arthralgies et de douleurs abdominales, complète la triade caractéristique du purpura rhumatoïde. Un purpura isolé peut être aussi stigmate de thrombopénie ou coagulopathie induisant une hémorragie digestive.

Enfin, malgré une enquête clinique soignée, 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.

Dans notre étude, 7 patients présentaient une hépatosplénomégalie (tous des cas de varices œsophagiennes sur cavernome portal : 5cas, sur syndrome d'Alagille : 1cas, et sur Maladie de Gaucher : 1cas.), deux patients présentaient des signes d'insuffisance hépatocellulaire (porteurs de varices œsophagiennes sur cavernome portal dans un cas et sur hépatopathie non étiquetée dans un autre), deux autres

présentaient un ictère (un cas de varices œsophagiennes sur syndrome d'Alagille et un autre d'œsophagite associée à une hernie hiatale dont la sérologie de l'hépatite A est positive).

C. Paraclinique

1. Biologie [27] :

Certains examens biologiques sont demandés pour évaluer le retentissement de l'hémorragie (NFS), et l'atteinte hépatique (TP, transaminases hépatiques) et pour orienter la conduite à tenir thérapeutique (urée, créatinine, natrémie, kaliémie et le groupage sanguin avec RAI) sans aucun intérêt dans l'orientation étiologique :

- NFS : Une hémorragie récente peut ne pas modifier l'hémoglobine ou l'hématocrite. Le VGM peut diminuer si l'HD est de faible abondance, évoluant depuis une longue durée.

Dans notre série, 149 de nos malades avaient bénéficié d'une NFS pour évaluer le retentissement de l'HDH, 75 cas d'entre eux présentaient une anémie, qui n'était sévère (Hb < 7 g/dl) que chez 19 cas.

- TP ou bilan de crase : pour écarter une maladie du foie, trouble de coagulation voire une coagulation intra vasculaire disséminée.

Un bilan de crase était réalisé chez 29 de nos malades, revenant positif chez 4 cas.

- Bilan hépatique : nous renseigne s'il y a des signes d'hypertension portale ou d'une hépatopathie chronique.

Le bilan hépatique, dans notre étude, était demandé chez 45 des cas, objectivant une cytolysé hépatique chez 12 cas, et un seul cas de cholestase (Syndrome d'Alagille)

- Fonction rénale : Une urée élevée peut être un indice du syndrome hémolytique et urémique comme elle peut indiquer la présence d'une déshydratation.

Dans notre série, 13 patients avaient bénéficié d'une fonction rénale revenant normale dans tous les cas.

- Groupage sanguin avec RAI : permet de connaître le profil hématologique des patients.

Le groupage sanguin était demandé dans notre série chez 19 cas, qui présentaient une anémie sévère nécessitant une transfusion sanguine.

- CRP : si une cause infectieuse est suspectée.
- Autres : d'autres bilans peuvent être de mise selon le contexte, et en fonction des signes cliniques. Ce sont essentiellement des bilans de diagnostic étiologique d'hépatopathie chronique découverte sur varices œsophagiennes.

2. Endoscopie digestive haute :

Considérée actuellement, la première procédure diagnostique devant une HDH. Le site et la cause de l'hémorragie peuvent être identifiés chez 85 à 90% des patients [28].

L'endoscopie permet aussi l'accès immédiat au site du saignement, pour n'importe quelle intervention possible.

Le fait de réaliser une endoscopie digestive dans les premières 24h après l'hémorragie a plusieurs avantages ; une certitude diagnostique, une hémostase rapide et aussi la possibilité de prévenir les complications et de diminuer les transfusions et les longs séjours d'hospitalisation pour ces patients [29].

2-1. Modalités :

Les œsogastroduodénoscopes à vision axiale actuels, en raison de leur souplesse et de l'amplitude de leur béquillage quadridirectionnel, permettent d'explorer en totalité le tractus digestif supérieur, de la bouche œsophagienne à l'angle DII-DIII [21].

Ils doivent être adaptés au poids de l'enfant [30,31,32] :

Tableau N°21 : Choix d'œsogastroduodénoscope en fonction du poids de l'enfant

Poids de l'enfant	> 1200 g - 3200 g	3200 g à 25 kg	Plus de 25 kg
Œsogastro-duodénoscope	Néonatoscope ou nasofibroscope (diamètre de moins de 6 mm)	Néonatoscope ou endoscopes pédiatriques (5 à 8 mm)	Néonatoscope, endoscopes pédiatriques ou par défaut endoscope adulte

- Conditions de l'examen :

L'information préalable des parents et de l'enfant de manière adaptée à son âge est indispensable [33].

Le malade doit être à jeun depuis au moins 6 heures de 6 à 36 mois, 8 heures au-delà de 36 mois. Pour les nourrissons de 3 mois et les nouveau-nés, le jeûne est limité à 4 heures. Pour prévenir tout risque d'accident hypoglycémique dans cette tranche d'âge, il est nécessaire de laisser un libre accès à l'eau glucosé ou de perfuser l'enfant avec un soluté glucosé si l'examen est retardé [33].

Une surveillance étroite de certains paramètres objectifs est nécessaire, tels que la fréquence respiratoire, le pouls, la mesure de la saturation en oxygène qui est plus précise que l'observation clinique pour dépister une éventuelle hypoxie. Ceci est

particulièrement important pour les nouveau-nés et les enfants de bas âge, qui sont plus sensibles à l'endoscopie œsophagienne et à la distension gastrique [34].

- Progression de l'endoscope [21,34,35,36] :

C'est un temps délicat, il faut être prudent aux gestes en particulier chez le nourrisson et le nouveau-né car ils ont une fragilité accrue de la muqueuse oeso-gastrique, et une sensibilité excessive à la dilatation gastrique aiguë lors de l'insufflation.

- - Surveillance post-endoscopique [33] :

Au décours de l'examen, le malade, en particulier le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois, est laissé sous surveillance en position de sécurité pendant au moins 15 à 30 minutes. La sortie de la salle de réveil n'intervient qu'après un délai d'au moins 2 heures et sous réserve de l'accord du médecin anesthésiste chaque fois que son intervention a été requise.

2-2. Résultats [15,20,37,38,39,40] :

L'endoscopie digestive haute permet d'aboutir à un diagnostic lésionnel précis dans la très grande majorité des cas. C'est la seule technique susceptible de préciser la responsabilité réelle d'une lésion dans l'accident hémorragique.

Tableau N°22 : Diagnostic lésionnel endoscopique dans les HDH de l'enfant

Type de lésions	Mougenot A : 1978 [20] n=62	Mouterde A : 1996 [15] n=231	Erreimi A : 1998 [37] n= 937	Maherzi A : 1997 [38] n= 100	Chafai A : 2001 [39] n= 390	Aloulou A : 2011 [40] n= 135	Notre série n= 161
Œsophagite peptique	1,6%	30,7%	24%	22%	33%	23,5%	23,6%
Gastrite	14,6%	16,2%	-	21%	22%	28%	36,6%
Syndrome de Mallory Weiss	-	9,1%	0,2%	4%	-	9,8%	1,2%
Ulcère gastroduodéal	37,1%	12,1%	4,7%	3%	5%	6,8%	4,3%
Varices œsophagiennes	9,7%	3%	14%	2%	12%	1,5%	8,1%
Bulbo duodénite	-	-	-	8%	-	-	9,3%
Diagnostic inconnu	30,6%	19,8%	25%	26%	28%	-	16,8%

A : Année

2-3. Complications post endoscopiques chez les patients ayant présenté une HDH [41] :

- Hypoxie : est favorisée surtout par l'anémie, d'où l'intérêt d'une bonne oxygénation avant, durant l'examen et la période du réveil.
- Complications liées aux traitements des varices œsogastriques : La sclérose et les ligatures des varices œsophagiennes s'accompagnent parfois d'une dysphagie, d'une douleur thoracique, d'une discrète hyperthermie sans infection associée, dans les heures qui suivent le geste.

Dans notre étude, aucune complication endoscopique n'a été notée.

3. Transit œso-gastro-duodéal [17,42] :

Tient désormais un rôle marginal dans l'exploration des hémorragies digestives depuis l'avènement et la réalisation en routine de l'endoscopie.

Les gastrites et œsophagites sont identifiées dans 18% des cas par le transit œso-gastro-duodéal et dans tous les cas par endoscopie haute. De même, le rendement diagnostique pour les ulcères gastriques et duodénaux est passé de 55 à 94%.

Elle permet également une bonne analyse anatomique de la région œsogastrique et notamment de ses rapports avec le diaphragme : hernie hiatale et anomalies cardio-tubérositaires.

Toutefois, il garde un intérêt spécifique devant la suspicion de lésions sous-muqueuses comme le léiomyome ou les duplications gastriques ou duodénales.

Dans notre série Le TOGD était demandé chez 21,7% des cas, objectivant une hernie hiatale chez 27 cas, une sténose œsophagienne dans 4 cas, et revenant normale dans 4 autres cas.

4. Echographie abdominale [17,43]:

Cet examen non invasif peut donner des renseignements informatifs. L'épaississement de petit épiploon, une hépato splénomégalie ou une lame d'ascite sont des signes en faveur de l'hypertension portale.

L'échographie doppler permet d'apprécier le flux dans la veine porte de façon non invasive et de mesurer le débit porte.

Elle permet aussi de visualiser une duplication digestive quelle que soit sa topographie.

Dans notre série l'échographie abdominale était demandée chez 18 cas et a révélée une HTP dans 12 cas.

5. Endoscopie digestive basse [17] :

Constitue l'outil diagnostique majeur dans l'exploration des hémorragies digestive basses.

Elle est indiquée dans l'exploration d'un méléna en cas d'aspiration œsogastrique négative et d'absence de lésion visible à l'endoscopie digestive haute.

Dans notre série l'endoscopie digestive basse était demandée chez 1,9% des cas : objectivant un cas de rectite et 2 cas de colite étiquetée comme allergie aux protéines de lait de vache. Ses indications étaient : Rectorragie et diarrhée chronique.

6. Exploration isotopique [17] :

Si l'endoscopie n'est pas contributive pour déterminer la localisation du saignement, l'indication d'une scintigraphie abdominale doit être discutée. Le technétium (99mTc) est le radio-isotope de choix du fait de sa captation par la muqueuse gastrique. L'accumulation isotopique visualisée est le résultat d'une lésion de muqueuse gastrique ectopique.

7. Angiographie [17] :

Elle est bien moins utilisée chez l'enfant que chez l'adulte. La complexité du geste et la nécessité d'une anesthésie générale, les complications (spasme de l'artère fémorale en particulier) avoisinant les 4%, et la faible rentabilité, expliquent la rareté de

sa pratique. L'hémangiome ou les malformations artérioveineuses sont des indications à l'exploration angiographique.

D. Etiologies :

1. Les hémorragies digestives hautes en dehors de l'hypertension portale

a. Cause œsophagienne :

a. 1- Œsophagite peptique [17] :

Elle complique le RGO dans 20% des cas. Elle est la résultante directe de l'agression de la muqueuse œsophagienne par les remontées gastriques acides. La sévérité de l'œsophagite est déterminée lors d'une endoscopie haute.

Elle constitue l'étiologie la plus fréquente des HD tout âge confondu (37% des cas) et en particulier chez le nourrisson (57% des cas). Et elle représente 20% des HD franches.

Dans notre étude les œsophagites peptiques étaient la deuxième étiologie après les gastrites, (23,6% des cas). Cependant, nous avons aussi révélé qu'elles étaient plus fréquentes chez le nourrisson.

a. 2- Syndrome de Mallory Weiss :

Le Syndrome de Mallory Weiss est rare chez l'enfant [33,44]. Faisant suite à de violents efforts de vomissement, à l'occasion d'une infection digestive par exemple, l'hématémèse est en général peu sévère [23,51]. L'œsophagoscopie met en évidence, au niveau de la jonction œso-cardiale, « à cheval » sur les deux muqueuses ou sur la seule muqueuse gastrique, une fissure linéaire unique allongée selon l'axe de l'œsophage, le plus souvent postérieure. Le saignement est dû à la rupture de veinules et d'artérioles dans la profondeur de la muqueuse. Aussi l'hémorragie, même abondante, est-elle spontanément résolutive [23].

Dans notre étude, le Syndrome de Mallory Weiss constituait l'étiologie la moins retrouvée (1,2% des cas), qui avaient une notion de vomissements chroniques. L'HD qui en résulte était de faible abondance.

a. 3- Oeso-gastro-duodénite néonatale [17,46] :

C est une entité retenue après avoir éliminé un diagnostic différentiel (voir le chapitre en question).

L'atteinte inflammatoire du tractus digestif supérieur en période néonatale se manifeste par des symptômes non spécifiques (vomissements, anorexie, pleurs sans accalmie), parfois sévères (malaises, bradycardies et hémorragie digestive). Dans ce contexte les hémorragies digestives sont d'abondance variable. Elle apparaît le plus souvent dans les premiers jours de vie.

La maladie hémorragique du nouveau-né est très souvent en cause. Elle est liée à la déficience en facteurs de coagulation k-dépendants. Une hémorragie sévère peut s'observer chez 0,25 à 0,5% des cas. L'administration prophylactique de la vitamine K dans la période néonatale l'élimine pratiquement.

Certaines oeso-gastrites surviennent en prénatal et se manifestent par une hématomèse néonatale.

L'aspect endoscopique des oeso-gastro-duodénites est particulier par l'érythème, les lésions ulcérées ou hémorragiques continues. L'atteinte duodénale est toutefois loin d'être constante (30% des cas) laissant place à une oeso-gastrite.

a. 4- Traumatismes œsophagiens [42]:

Les traumatismes subis à la muqueuse gastro-intestinale supérieure est un problème relativement fréquent dans la pratique clinique. Particulièrement chez les prématurés, chez qui, l'aspiration est faite fréquemment pour identifier les résidus gastriques. L'hémorragie qui en résulte, est généralement minime.

b. Cause gastroduodénale :

b. 1- Gastrites aiguës :

Les gastrites aiguës représentent 15 à 30% des hématomésés [17].

Ce sont des lésions pétiéhielles ou purpuriques, des érosions superficielles, parfois des lésions ulcéro-nécrotiques. Ces lésions sont volontiers multiples, localisées ou étendues à tout l'estomac souvent associées à une congestion diffuse de la muqueuse [33].

La découverte de lésion endoscopique d'aspect nodulaire correspond à un aspect très particulier à l'enfant et au jeune adulte de la gastrite à HP confirmée par la biopsie per endoscopique [47]. Les manifestations cliniques les plus suggestives sont les épigastralgies surtout nocturnes, l'altération de l'état général, les vomissements et l'hématémèse (2% des cas) [17].

Les gastrites étaient l'étiologie majeure des HDH de notre étude (67 cas soit 41,6%). Dans 35,8% de ces cas, l'endoscopie a mis en évidence des lésions en faveur d'une gastrite à HP, qui était confirmée par la biopsie per endoscopique.

b. 2- Ulcères gastroduodénaux :

Ils sont responsables de 40% des hématomésés de moyenne ou de grande abondance de l'enfant de 1 mois à 15 ans [33]. Hématémésés et Méléna sont le plus souvent associés [48,49].

Il n'existe pas de parallélisme strict entre l'aspect anatomique de la muqueuse gastroduodénale, ulcère peptique ou érosion, et les symptômes cliniques. Les douleurs abdominales surtout excentrées de type épigastralgies, les vomissements et les hémorragies sont les signes les plus fréquents mais seule l'endoscopie permet d'établir une relation entre les lésions macroscopiques et microscopiques et les signes fonctionnels [48].

Endoscopiquement, les ulcères sont ronds, irréguliers, triangulaires, mouchetés ou linéaires. Le saignement provient soit d'une artère visible au fond de l'ulcère, soit de la gastrite periulcèreuse [17], il est résumé selon la classification de Forrest [50] :

I. a- Saignement en jet

I. b- Suintement hémorragique

II. a- Vaisseau visible

II. b- Caillot adhérent sans saignement ou vaisseau visible.

II. c- Cratère ulcéreux avec dépôt d'hématine.

III. Ulcère à fond clair

Les ulcères gastroduodénaux étaient responsables de l'HDH chez 4,3% de nos malades.



Figure 40 : Ulcère gastrique en phase aigue [48]



Figure 41 : Ulcère duodénale et saignement actif [51]

b. 3- Duodénites [47] :

Rares chez l'enfant, peuvent se limiter macroscopiquement à un aspect congestif de la muqueuse duodénale, les lésions n'étant reconnues qu'à la biopsie.

b. 4- Polypes gastriques :

Sont exceptionnels et s'intègrent volontiers dans une polypose familiale [47]. On distingue 2 types : sessile et pédiculé, leur aspect endoscopique est habituellement polyploïde, elles sont recouvertes d'une muqueuse normale ou ulcérée, et la muqueuse avoisinante est normale et souple [36].

Leur découverte est dans 90 % des cas fortuite chez un patient asymptomatique ou présentant une symptomatologie HD, d'une anémie, voire d'une polypose digestive [52].

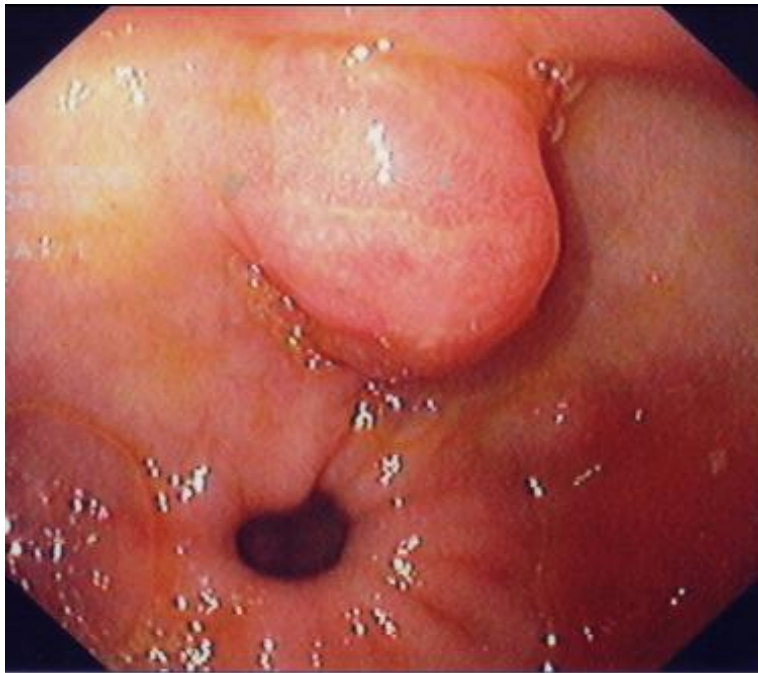


Figure 42 : Polype adénomateux de l'antre gastrique en dysplasie de bas grade [53]

b. 5- Ulcères de stress :

Ils surviennent dans un contexte connu de maladie sévère, le plus souvent dans la première enfance [48]. Des ulcères aigus souvent hémorragiques, uniques ou multiples, peuvent néanmoins survenir dans des circonstances plus banales : Infections respiratoires ou diarrhée [48-54].

Les ulcères du nouveau-né constituent une classe à part. La production d'acide gastrique commence peu après la naissance chez les bébés prématurés et ceux à terme et contribue probablement à la physiopathologie des ulcères de stress [46,55]. L'hémorragie gastrique dans les ulcères de stress est une entité connue chez les nouveaux nés [46,56].

b. 6- Hernies hiatales [57,58] :

Elles sont dues au déplacement de la jonction œsogastrique dans le thorax. On distingue trois types d'hernie hiatale :

- Les hernies par glissement : sont les plus fréquentes, dans lesquelles le cardia est en position intra thoracique et où la grosse tubérosité a disparu.
- Les hernies par roulement : dans lesquelles le cardia est intra-abdominal et la grosse tubérosité en situation intra thoracique.
- Les hernies mixtes.

Le plus souvent les hernies hiatales restent très longtemps asymptomatiques, mais parfois, elles peuvent se révéler brutalement par l'apparition d'une complication aigue grave, hémorragie, strangulation et/ou perforation.

Dans notre série, les hernies hiatales étaient diagnostiquées chez 39 cas (soit 24,2%), elles étaient isolées chez 8 cas.

c. Autres causes :

c. 1- Prise médicamenteuse et intoxication :

- Prise médicamenteuse [17,59] :

Les principaux médicaments en causes sont : l'aspirine, les AINS et les corticoïdes. Une gastrite au valproate (Depakine ®) est également décrite.

Les gastrites médicamenteuses sont retrouvées dans 23% des hémorragies digestives et dans 27% des hématomèses massives. La symptomatologie est faite de douleurs abdominales dans 96% des cas, des vomissements et d'hémorragie digestive uniquement dans 4% des cas.

Mulberg et al rapportent une série de 17 enfants traités par des anti-inflammatoires non stéroïdiens dont 76% d'entre eux présentent des lésions à l'endoscopie : Ulcères (20%), gastrites (46%), œsophagite (10%). Les lésions gastriques sont classées en quatre stades suivant le nombre de pétéchies visualisés (0 à 1, 2 à 10, 11 à 25, plus de 25).

Dans notre série, la notion de prise d'AINS était révélée chez 8% des cas, et les gastrites étaient l'étiologie la plus diagnostiquées chez eux

- Intoxication : Ingestion de caustique

L'ingestion de liquide caustique est un accident fréquent chez l'enfant [60], mais ne déclenche qu'exceptionnellement des hémorragies digestives hautes d'importance clinique [61].

Dans notre série 3,7% des cas étaient victimes d'ingestion de caustique.

c. 2- Ingestion de corps étranger [33,62]:

Il s'agit d'une ingestion accidentelle. Elle survient dans la moitié des cas chez les enfants de moins de 5 ans. Les objets déglutis sont divers. Des complications locales ou à distance peuvent être retrouvées. Les pièces ou médaillons, même de diamètre

important (> 25 mm), sont en règle peu agressifs, sauf en cas de diagnostic tardif. Une inflammation locale ou des ulcérations œsophagiennes peuvent se rencontrer, mais les perforations sont exceptionnelles.

Dans notre étude, un seul cas avait une œsophagite secondaire à une ingestion d'une pièce de monnaie.

c. 3- Angiodysplasies [63]:

Se sont des lésions dégénératives des veines sous-muqueuses.

Endoscopiquement, les lésions sont souvent multiples apparaissent comme des « taches » rouges de 4 à 8 mm, plates ou légèrement saillantes d'où peut partir une veine de drainage.

c. 4- Purpura rhumatoïde [17]:

La symptomatologie digestive du purpura rhumatoïde est faite de douleurs abdominales qui précèdent dans 15% des cas le purpura cutané. Les hémorragies digestives sont retrouvées dans 30% des cas et sont rarement massives (5%). Elles sont dues surtout à des hématomes de la paroi digestive.

c. 5- Troubles de crase sanguine [61] :

Les troubles de crase sanguine peuvent être secondaires à une affection constitutionnelle ou acquise ; il peut s'agir soit d'une pathologie de l'hémostase primaire ou secondaire.

L'hémophilie A et B, le purpura idiopathique thrombopénique, ainsi que la maladie de Willebrand ne sont pas directement responsables des lésions gastro-intestinales hémorragiques, mais, une lésion minime peut saigner abondamment et l'on comprend pourquoi la fréquence des HDH est plus élevée chez les personnes présentant de tels troubles de la crase.

2. Les hémorragies digestives hautes au cours de l'hypertension portale :

L'élévation de la pression dans le système porte au-dessus de 15mmHg définit l'HTP. Celle-ci est liée à l'augmentation de la résistance à l'écoulement du sang dans le système porte. En dehors du bloc intra hépatique (cirrhose), le plus souvent chez l'enfant l'origine est préhépatique (le cavernome porte) [23].

Son pronostic est lié à la fréquence et la gravité des HD responsables du décès de 5 à 9% de ces enfants, dont 1% saignent avant l'âge de 3 ans [17].

C'est fréquemment à l'occasion du premier épisode hémorragique qu'est découverte l'hypertension portale [23].

Dans notre série Le cavernome porte présentait l'étiologie la plus fréquente de L'HTP.

a. Les varices œsophagiennes, cardio-tubérositaires et duodénales :

Les VO, apparaissent comme de longs cordons veineux de couleur blanche ou bleutée, situés juste au-dessus du cardia. Elles sont classées en trois grades [63,64] :

- Grade I : lorsque les VO s'aplatissent à l'insufflation.
- Grade II : si les VO, ne s'effacent pas lors de l'insufflation et sont non jointives.
- Grade III : VO jointives, obstruant la lumière œsophagienne.

La description des varices cardio-tubérositaires (VCT) bénéficie d'une classification simplifiée [21]:

- Grade I : pour une présence probable.
- Grade II : en cas de certitude du fait, de leur différenciation nette des gros plis gastriques, et de la présence de signes rouges.

Le risque de rupture des varices œsophagiennes existe à partir d'une pression portale de 10 à 12 mmHg. Mais au-delà de cette valeur, il n'existe pas de relation linéaire entre le risque hémorragique et la pression portale. En revanche, la grande taille des varices œsophagiennes et la présence de « taches rouges » (signe de la lignée rouge) à la surface et à la périphérie des varices sont les marqueurs d'un risque élevé d'HD [17].

L'HDH sur HTP ne présente que de 10 à 15% de toutes les HDH de l'enfant [63]. L'hématémèse en est l'extériorisation la plus fréquente [21].

Dans notre série, la rupture de VO était retrouvée chez 8,07% des cas, et l'association hématémèse + Méléna, était la forme d'extériorisation qui domine.

b. Gastropathie hypertensive :

La gastropathie hypertensive est également fréquemment à l'origine d'hématémèse ; cette pathologie est fréquente en cas d'hypertension portale (60 à 65%) [17].

Ce syndrome comprend deux stades endoscopiques selon la classification de MC COMACK : le stade modéré est essentiellement caractérisé par la présence d'une mosaïque et le stade sévère par des macules rouges [65,66].

Dans notre étude, aucun cas de saignement sur gastropathie hypertensive n'a été noté.

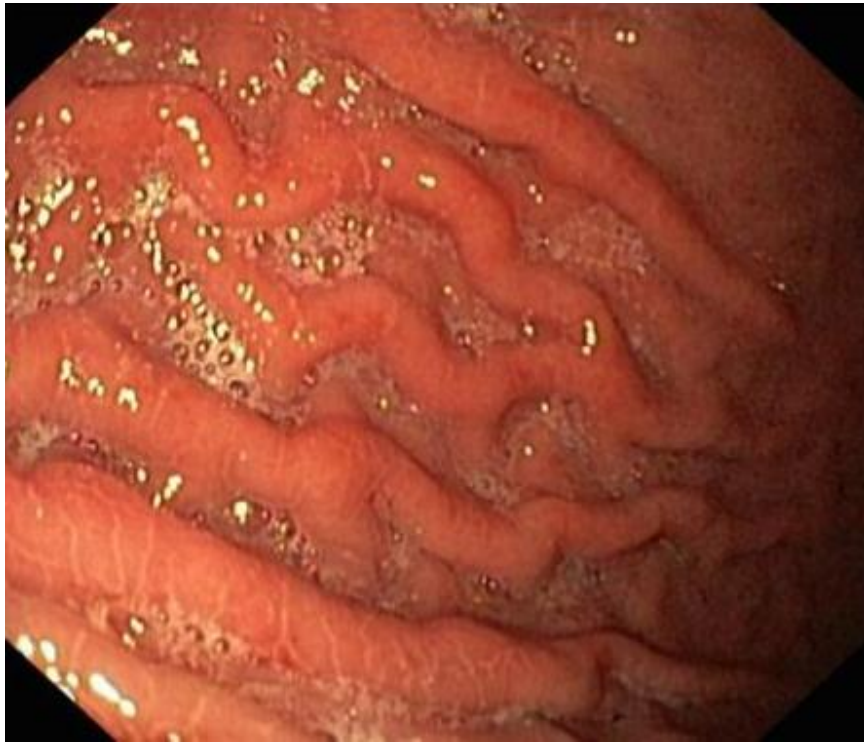


Figure 43 : Gastropathie hypertensive (Unité de Gastroentérologie
Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

IV. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique des HDH chez l'enfant a pour but d'assurer l'hémostase immédiate et de prévenir les récurrences hémorragiques en espérant au mieux une hémostase définitive [22].

On peut distinguer deux volets thérapeutiques : un traitement non spécifique, basé sur la mise en condition du malade, et un traitement spécifique, basé sur la prise en charge de l'étiologie diagnostiquée.

A. Traitement non spécifique

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 corrigée rapidement [67].

Il est donc nécessaire d'entamer une transfusion urgente en cas de besoin.

L'indication transfusionnelle repose traditionnellement sur le contexte, le taux d'hémoglobine et le caractère continu ou pas de l'hémorragie.

Chez l'enfant, le volume à transfuser est calculé sachant que 3-4 ml/kg de CGR élèvent la concentration en hémoglobine de 1g/dl [68].

Tableau N°23 : Patients transfusés et leurs diagnostics dans notre étude

Diagnostic		Observation n°
Varices œsophagiennes (6 cas)		47, 68, 78, 121, 133, 156
Gastrite à HP	Isolée (5 cas)	42, 59, 61, 73, 140
	+ Ulcère (1 cas)	77
	+ Bulbo duodénite (1 cas)	46
Gastrite sans HP (3 cas)		102, 134, 145
Œsophagite (1 cas)		135
Œsophagite+ sténose (1 cas)		158
Ulcère (1 cas)		17

B. Traitement spécifique :

1. Traitement des hémorragies digestives hautes en dehors d'hypertension portale :

a. En cas d'œsophagite peptique :

a.1- Traitement hygiéno-diététique [24] :

Est de mise pour traiter le RGO qui est en faveur de l'apparition de l'œsophagite peptique.

a.2- Traitement médicamenteux :

Repose sur l'association du traitement anti-reflux et des anti-sécrétoires [17].

- Les Prokinétiques [24] :

La Domépéridone : antagoniste périphérique de la dopamine, est responsable d'une augmentation de l'amplitude des contractions œsophagiennes et de l'accélération de la vidange gastrique.

- Les anti-sécrétoires :

Les anti H2 (Ranitidine, Cimétidine) inhibent de façon compétitive et sélective la liaison de l'histamine aux récepteurs H2 [69]. Ils ont été longtemps utilisés chez l'enfant, mais, actuellement ils sont en seconde position après les IPP.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (Oméprazole chez l'enfant) agissent en diminuant la sécrétion gastrique acide, ils offrent un traitement efficace de l'œsophagite peptique. En cas d'hémorragie digestive, et lorsque l'endoscopie est différée, un traitement d'attente par IPP peut être prescrit [24,70].

a.3- En cas d'œsophagite stade IV : sténose :

En général, la sténose peptique montre une bonne réponse aux séances de dilatations endoscopiques, une fois sont combinées à un traitement approprié avec des IPP [71].

Deux techniques d'endoscopie interventionnelle sont actuellement utilisées chez l'enfant pour la réalisation de la dilatation œsophagienne [72] :

- Dilatation par bougies : Est la technique la plus ancienne. Les bougies de dilatation sont des sondes en polyvinyle rigide, très effilées à l'une des extrémités, dotées d'un canal central permettant leur passage sur un fil guide.
- Dilatation par ballonnet : Est une technique plus récente. Le ballonnet exerce des forces de pression radiale circulaire uniforme au niveau de la sténose maintenu en aspiration passe dans le canal opérateur de l'endoscope. Franchit la sténose sous contrôle endoscopique et permet la dilatation.

Dans notre série, 38 patients présentaient une œsophagite peptique et étaient traités par un Prokinétiques et un IPP. Parmi ces malades 5 cas avaient une sténose ayant bénéficiés d'une dilatation endoscopique par bougies.

b. En cas de Syndrome de Mallory Weiss :

Le traitement est essentiellement médical, par IPP, afin de favoriser la cicatrisation muqueuse, parfois associés aux antiémétiques, afin d'éviter au malade de nouveaux efforts de vomissements [73].

Dans notre étude, le Syndrome de Mallory Weiss était retrouvé chez 2 cas, traités par IPP et Prokinétiques.

c. En cas de gastrites aiguës :

c.1- Gastrite sans HP :

Le traitement vise la neutralisation et / ou la prévention de la sécrétion acide. Le cas par exemple des IPP, qui, grâce à leurs pouvoir de cibler l'étape terminale de la

production d'acide, ainsi que le caractère irréversible de l'inhibition, ont une capacité à réduire la sécrétion d'acide gastrique à 99% [22].

c.2- Gastrite à HP :

Ø Le but du traitement [74] :

Est d'obtenir l'éradication de L'HP, c'est-à-dire sa disparition persistante au moins un mois après l'arrêt du traitement.

Ø Les molécules utilisées :

- Les antibiotiques dont l'efficacité est démontrée sont [75,76] :
 - L'Amoxicilline : Inhibe la synthèse de la paroi de la bactérie.
 - Les Nitro imidazolés : Le plus utilisé est le Metronidazole, qui altère l'ADN de la bactérie et aboutit à sa destruction.
 - La Clarithromycine : Inhibe la synthèse protéique bactérienne.
- Les anti sécrétoires [77] : leur emploi se justifie par leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmaco chimiques essentiellement démontrées chez l'adulte : effet anti sécrétoire prolongé, optimisant l'activité des antibiotiques, et effet bactériostatique sur l'Helicobacter Pylori, dont les mécanismes ne sont pas totalement connus.

Ø Le schéma thérapeutique :

Le schéma actuellement recommandé est celui de l'adulte à savoir : Le traitement séquentiel visant 5 jours de l'IPP à double dose associé à une Amoxicilline et 5 jours d'association IPP à double dose, Metronidazole et Clarithromycine.

Dans notre étude, 43 de nos patients présentaient une gastrite sans HP, traités tous par IPP. Une gastrite à HP était diagnostiquée chez 24 malades, qui étaient tous mis sous l'association de : Amoxicilline, Metronidazole et les IPP.

d. En cas d'ulcères gastroduodénaux :

d.1- Règles hygiéno-diététiques [78,79] :

Chez l'adolescent, il faut veiller à arrêter la consommation de tabac. Pour les enfants plus jeunes, il faut intervenir sur le tabagisme passif.

d.2- Traitement médical :

Cherche à favoriser la protection de la muqueuse et de réduire l'acidité gastrique. Il se base essentiellement sur les anti sécrétoires qui réduisent le taux de resaignement dans l'ulcère hémorragique, la nécessité de transfusion et le recours au traitement chirurgical [80].

L'éradication de l'HP est indiquée aussi, vu qu'elle permet la guérison et prévient la récurrence de l'ulcère gastroduodénal chez l'enfant et l'adulte [81].

d.3- Le traitement endoscopique :

Est indiqué en présence de stigmates endoscopiques d'hémorragie avec un risque élevé de récurrence hémorragique (hémorragie active, vaisseau visible) [80].

Les trois techniques d'hémostase endoscopique des hémorragies gastroduodénales d'origine ulcéreuse sont représentées par les techniques d'injections, la thermo coagulation et le laser. L'efficacité de ces trois méthodes est identique et le taux d'hémostase est de 70 à 90 % [82].

Dans notre étude, aucun de ces moyens n'était utilisé.

d.4- Le traitement chirurgical :

Il trouve sa place malgré les progrès très importants du traitement médical en cas de complication. La chirurgie est indiquée dans quatre cas: les hémorragies incontrôlables, les perforations, la sténose antropylorique et l'échec au traitement médical [78,79,83].

Dans notre étude, le traitement des 7 cas qui présentaient un ulcère gastro-duodéal était basé sur l'IPP et le TTT d'éradication de l'HP.

2. Traitement des hémorragies digestives hautes au cours de l'hypertension portale :

a. Traitement médical [84] :

Le traitement pharmacologique des HD par rupture des VO vise à baisser la pression portale par la réduction du débit portal.

- Vasopressine : entraîne une vasoconstriction générale. 80 à 85% des HD aiguës par rupture des VO chez l'enfant, étaient contrôlées par le remplissage vasculaire et la vasopressine.

- Somatostatine : réduit le débit sanguin splanchnique par un effet sélectif direct sur la vascularisation mésentérique (muscle lisse) et par la réduction de la production du glucagon. Les résultats des études chez l'adulte ont montré que la somatostatine peut réduire considérablement le risque de récurrence hémorragique par rupture de VO.

- Bêtabloquants : peuvent diminuer la pression portale par blocage des récepteurs β_2 adrénergiques au niveau de la circulation collatérale splanchnique avec une diminution nette de la perfusion splanchnique et portale.

Chez l'enfant, les mesures directes de l'effet des bêtabloquants a démontré une réduction de la pression splénique quand l'index cardiaque était réduit de 25%, cependant, il n'y avait pas d'études randomisées utilisant les bêtabloquants chez les enfants atteints d'HTP pour la prévention primaire des VO.

b. Traitement mécanique :

La sonde de tamponnement contrôle l'hémorragie digestive par rupture des varices par une compression extrinsèque [84].

La sonde de tamponnement utilisée seule comme moyen thérapeutique, permet le contrôle de l'HD par rupture des varices dans 80% des cas [84].

Cependant, cet effet est souvent transitoire et associé à un taux élevé de récurrence hémorragique et de complications parfois fatales : rupture œsophagienne, ulcères œsophagiens, et pneumopathies d'inhalation [85].

c. Traitement endoscopique :

c.1- Sclérose endoscopique des varices œsophagiennes :

C'est la méthode la plus ancienne, qui a fait la preuve de son efficacité, tant chez l'adulte, que chez l'enfant [21] pour la prévention de la récurrence hémorragique et d'hémostase en urgence, avec une moindre morbidité et mortalité que la chirurgie de dérivation en urgence.

La sclérose endoscopique, utilisée d'emblée lors d'une hémorragie aiguë par rupture des VO chez l'adulte, permet le contrôle du saignement dans 73 à 95 % des cas [86] et dans une autre étude à 100% [21].

Chez l'enfant, l'indication essentielle de la sclérose endoscopique est la prévention des HD par rupture de VO dans les obstructions portales [87].

c.2- Ligature élastique des varices œsophagiennes :

Actuellement, la ligature endoscopique des VO, bien que de pratique récente chez l'enfant, a donné de meilleurs résultats [88]. Cependant, L'efficacité de la ligature endoscopique à prévenir la récurrence hémorragique à long terme chez l'enfant n'est pas encore établie [89]. Plusieurs études, ont montré la supériorité de la ligature par rapport à la sclérothérapie en matière de rapidité d'obtention de l'éradication des varices, des complications locales à type d'ulcérations, de sténoses et du risque de récurrence hémorragique [90].

Dans notre étude, 13 cas étaient diagnostiqués porteurs de varices œsophagiennes, tous étaient mis sous bêtabloquants, 9 entre eux avaient bénéficié d'une ligature élastique endoscopique.

3. Autres thérapeutiques :

a. En cas d'hémorragie digestive haute induite par prise médicamenteuse [17] :

Le traitement repose sur l'arrêt du médicament, associé à des pansements et des anti sécrétoires.

b. En cas d HDH induite par ingestion de caustique :

Le recours aux IPP est recommandé pour éviter que les lésions du RGO viennent s'ajouter aux lésions caustiques [91,92,93].

L'utilisation de corticoïdes dans la prévention des sténoses est controversée.

Le traitement des sténoses caustiques relève de dilatations pneumatiques sur fil guide sous contrôle radiologique, dont les résultats sont attestés [21].

Une évaluation psychiatrique doit être réalisée chez l'adolescent [91].

Dans notre étude, 6 patients étaient victimes d'ingestion de caustique, tous étaient mis sous IPP, et un seul avait une sténose pour laquelle une dilatation endoscopique par bougies de Savary était de mise.

c. En cas d'ingestion de corps étranger [36] :

Il est recommandé d'enlever par voie endoscopique en urgence tout corps étranger enclavé en intra œsophagien même non traumatisant, de plus si l'enfant a des manifestations faisant craindre une complication.

Dans notre étude, un seul patient était victime d'ingestion de CE (pièce de monnaie) qui était extrait par voie endoscopique.

d. En cas d'hernie hiatale [94] :

Un traitement médical et postural est toujours de mise. Les grandes hernies droites et les hernies médiastinales permanentes sont par contre une indication chirurgicale. L'intervention la plus pratiquée chez l'enfant est la fundoplicature de Nissen associée ou non à une gastropexie.

Dans notre série, 39 cas d'H.H étaient retrouvés dont 30 étaient traités chirurgicalement.

e. En cas de malformations vasculaires [95] :

La coagulation par voie endoscopique est efficace à la phase aiguë comme en traitement préventif des récurrences hémorragiques. De nombreuses méthodes utilisables par voie endoscopique ont été proposées mais leurs résultats sont imparfaitement évalués et aucune comparaison n'est disponible. Le laser Nd-YAG (acronyme du nom anglais : *neodymium-doped yttrium aluminium garnet*) est de moins en moins utilisé. La coagulation au plasma argon s'impose comme la méthode moderne de référence.

f. En cas de purpura rhumatoïde :

Le traitement est avant tout symptomatique ; il fait appel à la mise au repos spontanée de l'enfant de courte durée, une corticothérapie brève en cas de douleurs abdominales gênant, et sous forme de perfusions en cas de néphropathie évolutive. Un simple traitement antalgique suffit pour l'atteinte articulaire [96]. Les anti-sécrétoires sont utilisés, parfois couplés à la nutrition artificielle au rôle antalgique et nutritionnel bénéfique [17].

V. Evolution

L'évolution des HDH est fonction de la gravité de l'hémorragie, de sa cause et du terrain [97].

Toute HDH met le pronostic vital du patient en jeu. Le fait qu'elle se révèle par un méléna ou par une hématomèse n'influence pas le pronostic ultérieur. En revanche, s'il y a conjointement hématomèse et méléna, cela signe l'intensité de l'hémorragie.

L'évolution est surtout dominée par la persistance ou la récurrence de l'hémorragie [98].

La survenue d'une récurrence hémorragique majeure le risque de décès. C'est la raison pour laquelle le traitement endoscopique précoce doit être optimal et viser à obtenir une hémostase définitive [97].

Une hémorragie ulcéreuse cesse spontanément dans environ 80% des cas et persiste ou récidive dans près de 30% des cas en absence de traitement [97].

Une HDH par rupture de VO, met en jeu le pronostic vital de façon immédiate et représente un tournant évolutif [99,100]. Par ailleurs, les enfants semblent "tolérer" l'hémorragie variqueuse mieux que les adultes, comme en témoigne leur taux de mortalité à court terme de 10% ou moins [51,101].

Dans notre étude, 24 patients avaient présenté une récurrence hémorragique (8 cas sur rupture de varices œsophagiennes, 6 cas sur ulcère, 6 cas sur gastrite, et 4 cas sur œsophagite).

CONCLUSION

Environ 80% des hémorragies digestives sont hautes, et peuvent se révéler par une hématomèse ou un méléna, d'abondance variable. Elles relèvent d'étiologies très variées, le plus souvent parfaitement bénignes. Les lésions peptiques du tractus digestif supérieur représentent les causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive haute.

L'œsogastroduodénite, l'ulcère foetal ou néonatal, ainsi que la maladie hémorragique sont des étiologies très spécifiques du nouveau-né. Chez le nourrisson, l'œsophagite peptique représente la première cause, à mettre en relation avec la fréquence notable du RGO. Chez les jeunes enfants, les gastrites et les bulbo duodénites, constituent les étiologies les plus fréquentes. Par ailleurs, les varices œsophagiennes et les ulcères gastroduodénaux, sont plus fréquents chez les grands enfants.

Les progrès de l'endoscopie pédiatrique ont permis une identification précise de l'origine des hémorragies digestives dans deux tiers des cas. La fibroscopie œsogastroduodénale est la seule technique susceptible de préciser la responsabilité réelle d'une lésion dans l'accident hémorragique. Elle doit être réalisée sans délai, permettant ainsi, de préciser le diagnostic étiologique, et de réaliser un éventuel geste d'hémostase lorsqu'il est nécessaire.

De plus, l'endoscopie interventionnelle représente maintenant la base du traitement de l'hypertension portale.

Et grâce à l'optimisation posologique des médicaments en pédiatrie, les pathologies ulcéreuses et inflammatoires sont désormais traitées avec efficacité. De ce fait, la nécessité d'une prise en charge chirurgicale des hémorragies digestives devient de moins en moins fréquente.

RESUMES

RESUME

L'hémorragie digestive haute chez l'enfant, constitue un problème de santé majeur, vue sa gravité potentielle et l'urgence qu'elle suscite, autant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

Nous présentons une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée au service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès, étalée sur une période de 6 ans allant de Janvier 2006 à Décembre 2011, comportant 161 cas d'HDH.

L'âge de nos patients variait de 1mois à 15 ans, avec une moyenne de 5,5 ans. Le sexe masculin prédominait (91 cas). Et la majorité des patients appartenait au milieu urbain représentant ainsi 103 cas.

L'hématémèse était le mode d'extériorisation dans 71,5% des cas. La durée d'évolution des HDH était variable entre un jour et un an avec une moyenne de 32 jours. Dans la majorité des cas, le saignement était de faible abondance (113 cas).

Des signes digestifs étaient présents chez 33 cas plus ou moins associés à des signes extra-digestifs dans 56 cas. Alors que les cas restant ne présentaient aucune symptomatologie clinique (96 cas).

Biologiquement : une anémie était notée chez 75 patients, le bilan hépatique était pathologique chez 13 malades ayant une hypertension portale.

La fibroscopie était réalisée avant 24h chez 118 malades. Elle a permis de mettre en évidence la présence d'une gastrite sans HP chez 43 cas, et à HP chez 24 cas, d'une œsophagite chez 44 patients, d'une hernie hiatale chez 39 cas, d'une bulbo duodénite chez 15 malades, de varices œsophagiennes dans 13 cas, d'un ulcère dans 7 cas et d'un Syndrome de Mallory Weiss chez 2 cas.

La fréquence des gastrites et des varices œsophagiennes était nettement plus élevée chez les grands enfants, la différence étant statistiquement significative ($p=0,001$ et $p=0,010$ respectivement).

Les œsophagites et les hernies hiatales étaient significativement plus fréquentes chez les nourrissons ($p= 0,001$ dans les deux cas).

La majorité de nos malades étaient traités en ambulatoire (126 cas). Une transfusion était indiquée chez 19 malades, et un seul malade était hospitalisé au service de réanimation pour état de choc hémorragique. Un traitement médical était de mise dans 141 cas (Cure d'HP dans 24 cas, IPP dans 106 cas, Prokinétiques dans 52 cas, Bêtabloquants dans 13 cas et vitamine k dans 5 cas). Une ligature élastique endoscopique a eu lieu chez 9 patients avec arrêt immédiat du saignement, une dilatation mécanique chez 6 autres pour sténose œsophagienne peptique dans 5 cas et caustique dans l'autre et une extraction endoscopique chez un seul malade ayant ingéré une pièce de monnaie responsable d'une œsophagite. Un traitement chirurgical d'hernie hiatale était indiqué chez 30 malades.

La survenue d'une récurrence hémorragique était retrouvée chez 24 cas, qui était statistiquement significative pour les varices œsophagiennes ($p=0,001$). Par ailleurs, l'évolution était favorable dans les autres cas.

ABSTRACT

The upper gastrointestinal bleeding (UGIB) in children is a major health problem, for its potential seriousness and urgency it creates, both in diagnostic and therapeutic terms.

We present a retrospective, descriptive and analytical study carried out at the pediatric department of University Hospital Hassan II of Fez. Over a period of 6 years, from January 2006 to December 2011, including 161 cases of UGIB.

The age of our patients ranged from 1 month to 15 years, with an average of 5.5 years. Males predominated (91 cases). And the majority of patients belonged to urban areas, representing 103 cases.

The hematemesis was the exteriorization mode of UGIB in 71.5% of cases. The time evolution of UGIB varied between one day and one year with an average of 32 days. In most cases, the bleeding was low abundance (113 cases).

Intestinal symptoms were present in 33 cases more or less associated with extra-intestinal symptoms in 56 cases. While the remaining cases did not show any clinical symptoms (96 cases).

Biologically: anemia was noted in 75 patients, liver function tests were abnormal in 13 patients with portal hypertension.

Endoscopy was performed before 24 hours in 118 patients. It has highlighted the presence of gastritis in 43 cases without HP, HP gastritis in 24 cases, an esophagitis in 44 patients, a hiatal hernia in 39 cases, a bulbar duodenitis in 15 patients, esophageal varices in 13 cases, an ulcer in 7 cases and a Mallory Weiss syndrome in 2 cases.

The frequency of gastritis and esophageal varices was higher in older children, the difference being statistically significant ($p = 0.001$ and $p = 0.010$ respectively).

The esophagitis and hiatal hernia were significantly more common in infants ($p = 0.001$ in both cases).

The majority of our patients were treated as outpatients (126 cases). A transfusion was indicated in 19 patients, and one patient was hospitalized in intensive care for hemorrhagic shock. Medical treatment was appropriate in 141 cases (HP Cure in 24 cases, PPI in 106 cases, prokinetic in 52 cases, beta blockers in 13 cases and vitamin K in 5 cases). Endoscopic band ligation occurred in 9 patients with immediate cessation of bleeding, mechanical dilation in six others for peptic esophageal stenosis in 5 cases and for a caustic esophageal stenosis in one case, and endoscopic extraction in a single patient who ingested a piece of official currency responsible of esophagitis. A surgical treatment was indicated in 30 patients of hiatal hernia.

The occurrence of rebleeding was found in 24 cases, which was statistically significant for esophageal varices ($p = 0.001$). Otherwise, the evolution was favorable in all other cases.

ملخص

يشكل النزيف الهضمي العلوي لدى الأطفال مشكلة صحية كبرى، نظرا لخطورته المحتملة و الاستعجال الذي يستجوبه سواء من حيث التشخيص أو العلاج.

نقدم دراسة إستيعادية، وصفية و تحليلية، أجريت بمصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى فترة من ست سنوات : من يناير 2006 إلى ديسمبر 2011، ضمت 161 حالة تعاني من النزيف الهضمي العلوي.

تراوحت أعمار المرضى بين شهر و 15 سنة، بمتوسط قدره 5.5 سنوات. ساد الجنس الذكري (91 حالة). والغالبية العظمى من المرضى ينتمون إلى المناطق الحضرية تمثل 103 حالات.

شكل قيء الدم طريق تخريج النزيف الهضمي العلوي في 71.5% من الحالات. تراوحت مدة النزيف بين يوم واحد وسنة واحدة بمتوسط 32 يوما. في معظم الحالات، كانت حدته منخفضة (113 حالة).

لوحظت أعراض هضمية في 33 حالة، وكانت مرتبطة بأعراض غير هضمية في أقل أو أكثر من 56 حالة. في حين لم تظهر الحالات المتبقية أي أعراض سريرية (96 حالة).

بيولوجيا : لوحظ فقر الدم عند 75 مريضا، كانت اختبارات وظائف الكبد غير طبيعية عند 13 مريضا يعانون من ارتفاع ضغط الدم البابي.

تم إجراء التنظير قبل 24 ساعة في 118 المرضى. وقد سلط الضوء على وجود التهاب المعدة في 43 حالة، و في 24 حالة كان التهاب المعدة جرثوميا (هيليكوباكتر بيلوري) ، التهاب المريء عند 44 مريضا، فتق الحجاب الحاجز في 39 حالة، التهاب الإثناعشري البصلي عند 15

مريضا، دوالي المريء في 13 حالة، قرحة في 7 حالات و متلازمة (مالوري وايس) في 2 من الحالات.

كان تردد كل من التهاب المعدة و دوالي المريء أعلى بكثير عند الأطفال الأكبر سنا، و كان هذا الفرق بينهما ذات دلالة إحصائية.

(.على التوالي $p=0,0$ و $p=0,00$)

و بشكل ملحوظ، كان كل من فتق الحجاب الحاجز و التهاب المريء أكثر شيوعا عند الرضع.

(.في كلتا الحالتين $p=0,001$)

تم علاج الغالبية العظمى من المرضى كمرضى خارجيين (126 حالة). وتم نقل الدم عند 19 مريضا، و استلزمت صدمة نزفية لمريض واحد إقامة في العناية المركزة. بينما كان العلاج الطبي بالأدوية ملائما في 141 حالة (علاج الهيليكوباكتر بيلوري في 24 حالة، مثبتات مضخة البروتون في 106 حالات، مضادات حركية في 52 حالة، حاصرات بيتا في 13 حالة و فيتامين ك في 5 حالات). و بواسطة التنظير تم اجراء ربط مطاطي في 9 حالات مع وقف فوري للنزيف، و تمدد ميكانيكي في 5 حالات لتضيق هضمي للمريء و في حالة اخرى، لتضيق كاو للمريء. كما تم استخراج قطعة نقدية تسببت في التهاب للمريء بالتنظير، في حالة واحدة. بينما استلزمت 30 حالة من فتق الحجاب علاجا جراحيا.

تميز التطور المرضي بحدوث عودة للنزيف في 24 حالة، والتي كانت ذات دلالة إحصائية لدوالي المريء

($p=0,001$).

بينما كان إيجابيا في جميع الحالات الأخرى.

ANNEXES

ANNEXE N° 1
FICHE D'EXPLOITATION

Les hémorragies digestives hautes chez l'enfant

(Fiche d'exploitation)

IDENTITE :

- § Nom et prénom :
- § Age :
- § Sexe :
- § Origine et habitat :
- § Niveau socio-économique :
- § Niveau d'hygiène :
- § Numéro d'entrée :
- § Date d'entrée :
- § Date de sortie :

ANTECEDENTS :

- § Personnels :
 - Médicaux :
 - liés à l'HDH :
 - Autres :
 - Chirurgicaux :
- § Familiaux :
- § Prise médicamenteuse :
- § Intoxication :

CLINIQUE :

§ Caractéristiques de l'hémorragie :

- Mode d'extériorisation de l'hémorragie :

Hématémèse	Méléna	hématémèse+Méléna
------------	--------	-------------------

- Durée d'évolution :

> 1mois	1-6 mois	< 6mois
---------	----------	---------

- Abondance :

Faible	Moyenne	Abondante
--------	---------	-----------

- Autres hémorragies :

§ Signes cliniques :

- Signes digestifs :

-Douleur abdominale :	Oui	Non
-----------------------	-----	-----

-Splénomégalie :	Oui	Non
------------------	-----	-----

-Hépatomégalie :	Oui	Non
------------------	-----	-----

-Autre masse abdominale :	Oui	Non
---------------------------	-----	-----

-Ictère :	Oui	Non
-----------	-----	-----

-Autres signes d'insuffisance hépatocellulaire :

-Autres :

- Signes extradiigestifs :

- Pâleur cutanéomuqueuse :	Oui	Non
----------------------------	-----	-----

- Signes d'état de choc :	Oui	Non
---------------------------	-----	-----

- Altération de l'état général :	Oui	Non
----------------------------------	-----	-----

- Retard staturo-pondéral :	Oui	Non
-----------------------------	-----	-----

-Signes ORL (épistaxis) :	Oui	Non
---------------------------	-----	-----

- Autres :

EVOLUTION :

§ Favorable :	Oui	Non
§ Récidive hémorragique :	Oui	Non
§ Complications :		

AUTRES OBSERVATIONS :

ANNEXE N° 2
TEST D'APT DOWNEY

Test d'Apt Downey

[102,103]

Appelé également : Méthode de dénaturation alcaline pour la détermination de l'hémoglobine fœtale, est utilisé pour distinguer entre un sang maternel dégluti et celui du nouveau-né.

Le sang du nouveau-né est résistant au milieu alcalin, après alcalinisation et centrifugation, le surnageant se colore en rose quand le sang provient du nouveau-né et se colore en marron (brun) quand le sang est d'origine maternelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sylvain C., Borderie C., Ripault M.P., et al. Hémorragies digestives. *Encycl. Med. Chir., Gastro-entérologie*, 9006-A-20, 1998, 12p
2. Pascal J.C. Endoscopie et pronostic de l'hémorragie du tractus digestif supérieur. *Gastroentérol. Clin. Bio.*, 1989 ; 13(11) : 890-98
3. Hochain P., Colin B. Epidémiologie et étiologie des hémorragies digestives aiguës en France. *Rev. Prat.*, 1995 ; 45 : 2277-82
4. See J. Hématémèse ou méléna. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine*, 1-0650, 1998, 3p
5. Bismuth M. Impact HGE. *Fiches Rev. Prat.*, 1997
6. Lesur G., Grigori L. Hémorragies digestives basses. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Gastroentérologie* 9-006-A-11, 2008
7. Fox VI. Gastro intestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 2000 ; 29 : 37-66
8. Bretagne JF. Hémorragies digestives. *Univ-Rennes 1- Polycopie Médecine M2 – Sémiologie du foie et des vois biliaires. Version Septembre 2005*

9. Lahlaidi A. Anatomie topographique trilingue. Volume I, troisième partie : Anatomie de l'abdomen, chapitre 2, 2ème édition. Livres Ibn Sina, Rabat Agdal, Maroc
10. Rouviere H., Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle. 14 ème édition. Paris. Masson, 1997
11. Netter M.D., Frank H. Atlas d'Anatomie humaine. Vol (2), 2001
12. Chakor K., Daoudi A. Atelier de dissection de l'Abdomen. Année universitaire 2006-2007
13. Drake R.L., Vogl W., Mitchell A. Gray's Anatomie pour les étudiants
14. Lacroix J., Seidman E.G. Hémorragies digestives In : Urgences et soins intensifs pédiatriques. Ed Paris (les Presses de l'Université de Montréal) 1994, PP 293-309
15. Mouterde O., Hadji S., Mallet E. et al. Les hémorragies digestives chez l'enfant. A propos de 485 endoscopies. Ann Pediatr. 1996 ; 43 : 167-176
16. Macbeth A.R. Rectal bleeding in infancy and childhood. Canad. M. A. J. Nov. 4, 1961, vol. 85
17. Bellaiche M., Gout A., Boige N. et al. Hémorragies digestives de l'enfant. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 8-0510,1998, 8p

18. Martin C., Bruder N. et Pourriat J.L. Recommandations pour la pratique clinique : Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Rea. Urg. 1997 ; 6 : 331-425
19. William R., Treem. Gastrointestinal bleeding in children. Gastro-intestinal Endoscopy Clin N Am 1994, 4 : 75-94
20. Mougnot J.F., Balquet P. Les hématomèses de l'enfant. Approche diagnostique actuelle In Journées Parisiennes de Pédiatrie. Flammarion Médecine Sciences, Paris 1978 : 243-253
21. Mougnot J.F., Faure C., Goulet O. Endoscopie digestive. Encycl. Med. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-017-A-05, Gastroentérologie, 9-013-B-07, 2001, 26p
22. Bhatia V., Lodha R. Upper gastrointestinal bleeding. Indian J. Pediatr. 2011, 78 : 227-233
23. Benhamou P.H., Dupont C. Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant. EMC, Médecine d'urgence, 25-140-F-20, 2007
24. Jung C., Bellaïche M. Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant. EMC-Pédiatrie 2012 ; 7(3) : 1-9 (Article : 4-014-L-10)

25. Mougnot J.F. Hémorragies digestives. Encycl. Med. Chir. (Paris France) Pédiatrie 4014 R. 16. 1987,6p
26. Kahy C.J., Jensen D.M., Sung J., et al. Endoscopic therapy versus Medical therapy for bleeding peptic ulcer. Gastroenterology 2005, 129 : 855-862
27. Ament M. Diagnosis and management of upper gastro-intestinal bleeding in the pediatric patient. Pediatr. Rev. 1990 ; 12 : 107-116
28. Prolla J., Diehl A., Bemvenuti G., et al. Upper gastrointestinal fiberoptic endoscopy in pediatric patients. Gastrointest Endosc. 1983 ; 29 : 279-81
29. Sarin N., Monga N., Adams PC. Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding. Can J Gastroenterol 2009 ; 23 : 489-93
30. Lachaux A., Michaud L., Violla S. Consensus en endoscopie digestive (CED) : Endoscopie digestive en pédiatrie. Recommandations de la Société française d'endoscopie digestive ACTA Endoscopia 2009, 4, 322-6
31. Winter HS., Murphy S., Mougnot JF., et al. Pediatric Gastrointestinal Endoscopy : Text book and Atlas, 1st ed. Lewiston NY BC Decker Inc. 2006
32. Lee k., Anderson M., Baron T., et al. ASGE standards of practice committee: Modifications in endoscopic practice for pediatric patients. Gastrointest. Endosc. 2008 ; 67 : 1-9

33. Mouenot J.F., Bellaiche M., Talbotec C., et al. Endoscopie digestive pédiatrique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Gastroentérologie 9-013-B-07, 2011
34. George G., Marvin E.A. Pediatric Upper Gastrointestinal Endoscopy, Endoscopic Retrograde Cholangio-pancreatographie, and coloscopy. Pediatric Gastroenterology and Nutrition in Clinical Practice. Inc. New York 2001 ; 32 : 789-846
35. Mougnot J.F., Polononovski C. La fibroscopie digestive haute de l'enfant. Arch Fr Pediatr 1981 ; 38 : 807-814
36. Benhamou P.H., Vannerom P.X., Dupont C. Endoscopie digestive haute chez l'enfant et le nourrisson. Acta Endoscopia 2000 ; 30 (3 Suppl 2)
37. Erreimi N., Hida M., Mouane N., et al. Apport de la fibroscopie dans le diagnostic desw hémorragies digestives hautes de l'enfant : à propos de 937 observations. Ann Gastroenterol Hepatol 1998 ; 34 : n°2, 75-78
38. Maherzi A., Ben Hassen, Kaabar N., et al. Interet de la fibroscopie en urgence dans les hémorragies digestives de l'enfant, étude prospective à propos de 100 cas. Ann Gastroenterol Hepatol 1997 ; 33 : 61-5
39. Chafai S., Sbihi M., Abkari A., et al. Intérêt de la fibroscopie dans le diagnostic des hémorragies digestives hautes de l'enfant : à propos de 390 endoscopies. Le pédiatre 2001, vol 36, n°186 :6-9

40. Aloulou H., Maaloul I., Yaich S., et al. La fibroscopie digestive chez l'enfant : Indications et résultats : Expérience d'un service de Pédiatrie générale. Journal de pédiatrie et de puériculture 2011 ; 24 : 111-117
41. Pelletier A.L., Vallot T. Complications de l'endoscopie digestive. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Gastro-entérologie, 9-013-V-05, 2008
42. Schmutz G., Lepennec V., Vien X., et al. Méthodes d'imageries de l'œsophage : Indications. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-060-A-15, 2007
43. Lafortune M., Marleau D., Breton G., et al. Portal venous system measurements in portal hypertension. Radiology 1984 ; 151 : 27-30
44. Annunziata GM., Guanasekaran TS., Berman JH., et al. Cough-induced Mallory-Weiss tear in a child. Clin Pediatr 1996 ; 35 : 417-9
45. Vinton NE. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. Gastroenterol Clin North Am 1994 ; 23 : 93-122
46. Gopakumar H., Geetha M. Upper gastrointestinal bleeding in neonates. Amrita Journal of Medicine Vol. 6, N° : 2 July-Dec 2010, p 1-44
47. Benhamou P.H., Descos B. Endoscopie haute chez l'enfant et le nourrisson. Acta endoscopica volume 29 supplément 2,1999

48. Baudon J.J., Lemale J. Ulcères gastroduodénaux de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie 4-018-T-10, 2012
49. Houben CH., Chiu PW., Lau JY., et al. Duodenal ulcers dominate acute upper gastrointestinal tract bleeding in childhood : a 10-year expérience from Hong Kong. J Dig Dis 2008 ; 9 : 199-203
50. Forrest JA., Finlayson ND., Smearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. 1974 ; 2 : 394-397
51. Hussey s., Kelleher K.T., Ling S.C. Emergency Management of major upper GI hemorrhage in children. Elsevier Inc. Vol 11, n°3, 2010
52. Vallot T. Les polypes gastriques. Presse Med 2007 ; 36 : 1412-7
53. Lesur G. Polypes gastriques : les reconnaître, savoir lesquels enlever. Gastroentérologie Clinique et biologique, Vol 33, n°4, pages 233-239 (Avril 2009)
54. Hsu HY., Chang MH., Wang TH., et al. Acute duodenal ulcers. Arch Dis Child 1989 ; 64 : 774-9
55. Hyman PE., Clarke DD., Everett SL., et al. Gastric acid secretory function in preterm infants. J Pediatr 1985 ; 106 : 467-71

56. Agarwal AK., Saili MS., Pandey KK., et al. Role of cimetidine in prevention and treatment of stress induced gastric bleeding in neonates. *Indian Pediatr* 1990 ; 27 : 465-9
57. Bourlier P., Mor C., Dalmaso L. Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie*, 9-202-H-10, 2001, 7p
58. Volonte P., Villiger P., Morel P., et al. Hernie hiatale par roulement : attitude thérapeutique. *Revue médicale suisse* n°604 ; 2002
59. Mongalgi M., Boukthir S., Fetni I., et al. Contribution de l'endoscopie digestive haute au diagnostic de reflux gastro-œsophagien. *Revue Maghrébine de pédiatrie*. Volume n°3-Mai-Juin 1998
60. Lamireau T., Llnas B., Deprez C., et al. Severity of caustic substances ingestion in children. *Arch Pediatr* 1997, 4:529-43
61. Bosson R., Etienne T., Rochner A. Les hémorragies digestives de causes rares. *Rev Prat* 1985 ; 35 (49) : 2963-72
62. Roderick I., MacPherson, Hill JG., et al. Esophageal foreign bodies in children : diagnosis, treatment, and complications. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 919-24

63. Benhamou PH., Dupont C. Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant. EMC Urgences, 24-300-B-10 Pédiatrie, 4-014-R10, 2001, 8p
64. Cales P., Zabotto B., Meskens C., et al. Gastro-oesophageal Endoscopy features in cirrhosis: observer variability, interassociations and relationship to hepatic dysfunction. Gastroenterology 1990, 98 : 156-162
65. Lall A., Morabito A., Bianchi A. Total gastric dissociation (TGD) in difficult clinical situations. Eur J Pediatr 2006 ; 16 : 396-398
66. Petersons A., Volrats O., Bernsteins A. The firsts experience with non-operative treatment : Hypersplenism in children with portal hypertension. Eur J Pediatr Surg 2002 ; 12 : 299-303
67. Pateron D. Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë. Jeur 2006, 19 : 195-201
68. Galperine I.R. La transfusion sanguine en pédiatrie. Transfusion clinique et biologique 2008, volume 15, n°5 p 236-239
69. Feldman M., Burton ME. Histamine₂-receptor antagonists. Standard therapy for acid peptic diseases. N Engl J Med 1990 ; 323 : 1672-80
70. AFSSAPS. Guide d'utilisation des IPP chez l'enfant, 2008

71. Hassall E., Israel D., Shepherd R., et al. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children : a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. *J Pediatr* 2000 ; 137 : 800-807
72. Lang T., Humer H.P., and Behren R. Balloon dilatation is preferable to bougienage in children with esophageal atresia. *Endoscopy* 2001, 33 : 335-339
73. Lecleire S., Antonietti M., Ducrotte P. Syndrome de Mallory-Weiss : diagnostic et traitement. *Presse Med.* 2010 ; 39 : 640-644
74. Kalach N. Traitement de l'infection à *Helicobacter Pylori* chez l'enfant. *Lettre de l'Hépto-gastro-entérologue* vol x, n°5-6 Mai-Juin 2007
75. Kalach N., Benhamou PH., Dupont C., et al. Choosing triple therapy for *Helicobacter pylori* in children : antimicrobial resistance testing of first gastric biopsy culture may predict outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001 ; 32 : 225-6
76. Kalach N., Bergeret M., Benhamou PH., et al. High levels of resistance to metronidazole and clarithromycin in childhood *Helicobacter Pylori* strains. *J Clin Microbiol* 2001 ; 39 : 394-7
77. Bontems P., Corvaglia P., Devaster JM., et al. Treatment of *Helicobacter Pylori* in children : is a proton pump inhibitor necessary ? *Br Med J* 1994 : 1119-23

78. Besnard M., Faure C., Navarro J. Ulcères peptiques de l'estomac et du duodénum. Gastroentérologie pédiatrique. Paris : Médecine Flammarion Sciences ; 2000 p 167-86
79. Duche M. Ulcères gastroduodénaux chez l'enfant- Editions techniques-. Encycl Med Chir (Paris, France), Pédiatrie, 4018 T10, 1992, 9p
80. Carvalho E., et al. Gastrointestinal bleeding. Jornal de Pediatria 2000; 76: 735-146
81. NIH Consensus conference. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. JAMA 1994, 272 : 65-69
82. PL Hsu, SH Chan, CY Lin, et al. Bleeding peptic ulcer. Risk factors for rebleeding and sequential changes in endoscopic findings. Gut 1994; 35: 746-749
83. Hermier M., Descos B., Foasso M.F. Les ulcères gastroduodénaux primaires de l'enfant. Etude multicentrique de 58 cas de diagnostic endoscopique ou chirurgical. Arch Fr Pediatr 1983 ; 40 : 681-87
84. Karrer FM., Narkewicz MR. Esophageal varices: current Management in children. Semin Pediatr Surg. 1999 Nov, 8(4): 193-201
85. Bureau C., Vinel JP. Traitement d'hémostase des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale. EMC ; hépatologie, 7-034-D-18 ,1999 ,7p

86. Ponsot PH., Mendez ZJ., Trousse TM., et al. Endoscopie œsophagienne –Editions techniques–. EMC, Gastro-entérologie, 9013 AL 0, 1992, 10p
87. Hill ID., Bowie M.D. Endoscopic sclerotherapy for control of bleeding varices in children. Am J, Gastroenterol 1991. Vol 86, n°4, 472-476
88. Zargar A., Javid G., Khan BA., and al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. Hepatology 2002 ; 36 (3) : 666-672
89. George G., Marvien E.A. Pediatric upper gastrointestinal endoscopy, endoscopic retrograde cholangio-pancreatographie, and coloscopie : Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice. Inc. New York 2001 ; 32 : 789-846
90. Hassall E. Non-surgical treatment for portal hypertension in children. Gastrointest Endosc Clin North Am 1994 ; 4 : 223-258
91. Lachaux A., et al. Consensus en endoscopie digestive : Prise en charge des œsophagites caustiques. Acta Endosc 2011 ; 41 : 303-308
92. Rothstein FC. Caustic injuries to the oesophagus in children. Pediatric Clin North Am 1986 ; 33 : 665-74

93. Pintus C., Manzoni C., Nappo S., et al. Caustic ingestion in childhood : Current treatment possibilities and their complications. *Pediatr Surg Int* 1993 ; 8 : 109-12
94. Faure F., Devred Ph., Grangier ML., et al. Hernies hiatales de l'enfant. *EMC – Radiologie et imagerie médicale : Abdominale- Digestive* 1984 : Article 33-487-E-10
95. Saurin JC., Boyer J., Ponchon T. Les malformations vasculaires acquises du tube digestif. *Endoscopie digestive interventionnelle*. Paris : Doin ; 2002. P 163-71
96. Cochat P., Fouilhoux A., Souillet AL., et al. Purpura rhumatoïde. *EMC (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie*, 4-078-T-10, 2000, 7p
97. Lesur G. Hémorragies digestives hautes. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie*, 9-006-A-10,2008
98. Bourienne A., Pagenault M., Hersbach D. Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 193-200
99. Grange J.D. Traitement des hémorragies digestives par rupture des varices œsophagiennes chez les malades atteints de cirrhose. *Le praticien en anesthésie réanimation* Vol 4, n°6 Décembre 2000

100. Del Olmo JA., Pena A., Serra MA., et al. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *J Hepatol* 2000 ; 32 : 19-24

101. Molleston JP. Variceal bleeding in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003 ; 37 : 538-45

102. Hymas IS., Leichtner A.M., Schwartz A.N. Recent advances in diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage in infants and children. *J pediatr* 1985 ; 106 : 1-9

103. McRury JM., Barry RC. A modified Apt test : a new look at an old test. *Pediatr Emerg Care* 1994 ; 10 : 189-191