



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 102

**LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AUX URGENCES DE L'HÔPITAL
IBN SINA DE RABAT : ASPECTS ÉTIOLOGIQUES, ENDOSCOPIQUES,
THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Madame ZYAT Rihab

Née le 05 Mars 1998 à Tanger

Médecin Interne au CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Hémorragies digestives – Urgences – endoscopie digestive

Membres du Jury :

Monsieur ALILOU mustapha

Professeur d'Anesthésie réanimation

Monsieur EL HAMZAoui hamza

Professeur d'Anesthésie réanimation

Monsieur EL BACHA hicham

Professeur de gastro hepato enterologue

Madame SALIHOUN mouna

Professeur de gastro hepato enterologue

Monsieur ZIDOUH saad

Professeur d'Anesthésie réanimation

Président & Rapporteur

Juge

Juge

Juge

Juge



وَقُلْ أَعْمَلُوا فَسِيرَى اللَّهِ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ
وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عِلْمِ الْغَيْبِ
وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOUL

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

*Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed

Médecine interne – [Doyen de la FMPR](#)

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Mat. Orangers](#)

Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen](#)

FMPT

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– [Dir. du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

*Enseignant militaire

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V Rabat](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis Rabat](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

*Enseignant militaire

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUAMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
 Urologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUECHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Ne Urologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie -
 Neuro-chirurgie
 Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D. Aff Acad.**

Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale

*Enseignant militaire

Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-](#)

Meknès

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie

*Enseignant militaire

Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*

Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. Ibn Sina](#)

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

*Enseignant militaire

Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie Médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-Orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZHAR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités Rabat](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire

*Enseignant militaire

Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*

Pharmacologie [Doyen FP de l'UM6SS](#)
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie

*Enseignant militaire

Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie Directrice du Méd. Phar.
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Ne Urologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Ne Urologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
------------------------------	---

*Enseignant militaire

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. FILALI Karim*	Anesthésie-Réanimation Dir. ERSSM
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass*	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Génécologie-Obstétrique
Pr. MAKRAM Sanaa*	Pharmacologie
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L

*Enseignant militaire

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (mise en disponibilité)

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Génycologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. CHAHDI Hafsa*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI Amal*
 Pr. DOGHMI Nawfal*
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
 Pr. EL ANNAZ Hicham*
 Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
 Pr. EL HJOUI Abderrahman*
 Pr. EL KAOUI Hakim*
 Pr. EL WALI Abderrahman*
 Pr. EN-NAFAA Issam*
 Pr. HAMAMA Jalal*
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
 Pr. HJIRA Naouafal*
 Pr. JIRA Mohamed*
 Pr. JNENE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham*
 Pr. MAHFOUD Tarik*
 Pr. MEZIANE Mohammed*
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
 Pr. MOUZARI Yassine*
 Pr. NAOUI Hafida*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
 Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
 Pr. ATOUF OUFA
 Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*

Anatomie pathologique
 Neuro-chirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique
 Oncologie Médicale
 Immunologie
 Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des Catastrophes
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

Pr. KHALFI Lahcen*
Pr. KHEYI Jamal*
Pr. Khibri Hajar
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
Pr. LABOUDI Fouad
Pr. LAHKIM Mohamed*
Pr. MEKAoui Nour
Pr. MOJEMMI Brahim
Pr. OUDRHiri Mohammed Yassaad
Pr. SATTE AMAL*
Pr. SOUHI Hicham*
Pr. TADLAoui Yasmina*
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
Pr. ZAHID Hafid*
Pr. ZAJJARI Yassir*
Pr. ZAKARYA Imane*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Cardiologie
Médecine interne
Radiologie
Psychiatrie
Radiologie
Pédiatrie
Chimie Analytique
Neurochirurgie
Neurologie
Pneumo-phtisiologie
Pharmacie Clinique
Virologie
Hématologie
Néphrologie
Pharmacognosie

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022
KHALED Abdellah
Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR

*Enseignant militaire

DEDICACES

Je dédie ce travail

À mon cher père,

La personne envers qui je serai éternellement reconnaissante. Tu as toujours eu les mots adéquats pour me soutenir et me consoler. Sans toi je n'aurais jamais été la femme que je suis aujourd'hui. Tu as fait de moi une vraie combattante. Merci pour tous les sacrifices que tu as fait pour moi. Merci pour tes mots tendres. Merci pour ton amour inconditionnel. Je t'aime mon papa chéri, mon rayon de soleil.

À la mémoire de ma mère,

Une grande femme. Merci pour cette belle enfance que tu m'as donnée et pour tout cet amour qui n'a pas de prix. J'aurais tellement aimé que tu sois là avec nous aujourd'hui. Je sais que tu es fier de moi là où tu es. Tu m'as toujours accompagnée, dans mon esprit et dans mon cœur. Je te dédie aujourd'hui ma réussite. Je t'aime mon ange gardien.

À mon petit frère,

Mon chouchou, la joie de la maison, mon complice. Tu as toujours su me soulever et égayer mes journées parfois ternes. Sans toi ma vie n'aurait pas eu tant de couleurs. Merci d'être celui sur qui je peux toujours compter. Je te souhaite tout le succès du monde parce que tu le mérites.

Je t'aime mon 'partner in crime'.

À mes amis,

Hajar Zouakj, ma copine, ma confidente. Je suis tellement reconnaissante de t'avoir rencontrée durant ce parcours tant mouvementé. Tu as toujours fait preuve de bonté et de bienveillance envers moi. Tu as su m'encourager et me soutenir durant mes moments de doute. Les bons amis sont une bénédiction. Tu es la plus grande bénédiction de tous.

Hiba Zegraoui, la sœur que j'ai toujours rêvé d'avoir. Merci de m'avoir écoutée quand j'en avais besoin. Tu ne peux pas imaginer à quel point je chéris nos discussions tard le soir dans le restaurant du coin. Je ne pourrai jamais te remercier assez pour ta gentillesse.

Fatima Zahra Tlemçani, ma tendre et douce Fzizo. Tu es une amie en or. Ta sagesse et tes mots affectueux me mettent toujours du baume au cœur. Je ne me lasserai jamais de nos grands débats très enrichissants. Tu es une personne d'une grande sagesse. Ne change jamais.

À mes promotionnaires de l'internat, à l'AMIR, en témoignage de tous ces moments mémorables qu'on a pu partager au sein du foyer ainsi que durant nos interminables gardes, ce travail vous est dédié.

À toute personne ayant contribué de près ou de loin à ce travail.

REMERCIEMENTS

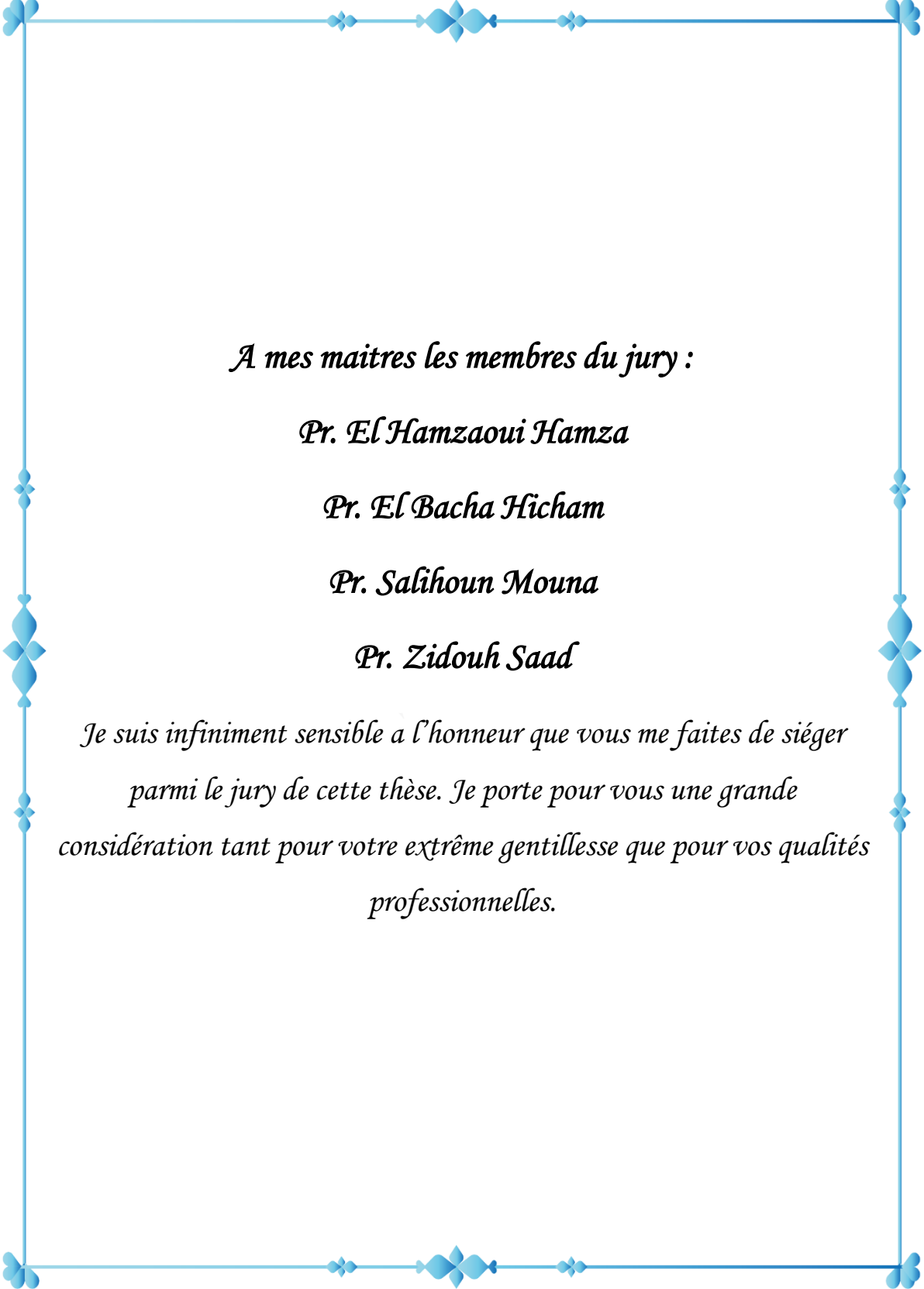
A mon maitre et président de thèse,

professeur ALILOU Mustapha

*Je vous suis infiniment reconnaissante du grand honneur que vous
me faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Votre grand savoir, votre compétence ainsi que votre amabilité ont
toujours suscite en moi une grande estime.*

*Veillez trouver ici, cher Maitre le témoignage de ma gratitude,
haute considération et profond respect.*



A mes maitres les membres du jury :

Pr. El Hamzaoui Hamza

Pr. El Bacha Hicham

Pr. Salihoun Mouna

Pr. Zidouh Saad

*Je suis infiniment sensible a l'honneur que vous me faites de siéger
parmi le jury de cette thèse. Je porte pour vous une grande
considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités
professionnelles.*

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdiens
ATCD	: Antécédents
AVK	: Anti vitamine K
CGR	: Culot de globules rouges
CVC	: Circulation veineuse collatérale
ECR	: Essai contrôlé randomisé
FAV	: Fistule artério veineuse
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
FOGD	: Fibroscopie oeso gastro duodénale
GCS	: Glasgow coma scale
GOV	: Varices gastro oesophagiennes
HDH	: Hémorragie digestive haute
HMG	: hépatomégalie
H.P.	: Helicobacter pylori
http	: Hypertension portale
IDM	: Infarctus du myocarde
INR	: International Normalized Ratio
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IOT	: Intubation oro trachéale
LVO	: Ligature de varices oesophagiennes

MAV	: Malformation artério veineuse
NG	: Naso gastrique
NFS	: Numération de la formule sanguine
OMI	: Œdème des membres inférieurs
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PFC	: Plasma frais congelé
SMG	: Splénomégalie
SGR	: Score de Glasgow Blatchford
TCA	: Temps de Céphaline activé
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
TXA	: Acide tranexamique
UGD	: Ulcère gastro duodenal
VG	: Varice gastrique
VO	: Varice œsophagienne

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Illustration 1 : anatomie descriptive de l'œsophage	5
Illustration 2 : vascularisation artérielle de l'estomac.....	10
Illustration 3 : Vascularisation artérielle du duodénum	12
Illustration 4 : Drainage veineux de l'estomac et du duodénum.....	13
Illustration 5 : Photo endoscopique avant et après le déploiement de clips sur un ulcère duodénal avec un gros vaisseau visible qui ne saigne pas.	61
Illustration 6 : Photos endoscopiques avant et après l'application du hemospray sur une tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) qui saigne.....	61

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des HDH en fonction du sexe	18
Figure 2 : Répartition des HDH selon les tranches d'âge	19
Figure 3 : Facteurs de risque de survenue des HDH	22
Figure 4 : Répartition des HDH en fonction du type de saignement	23
Figure 5 : Taux d'hémoglobine initial.....	25
Figure 6 : Anomalies biologiques au bilan initial	26
Figure 7 : Les aspects endoscopiques des HDH	27

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Type d'hépatopathie chronique.....	20
Tableau 2 : Type d'antécédent de gastropathie.....	20
Tableau 3 : Prise d'anti agrégants plaquettaires et/ou d'anticoagulants	20
Tableau 4 : Types d'antécédent de néoplasie évolutive.....	21
Tableau 5 : Les signes physiques retrouvés à l'examen clinique.....	24
Tableau 6 : Influence du terrain sur la survenue d'HDH sous traitement anticoagulant et AINS.	35
Tableau 7 : Étiologies des HDH	37
Tableau 8 : Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques	41
Tableau 9 : score de Glasgow Blatchford	43
Tableau 10 : score de Rockall pré endoscopique.	44
Tableau 11 : score de Child-Pugh	46
Tableau 12 : Classification de Forrest.....	49
Tableau 13 : classification de Los Angeles.....	51
Tableau 14 : Score de Rockall	67

SOMMAIRE

Introduction	1
Rappels anatomiques	4
1. L'œsophage :	5
1.1. Configuration interne :	6
1.2. Vascularisation :	6
1.2.1. La vascularisation artérielle de l'œsophage est assurée par :	6
1.2.2. Le drainage veineux :	6
2. L'estomac :	6
2.1. Configuration extérieure :	7
2.1.1. Les portions :	7
2.1.2. Les faces :	7
2.1.3. Les courbures ou bords :	7
2.1.4. Les orifices :	7
2.2. Configuration interne :	8
2.3. Vascularisation de l'estomac :	8
2.3.1. Artères :	8
2.3.1.1 Le cercle artériel de la petite courbure :	8
2.3.1.2 Le cercle artériel de la grande courbure :	9
2.3.1.3 Les vaisseaux courts de l'estomac :	9
2.3.2. Les veines :	10
3. Le duodénum :	11
3.1. Description :	11
3.2. Vascularisation du duodénum :	11
Matériel et méthodes	14
1. Type de l'étude :	15
2. Lieu de l'étude :	15
3. Population étudiée :	15

4. Critères d'inclusion :	15
5. Critères d'exclusion :	15
6. Recueil de données :	15
Résultats	17
1. Épidémiologie :	18
1.1. Fréquence :	18
1.2. Age et sexe :	18
2. Diagnostic :	19
2.1. Facteurs de risque :	19
2.2. Clinique :	22
2.2.1. Les signes cliniques :	22
2.2.2. Les données de l'examen clinique :	24
2.2.3. Évaluation de la gravité de l'HDH :	24
2.3. Biologie :	25
2.4. FOGD : (figure 7).....	26
2.5. Imagerie :	28
3. Traitement :	28
3.1. Traitement à l'admission :	28
3.1.1. Transfusion de produits sanguins labiles :	28
3.1.2. Drogues vasoactives :	28
3.1.3. Traitement médicamenteux :	28
3.2. Traitement endoscopique spécifique :	29
3.3. Place de la chirurgie :	29
4. Évolution :	29
Discussion	30
1. Épidémiologie :	31
1.1. Fréquence aux urgences :	31
1.2. Facteurs de risque des hémorragies digestives hautes :	31
1.3. Étiologies des hémorragies digestives hautes :	32

1.3.1. Ulcère gastro duodéal :	32
1.3.2. Troubles érosifs :	33
1.3.3. Les varices œsophagiennes :	33
1.3.4. Médicaments associés aux HDH :	33
1.3.5. Syndrome de Mallory – Weiss :	36
1.3.6. Ulcération de Dieulafoy :	36
1.3.7. Les anomalies vasculaires :	36
2. Diagnostic :	38
2.1. Diagnostic positif :	38
2.1.1. Interrogatoire :	38
2.1.2. Examen clinique :	38
2.1.3. Examens biologiques :	39
2.2. Évaluation de gravité :	40
2.2.1. Gravité liée au saignement :	40
2.2.2. Gravité liée au terrain :	41
2.2.3. Scores spécifiques :	41
2.2.3.1 Score de Glasgow Blatchford :	41
2.2.3.2 Score de Rockall pré endoscopique :	44
2.3. Diagnostic différentiel :	45
2.4. Diagnostic étiologique :	45
2.4.1. Présomption clinico biologique :	45
2.4.1.1 HDH liée à un ulcère gastro duodéal :	45
2.4.1.2 Hémorragie liée à l'hypertension portale :	45
2.4.2. Diagnostic étiologique de certitude :	46
2.5. L'aspiration nasogastrique:	46
2.6. Fibroscopie oeso gastro duodénale :	47
2.6.1. Contre-indications :	48
2.6.2. Délai de réalisation :	48
2.6.3. Résultats de le FOGD :	48
2.6.4. Ulcère gastro duodéal :	49

2.6.4.1 Pathologie variqueuse :	49
2.6.4.2 Œsophagite peptique :	51
2.6.4.3 Syndrome de Mallory Weiss :	51
2.7. Place de l'imagerie :	52
2.7.1. Scintigraphie au technétium 99 :	53
2.7.2. Angioscanner abdominal :	53
2.7.3. Artériographie :	54
3. Traitement :	55
3.1. Médical :	55
3.1.1. Remplissage vasculaire :	55
3.1.2. Transfusion de produits labiles de sang :	56
3.1.3. Inhibiteurs de la pompe à protons :	57
3.1.4. Érythromycine :	57
3.1.5. Octréotide :	58
3.1.6. Acide tranexamique :	58
3.1.7. Place de l'antibiothérapie préventive :	58
3.2. Hémorragie digestive haute non-variqueuse :	59
3.2.1. Traitement endoscopique standard :	59
3.2.2. Nouvelles techniques :	60
3.3. Hémorragie digestive haute variqueuse :	62
3.4. Traitement chirurgical :	64
3.4.1. Hémorragie d'origine ulcéreuse :	65
3.4.2. Hémorragie variqueuse :	65
4. Évolution :	66
Conclusion.....	68
Résumés.....	70
Références	74

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive haute est définie par un saignement d'une lésion digestive, située en amont de l'angle de Treitz duodénojunale, notamment au niveau de l'œsophage, l'estomac ou le duodénum. (1)

Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique par la gravité de son évolution si la prise en charge est retardée ou inadéquate.

L'expression clinique des hémorragies digestives hautes est variable selon l'abondance du saignement, pouvant aller d'un simple syndrome anémique, si saignement occulte, jusqu'à l'état de choc hémorragique si saignement abondant.

Lorsque l'hémorragie est cliniquement décelable, on distingue 3 formes d'extériorisation :

Hématémèse : rejet de sang rouge par la bouche dans un effort de vomissements

Méléna : rejet de sang noirâtre digéré par l'anus

Rectorragies : rejet de sang rouge par l'anus, lorsque le saignement est très important. (2)

Les étiologies des HDH restent multiples, on retrouve entre autres : saignement d'ulcère gastrique / gastro duodéal, rupture de varices œsophagiennes secondaire à de l'hypertension portale, accident aux anti coagulants.... (3)

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale prend une place primordiale dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes, avec un intérêt triple :

1. Diagnostique : mise en évidence de l'origine du saignement, siège et nombre des lésions
2. Thérapeutique : permettant la réalisation de gestes d'hémostase si possible
3. Pronostic : par l'évaluation du risque de récurrence du saignement.

La prise en charge thérapeutique doit être adéquate et rapide, permettant à la fois une hémostase rapide avec limitation de la spoliation sanguine, et un traitement étiologique qui reste un volet primordial afin d'éviter la récurrence hémorragique.

L'évolution reste imprévisible et dépendante en grande partie de la bonne prise en charge initiale.

Le but de notre travail est :

- Élargir les principales étiologies des hémorragies digestives hautes dans notre contexte.
- Préciser les principaux aspects endoscopiques retrouvés.
- Détailler les volets thérapeutiques mis en place pour la prise en charge des HDH aux urgences.
- Décrire les aspects évolutifs des hémorragies digestives hautes dans notre contexte.

RAPPELS ANATOMIQUES

Dans le but d'une meilleure assimilation de la physiopathologie des hémorragies digestives hautes, et d'une prise en charge efficace, il reste indispensable de revenir aux bases anatomiques du tube digestif.

1. L'œsophage :

L'œsophage est le segment digestif reliant le pharynx à l'estomac. Il s'étend entre C6 et D12. C'est un conduit musculo-membraneux qui assure le transport du bol alimentaire vers l'estomac.

On lui distingue 3 segments :

- Segment cervical : de C6 à D2
- Segment thoracique : de D2 jusqu'à la traversée diaphragmatique en regard de D10
- Segment abdominal : descend jusqu'au cardia en regard de D12. (4)

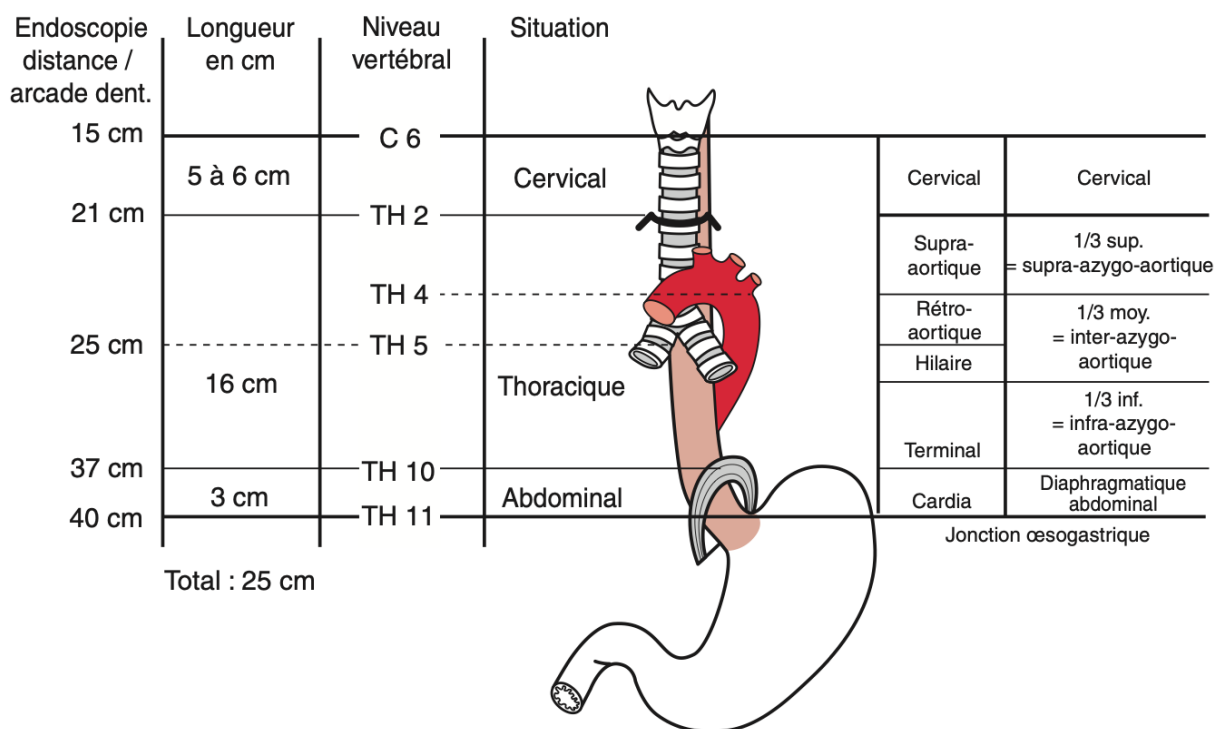


Illustration 1 : anatomie descriptive de l'œsophage : (4)

1.1. Configuration interne :

- *Muqueuse* : présente un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé.
- *Sous - muqueuse* : richement vascularisé et contient des glandes acineuses.
- *Muscleuse* : avec des fibres musculaires disposées en 2 couches ; longitudinal externe et circulaire interne.
- Adventice. (5)

1.2. Vascularisation :

1.2.1. La vascularisation artérielle de l'œsophage est assurée par :

Tiers supérieur : branches des artères thyroïdiennes inférieures

Tiers moyen : branches de l'aorte thoracique

Tiers inférieur : artères phréniques inférieures et gastrique gauche. (4)

1.2.2. Le drainage veineux :

Les segments cervicale et thoracique : dépendent des veines thyroïdiennes inférieures, azygos, hémi azygos et hémi azygos accessoire.

Le segment abdominal : est drainée par la veine hémi azygos dans la veine cave supérieure et par les veines gastriques gauches dans la veine porte.

Il existe donc une anastomose porto systémique au niveau de la partie abdominale de l'œsophage. (5)

2. L'estomac :

C'est une vaste poche musculeuse qui constitue le segment initial du tube digestif sous diaphragmatique. Situé entre l'œsophage et le duodénum, il joue un rôle important dans la digestion par ses fonctions mécanique et sécrétoire. Sa vascularisation est très riche, sous forme de systèmes, largement anastomotiques entre eux et avec les systèmes œsophagiens et duodénal. (6)

2.1. Configuration extérieure :

L'estomac a la forme de la classique cornemuse ou d'un "J" majuscule. Ses dimensions sont variables suivant la réplétion. L'estomac, subdivisé en 2 portions, présente 2 faces, 2 bords ou courbures, et 2 orifices :

2.1.1. Les portions :

- Verticale : le pôle supérieur forme le fundus ou grosse tubérosité (poche à air radiologique), qui se continue par le corps, oblique en bas et en avant.
- Horizontale : le pôle inférieur forme la petite tubérosité ou fond, qui se continue à droite par l'antrum pylorique

2.1.2. Les faces :

- Face antérieure et supérieure.
- Face postérieure et inférieure.

Séparées par les bords ou courbures de l'estomac.

2.1.3. Les courbures ou bords :

- La petite courbure ou le bord droit : concave, s'étend du cardia au pli pré pylorique sup. Avec 2 portions : verticale et horizontale séparées par l'angulus.
- La grande courbure ou le bord gauche : convexe, se termine sur le pli pré pylorique inférieur.

2.1.4. Les orifices :

- En haut, le cardia : orifice ovalaire qui fait communiquer l'estomac avec l'œsophage. Son bord droit se continue par la petite courbure, et son bord gauche fait un angle aigu avec la grande courbure = incisure cardiale ou angle de His.
- En bas, le pylore : orifice circulaire qui fait communiquer l'estomac avec le duodénum. Se projette à droite de L1. (6)

2.2. Configuration interne :

L'estomac est formé, de la superficie à la profondeur, par 4 couches :

- Séreuse : Mince et luisante, correspond au péritoine viscéral.
- Musculeuse : composée de trois couches : longitudinale externe, circulaire moyenne et oblique interne.
- Sous-muqueuse
- Muqueuse. (6)

2.3. Vascularisation de l'estomac :

2.3.1. Artères :

Naissent du tronc cœliaque ou l'une de ses branches. Elles réalisent au contact des courbures deux cercles artériels, tandis que des vaisseaux courts irriguent plus spécialement le fundus.

2.3.1.1 Le cercle artériel de la petite courbure :

Formé par l'anastomose de l'artère coronaire stomachique avec l'artère pylorique. Il donne des branches pour les 2 faces de l'estomac :

- **L'artère gastrique gauche (ou artère coronaire stomachique) :** Née du tronc cœliaque et se divise en 2 branches : antérieure qui descend sur la face antérieure de l'estomac et postérieure qui longe la petite courbure gastrique et s'anastomose avec la branche postérieure de l'artère pylorique.
Elle donne plusieurs collatérales dont : l'artère oeso-cardio-tubérositaire antérieure, une branche hépatique inconstante, et des rameaux gastriques.
- **L'artère gastrique droite (ou artère pylorique) :** Née de l'artère hépatique propre, et se divise en 2 branches : antérieure et postérieure. Seule la branche post s'anastomose de façon constante avec la branche homologue de l'artère coronaire stomachique. Elle donne plusieurs collatérales dont : un rameau duodénal, un rameau pylorique et des rameaux gastriques. (6)

2.3.1.2 Le cercle artériel de la grande courbure :

Formé par l'anastomose des 2 artères gastro-épiploïques, et donne des branches ascendantes pour les 2 faces de l'estomac et des branches descendantes pour le grand épiploon :

- **L'artère gastro-épiploïque droite** : Branche de division de l'A gastro-duodénale (branche de l'hépatique commune)

Elle longe la grande courbure et s'anastomose avec son homologue gauche (artère gastro-épiploïque gauche). Elle donne plusieurs collatérales dont : le rameau pylorique inférieur, les branches gastriques ascendantes et les branches épiploïques descendantes.

- L'artère gastro-épiploïque gauche :

Issue de la branche de division inférieure de l'artère splénique, dans le hile de la rate. Elle longe la grande courbure et s'anastomose avec son homologue droit (artère gastro-épiploïque droite). Elle donne plusieurs collatérales dont : 1 ou 2 vaisseaux courts et rameaux gastriques et épiploïques. (6)

2.3.1.3 Les vaisseaux courts de l'estomac :

Naissent de l'artère splénique, au nombre de 6 à 8, sont destinés à la grosse tubérosité et cheminent dans l'épiploon gastro splénique. On distingue :

- **Le groupe supérieur** : de l'oeso-cardio-tubérositaire postérieure, branche de l'artère splénique.
- **Le groupe moyen** : des artères hilaires de la rate.
- **Le groupe inférieur** : de la gastro épiploïque gauche. (6)

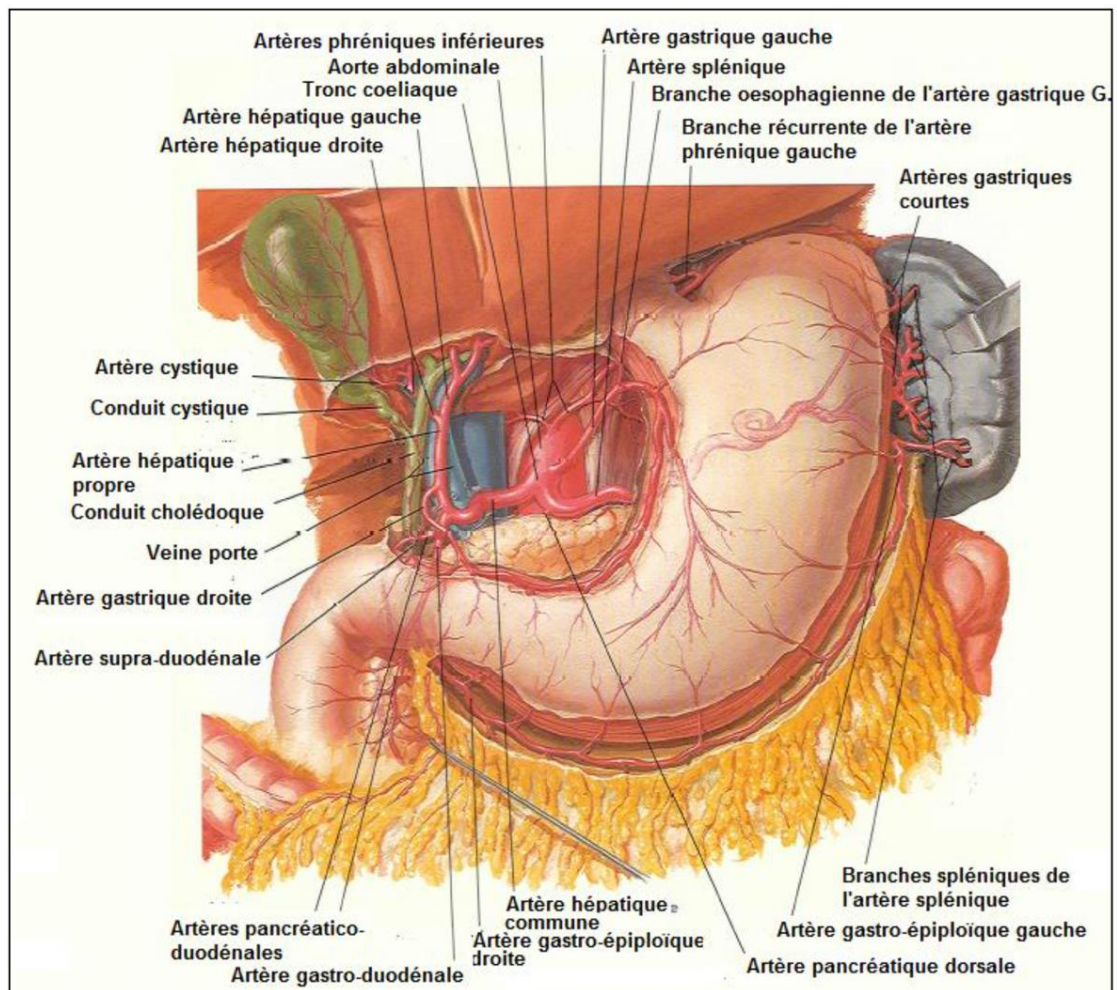


Illustration 2 : vascularisation artérielle de l'estomac. (7)

2.3.2. Les veines :

Le retour veineux se fait par des veines +/- satellite des artères.

Les veines décrivent elles aussi des arcs veineux le long des courbures et se rendent à la veine porte sauf de la région oeso-cardio-tubérositaire où existe la zone d'anastomose porto-cave, ce qui explique l'apparition en cas d'HTP, de varices œsophagiennes qui peuvent se rompre et être source d'hémorragie digestive. (6)

3. Le duodénum :

3.1. Description :

Représente la première partie de l'intestin grêle qui fait suite à l'estomac. En forme de C entourant la tête du pancréas et mesurant en moyenne 25cm : le cadre duodénal. Le duodénum est rétro péritonéale à l'exception de sa partie proximale qui est reliée au foie par le ligament hépato duodénal, élément du petit omentum. Comme l'ensemble de l'intestin grêle, le duodénum est formé de plusieurs tuniques : séreuse, musculuse, sous muqueuse et muqueuse.

On lui distingue 4 portions :

- *Le premier duodénum (D1)* : portion fixe, oblique en haut, à droite et en arrière. Forme avec D2 l'angle supérieur : le génu supérieur.
- *Le 2ème duodénum (D2)* : Descend verticalement et forme avec D3 l'angle inférieur : le génu inférieur. Dans sa paroi interne s'abouchent le cholédoque et les canaux pancréatiques.
- *Le 3ème duodénum (D3)* : Il est horizontal et croisé par les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- *Le 4ème duodénum (D4)* : Portion la plus courte, monte presque verticalement et se termine par l'angle duodénojéjunal. (8)

3.2. Vascularisation du duodénum :

La vascularisation du duodénum et celle de la tête du pancréas sont intimement liées : les artères duodéno pancréatique supérieure (issue de l'artère gastroduodénale) et duodéno pancréatique inférieure (issue de l'artère mésentérique supérieure) se rejoignent pour former l'arcade duodéno pancréatique dite arcade de Kirk.

Le drainage veineux du duodénum longe les artères avec comme exutoire la veine porte, directement ou indirectement via la veine splénique ou la veine mésentérique supérieure.(8)

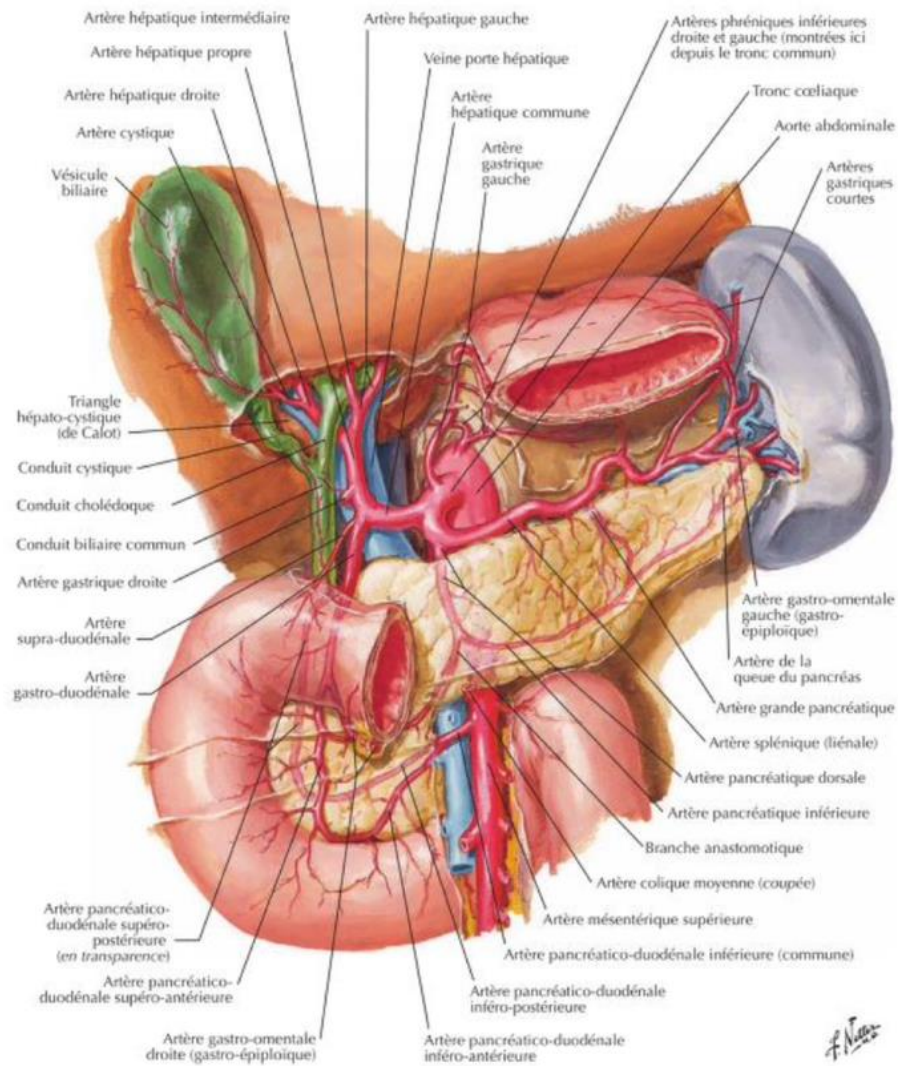


Illustration 3 : Vascularisation artérielle du duodénum(7)

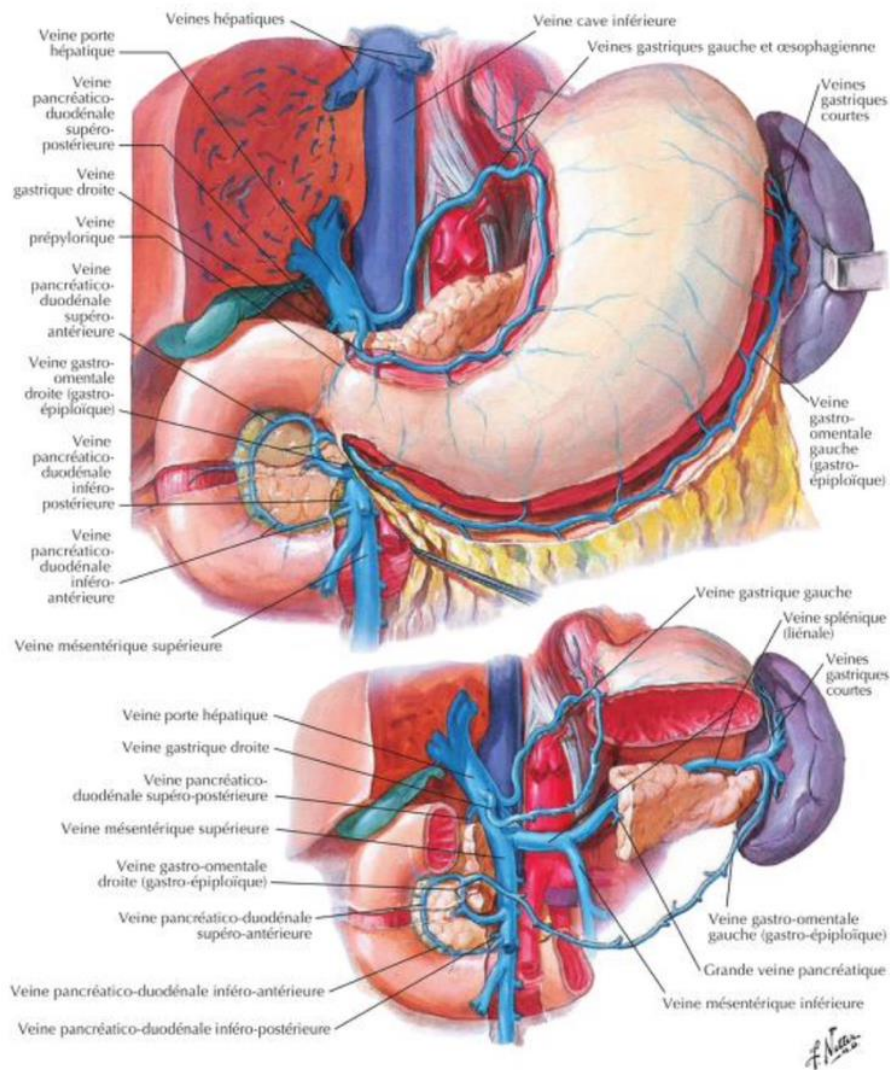


Illustration 4 : Drainage veineux de l'estomac et du duodénum (7)

MATERIEL ET METHODES

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui s'étend sur une période de huit mois depuis le 1^{er} mai jusqu'au 1^{er} décembre 2022 portant sur 50 patients admis pour hémorragie digestive haute.

2. Lieu de l'étude :

Service des urgences porte de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

3. Population étudiée :

Nous avons mené une étude portant sur les patients adultes (>18ans), présentant une hémorragie digestive haute et ayant bénéficié d'une FOGD aux urgences.

4. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude :

- Les patients ayant présenté une hématemèse et/ou des méléna.
- Les patients ayant réalisé une FOGD aux urgences.

5. Critères d'exclusion :

- Les patients ne répondant pas aux critères d'inclusion.
- Les patients dont les dossiers sont incomplets ou inexploitable ont été exclues.

6. Recueil de données :

Le recueil des données utilisables pour notre étude a reposé sur l'établissement d'une fiche d'exploitation permettant le recensement d'un certain nombre de paramètres, à savoir :

- L'identité du patient : l'âge et le sexe.
- Les comorbidités : étaient représentées essentiellement par une hépatopathie chronique (cirrhose, hépatite virale chronique), une gastropathie chronique, une néoplasie évolutive, des épisodes similaires d'hémorragie digestive haute. La prise de toxiques/médicaments comprenant respectivement un éthyisme chronique, un tabagisme chronique ainsi que la prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires

précédant l'hospitalisation.

- La présentation clinique de l'HDH : hématomèse et/ou méléna en évaluant l'abondance du saignement, ainsi que la présence d'autres symptômes cliniques.
- Signes physiques : en évaluant l'état hémodynamique (Une mauvaise tolérance hémodynamique était définie par une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute et une pression artérielle moyenne inférieure à 65mmHg), respiratoire et neurologique. L'examen clinique à l'admission recherchait également la présence d'une pâleur cutanéomuqueuse, un ictère, une hépatosplénomégalie, une circulation veineuse collatérale, une ascite, un épanchement pleural, des œdèmes des membres inférieurs et les données d'un éventuel toucher rectal.
- Les données biologiques : Devant toute hémorragie digestive haute, un bilan initial a été réalisé comprenant :
 - NFS, TP/TCA, INR.
 - Ionogramme sanguin.
 - Fonction rénale.
 - +/- Fonction hépatique.
- Les résultats de la fibroscopie oeso gastro duodénale.
- La conduite à tenir thérapeutique.
- L'évolution des patients : soit favorable (sortie ou transfert vers un service de gastro hépato entérologie) soit défavorable (décès).

RESULTATS

1. Épidémiologie :

1.1. Fréquence :

Cinquante patients ont été colligés durant la période d'étude allant du 1^{er} mai au 1^{er} décembre 2022 sur un total de 9000 admissions environ. Soit un taux de 0,5% des hospitalisations aux urgences.

1.2. Age et sexe :

L'âge moyen était de 61,22 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans.

26 patients sont de sexe masculin et 24 sont de sexe féminin avec un sexe ratio de 1.08 (H/F).
{Figure 1}

La répartition des patients selon l'âge est représentée sur la {figure 2}.

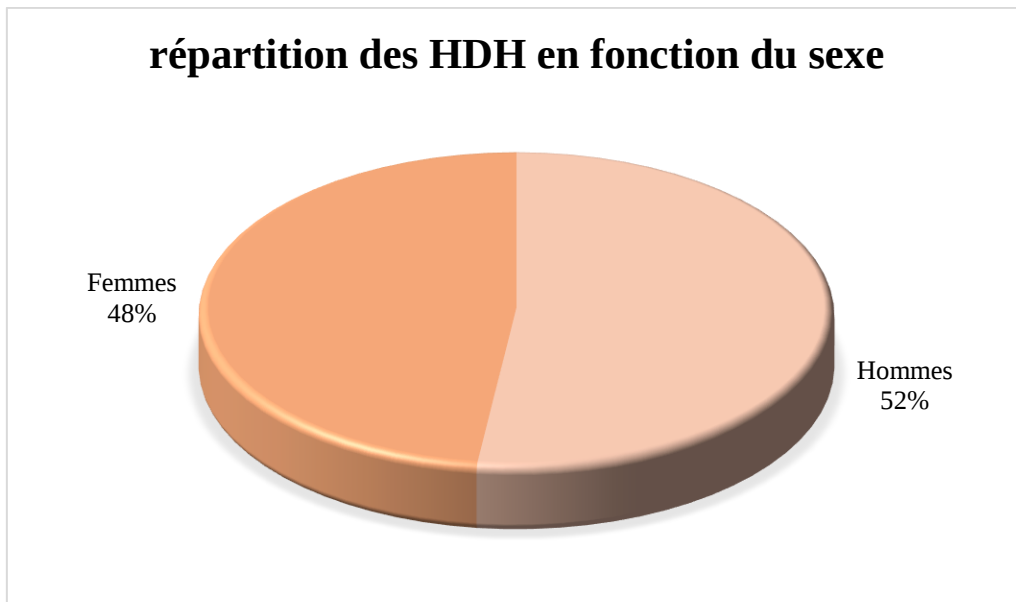


Figure 1 : Répartition des HDH en fonction du sexe

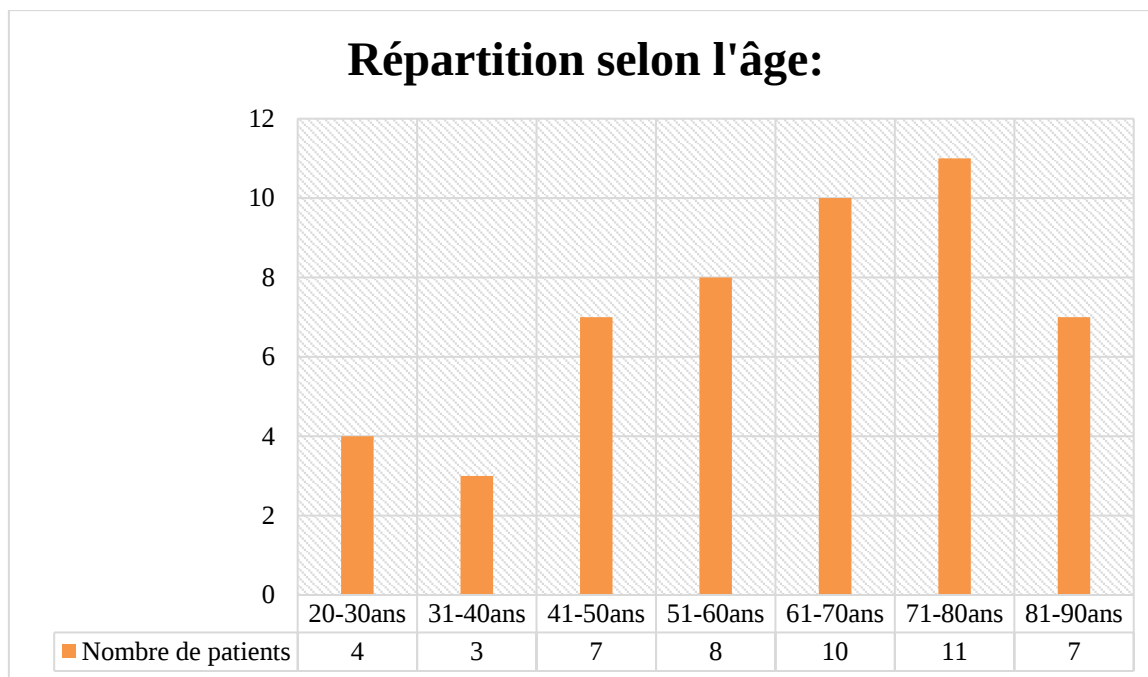


Figure 2 : Répartition des HDH selon les tranches d'âge

2. Diagnostic :

2.1. Facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque retrouvés sont représentés par :

- L'hépatopathie chronique ; 8 cas (16%) (Tableau 1)
- La gastropathie chronique ; 6 cas (12%) (Tableau 2)
- La prise d'anti coagulants / anti agrégants plaquettaires ; 18 cas (36%) (Tableau 3)
- Les néoplasies évolutives ; 3 cas (6%) (Tableau 4)
- La présence d'épisodes similaires d'HDH ; 7 cas (14%)
- Les habitudes toxiques (Tabac / alcool) ; 6 cas (12%)

Tableau 1 : Type d'hépatopathie chronique

	Nombre de cas	%
Hépatite virale A traitée	01	2
Cirrhose post virale B	01	2
Cirrhoses post virale C	03	6
Cirrhose idiopathique	01	2
Cirrhose sur hépatite auto-immune	01	2
HTP sur maladie veineuse porto sinusoidale	01	2
Total	08	16%

Tableau 2 : Type d'antécédent de gastropathie

	Nombre de cas	%
Linéite gastrique	01	02
Ulcères traités médicalement	03	06
Ulcère clipé	01	02
Ulcère opéré	01	02
Total	06	12%

Tableau 3 : Prise d'anti agrégants plaquettaires et/ou d'anticoagulants

	Nombre de cas	%
Un seul anti agrégant plaquettaire	06	12
Bi-anti agrégation plaquettaire	04	08
Anti vitamine K	07	14
Anti coagulants oraux directs	03	06
HBPM à dose curative	01	02
Anticoagulant + antiagrégant plaquettaire	03	06
Total	18	36%

Tableau 4 : Types d'antécédent de néoplasie évolutive

	Nombre de cas	%
Carcinome hépatocellulaire	01	2%
Adénocarcinome de prostate	01	2%
Myélome multiple	01	2%
Total	03	6%

Par ailleurs, sept patients (14% des cas) avaient un antécédent d'au moins un épisode d'hémorragie digestive haute fait d'hématémèse et/ou méléna.

Six patients (12% des cas) avaient des habitudes toxiques, avec :

- 2 cas de tabagisme chronique.
- 4 cas de tabagisme et alcoolisme chronique.

D'autres facteurs de risque ont été retrouvés, dont :

- Un cas d'agression par arme blanche avec plaie au niveau hépatique
- Un cas de méga œsophage idiopathique ayant bénéficié d'un traitement dilatateur.

En outre, 14 patients (28% des cas) ne présentaient aucun facteur de risque.

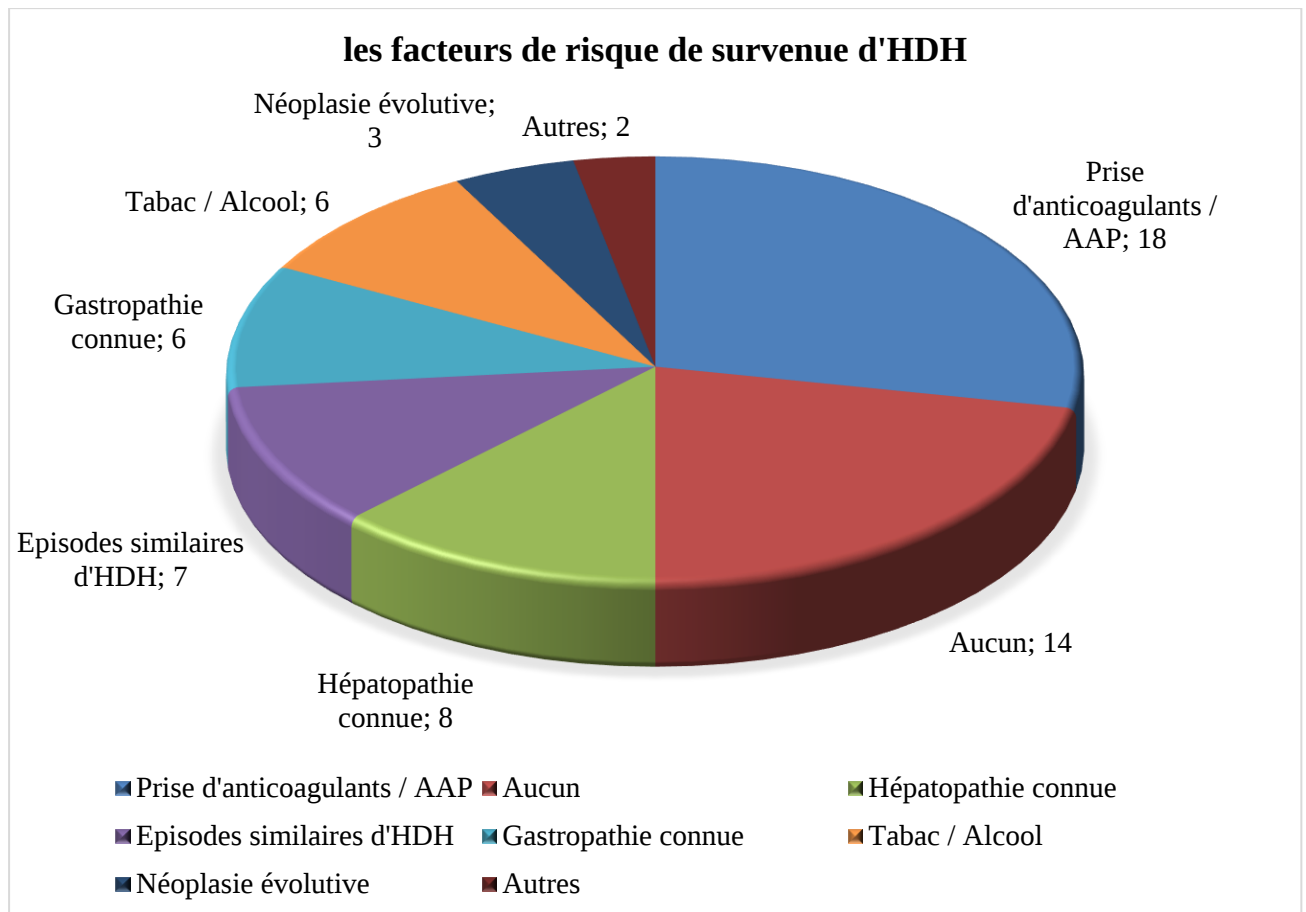


Figure 3 : Facteurs de risque de survenue des HDH

2.2. Clinique :

2.2.1. Les signes cliniques :

– Type d'hémorragie :

- 24% des patients ont présenté des hématomèses isolées.
- 32% des cas ont présenté des méléas isolés.
- 44% des cas ont présenté une association d'hématomèse et de méléas.

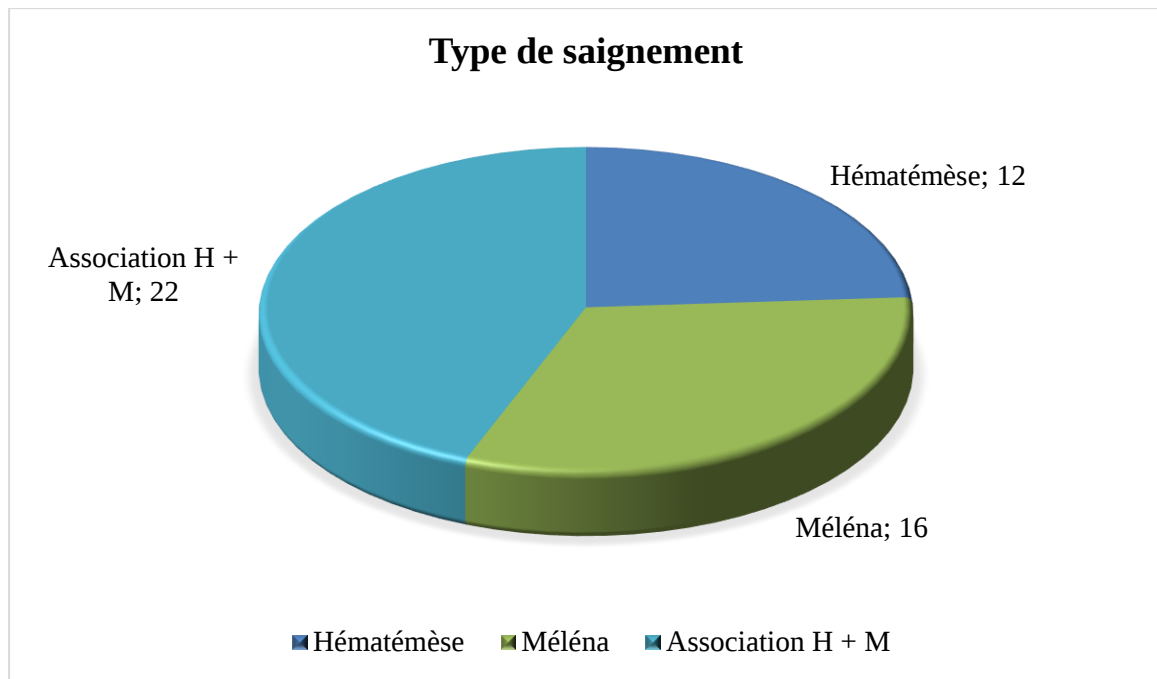


Figure 4 : Répartition des HDH en fonction du type de saignement

– Signes fonctionnelles associés :

Des douleurs abdominales épigastriques étaient retrouvées chez 16 patients (32% des cas), alors que les vomissements alimentaires étaient notés chez deux patients, de même que la dysphagie.

2.2.2. Les données de l'examen clinique :

Les signes physiques retrouvés à l'examen clinique sont représentés sur le Tableau 5.

Tableau 5 : Les signes physiques retrouvés à l'examen clinique

Signe physique	Nombre de cas	%
Pâleur	41	82%
Mélénas au toucher rectal	37	74%
Ascite	13	26%
Circulation veineuse collatérale	7	14%
OMI	7	14%
Hépatomégalie	7	14%
Splénomégalie	4	8%
Ictère	1	2%
Pleurésie	2	4%

Par ailleurs, neuf patients (18% des cas) avaient une AEG, quatre (8%) étaient en détresse respiratoire et un patient présentait à son admission un trouble de conscience avec un GCS à 13.

2.2.3. Évaluation de la gravité de l'HDH :

– La tolérance hémodynamique :

Neuf patients (18%) ont été admis dans un tableau de choc hémorragique, tandis que le saignement était bien toléré chez 41 patients (82%).

– Abondance de l'hémorragie :

Cinq patients (10%) ont présenté des hématémèses et deux patients (4%) des mélénas de grande abondance.

2.3. Biologie :

- 58% des cas (29 patients) avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl et 90% étaient à moins de 10g/dl (45 patients). L'anémie était normocytaire normochrome chez 29 patients (58%) et microcytaire hypochrome dans le reste des cas.
- La répartition des patients selon le taux d'hémoglobine est représentée par la figure 5.

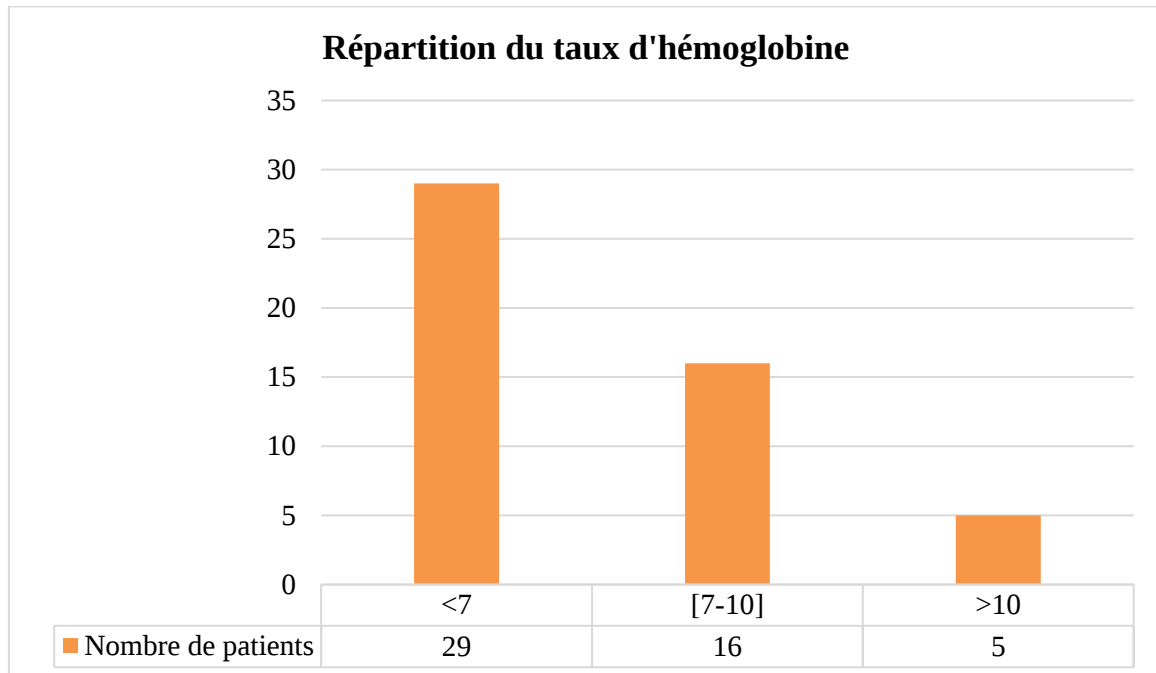


Figure 5 : Taux d'hémoglobine initial

- Une hyperleucocytose a été objectivée chez 21 patients (42%), tandis que 6 autres (12%) présentaient une leucopénie.
- Cinq patients (10%) avaient une thrombopénie $<100\,000\text{ e/mm}^3$.
- 26% des cas (13 patients) avaient un TP inférieur à 70%, et 6% (3 patients) avaient un INR élevé > 3 .
- Par ailleurs, une insuffisance rénale a été objectivée chez 16 patients (32%), dont 7 (14%) étaient d'allure fonctionnelle.

Quant aux sérologies virales, elles n'étaient pas réalisées de façon systématique aux urgences, mais plutôt dans le cadre d'un bilan étiologique dans les services de gastro-entéro-hépatologie.

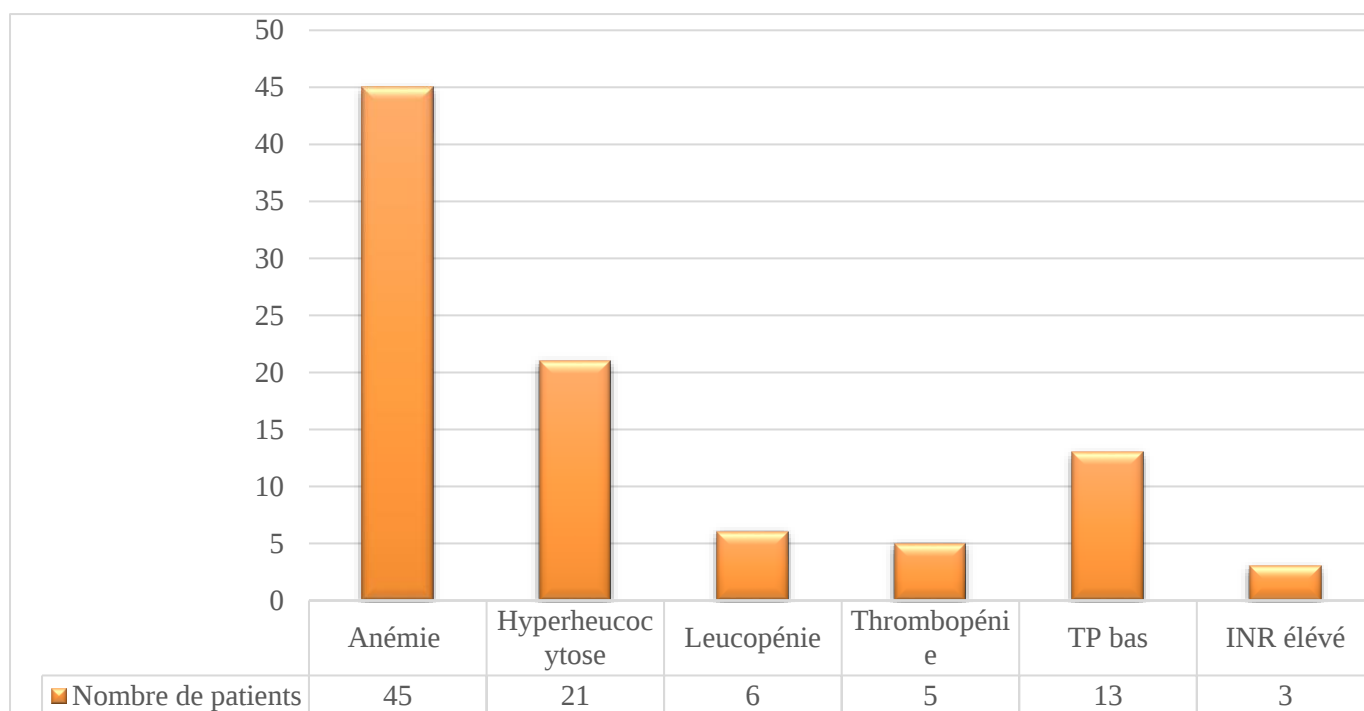


Figure 6 : Anomalies biologiques au bilan initial

2.4. FOGD : (figure 7)

Une fibroscopie oeso gastro duodénale a été réalisé chez tous les patients, permettant de poser le diagnostic étiologique dans 96% de cas.

Le délai de réalisation de la FOGD était de 3.16 jours en moyenne.

Ainsi, la FOGD a objectivé :

- Des lésions ulcéreuses chez 23 patients (46%), dont deux ulcères Forrest Ib, trois ulcères Forrest IIa, quatre ulcères IIc et 14 ulcères Forrest III.
- Une Gastrite érythémateuse chez 19 patients. (38%)
- Une œsophagite peptique chez neuf patients (18%), dont quatre au stade A, une au stade B, une au stade C et trois au stade D de Los Angeles.
- Une pathologie variqueuse chez 15 patients (30%), dont deux de localisation gastro œsophagienne GOV I + GOV II, et treize de localisation œsophagienne (1 stade I, 4 stade II et 8 stade III).
- Un syndrome de Mallory Weis chez trois patients. (6%)

- Une pathologie tumorale chez quatre patients (8%) (2 processus ulcero bourgeonnants, 1 processus bourgeonnant hémorragique, 1 processus nodulaire).
- Des malformations vasculaires chez 4 patients (8%) avec 3 angiodysplasies duodénales et 1 fundique.
- Une hernie hiatale chez 3 patients. (6%)
- Chez 2 patients la FOGD était normale. (4%)

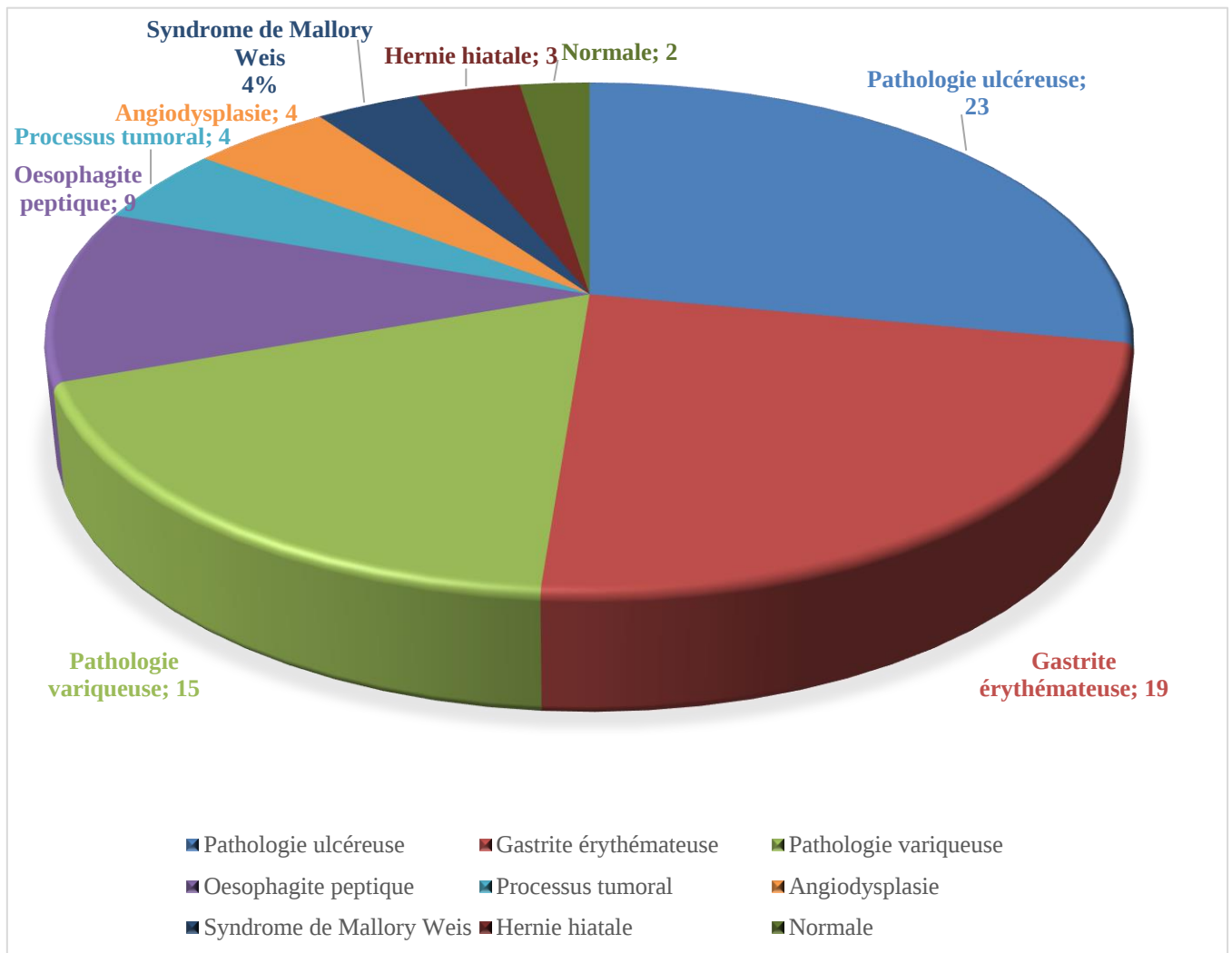


Figure 7 : Les aspects endoscopiques des HDH

2.5. Imagerie :

Un scanner abdominal a été réalisé dans le cadre du bilan d'extension chez 4 patients et devant l'incertitude diagnostique chez 5 patients (10%).

Une échographie a été réalisée chez 4 patients (8%) pour évaluation des caractéristiques morphologiques du foie et de l'abondance de l'épanchement péritonéal.

3. Traitement :

3.1. Traitement à l'admission :

Tous nos patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire en utilisant le sérum salé 0,9%.

3.1.1. Transfusion de produits sanguins labiles :

Une transfusion de culots globulaires a été nécessaire chez 86% de cas (43 patients), avec une moyenne de 3CGR/patient.

Six patients (12%) ont bénéficié, en plus de CGR, d'une transfusion de PFC.

3.1.2. Drogues vasoactives :

Le recours à la noradrénaline était nécessaire chez 9 patients (18%) ayant présentés une instabilité hémodynamique réfractaire au remplissage vasculaire.

3.1.3. Traitement médicamenteux :

- Un bolus de 80mg d'inhibiteurs de la pompe à protons était administré chez tous les patients à leur admission. Une dose d'entretien de 8mg/h était prescrite dans la pathologie ulcéreuse et érosive.
- L'octréotide a été prescrit chez 12 patients (24%) présentant une pathologie variqueuse.
- L'acide tranexamique a été administré chez 3 patients (6%).

3.2. Traitement endoscopique spécifique :

Un geste endoscopique a été effectué chez 19 malades (38%), à type de :

- Mise en place d'un clip sur pathologie ulcéreuse chez 6 patients. (12%)
- Ligature de varices oesophagiennes par mise en place d'élastiques chez 9 patients. (18%)
- Injection d'adrénaline chez 3 patients. (6%)

3.3. Place de la chirurgie :

Un geste chirurgical était réalisé dans un seul cas, chez un patient avec une FAV hépatique droite compliquée d'un faux anévrisme partiellement thrombosé de la veine hépatique droite. Le geste réalisé était la ligature de l'artère hépatique droite.

4. Évolution :

Le rendement transfusionnel était bon chez tous les patients transfusés, avec une hémoglobine cible de 10 chez le cardiopathe et 7 chez le reste des patients.

La durée moyenne de séjour aux urgences, avant transfert vers un service froid ou sortie à domicile était de 4,3 jours en moyenne.

Une évolution favorable a été notée chez 42 patients (84%) des cas, et 8 cas (16%) sont décédés.

Les décès étaient en rapport avec un choc hémorragique chez 5 patients (10%), un choc cardiogénique chez 2 patients (4%) et un myélome multiple chez un patient (1%).

DISCUSSION

1. Épidémiologie :

1.1. Fréquence aux urgences :

- Selon une étude réalisée aux états unis en septembre 2022, l'incidence des hémorragies digestives hautes au département des urgences a diminué entre 2006 et 2014 (112,3-94,4/100 000 habitants) avant d'augmenter à 116,2/100 000 en 2019. (9)
- Une autre étude menée en Égypte en décembre 2015 trouve que l'HDH constitue une urgence médicale fréquente, qui touche 150 adultes sur 100 000 par an et dont le taux de mortalité des patients hospitalisés peut atteindre 10 %. (10)
- En Tanzanie, une étude réalisée entre juillet et décembre 2018 a comptabilisée 123 patients se présentant avec une hémorragie digestive haute dans l'un des deux services d'urgence du pays. L'âge médian était de 42 ans et 70,7% des patients étaient des hommes. L'hématémèse avec méléna était la plainte la plus fréquemment rencontrée aux urgences (31,7 %). (11)
- Dans notre étude, l'HDH représente 0,5% des hospitalisations aux urgences durant la période d'étude avec une prédominance chez les patients âgés de plus de 60ans (56%des cas).

1.2. Facteurs de risque des hémorragies digestives hautes :

Dans notre étude, les facteurs de risque des HDH sont dominés par la prise d'anticoagulants et/ou d'anti agrégants plaquettaires, un antécédent d'hépatopathie chronique, un antécédent de gastropathie chronique puis les habitudes alcoololo tabagiques. Ces données reproduisent ceux de la littérature.

Ainsi, selon une étude réalisée aux Etats-Unis en 2021, les facteurs de risque les plus fréquents des HDH sont :

- Antécédents d'hémorragie digestive haute (risque relatif [RR] = 13,5),
- Utilisation d'anticoagulants (RR = 12,7),
- Utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à forte dose (RR = 5,8)
- Age avancé (RR = 5,6). (12)
- L'incidence globale de l'ulcère gastroduodénal est en nette diminution, probablement en

raison d'une augmentation du traitement de gastrite à H. pylori et de l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons. Cependant, l'incidence de l'ulcère gastroduodénal non lié à H. pylori ou à l'utilisation des AINS est en hausse.

- L'insuffisance rénale, bien que moins fréquente, est un facteur de risque d'hémorragie digestive haute, particulièrement pendant la première année d'hémodialyse en raison du dysfonctionnement plaquettaire, de l'interaction plaquettes-paroi vasculaire et des anomalies de la coagulation sanguine.(12)
- Par ailleurs, l'alcoolisme augmente le risque de cirrhose, d'hypertension portale et par conséquent d'hémorragie d'origine variqueuse. Chez les cirrhotiques, un premier épisode d'HDH est dû dans environ 60% de cas à la rupture de varices œsogastriques. L'alcoolisme augmente également l'incidence des ulcères gastro duodénaux.
- Des antécédents de tabagisme sont aussi importants. Les ulcères duodénaux guérissent plus lentement et réapparaissent plus fréquemment sous traitement chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.
- Le tabagisme et l'alcoolisme sont également associés à la malignité gastro-intestinale. (13)

1.3. Étiologies des hémorragies digestives hautes :

Les étiologies d'HDH comprennent essentiellement l'UGD, la gastrite, l'œsophagite et l'hémorragie variqueuse. (14)

D'autres étiologies moins fréquentes peuvent être incriminées, notamment : le syndrome de Mallory-Weiss, les anomalies vasculaires, l'ulcération de Dieulafoy, les saignements d'origine pancréatique ou biliaire, les fistules aorto digestives et les néoplasies. (15)

Les étiologies des HDH dans notre étude sont dominées par la pathologie ulcéreuse, la pathologie variqueuse et la pathologie peptique.

1.3.1. Ulcère gastro duodéal :

Les principaux facteurs de risque de l'UGD sont : l'infection à Helicobacter pylori, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine, le tabagisme, l'alcoolisme et les antécédents d'UGD.(13)

L'utilisation d'AINS et l'infection par H. pylori sont à l'origine d'environ 80 % de ces ulcérations et par conséquent, d'hémorragies ulcéreuses.

Des guidelines récentes recommandent le dépistage de H. pylori chez les patients ayant des antécédents d'UGD ou présentant un ulcère évolutif, à moins qu'un traitement antérieur ait été documenté. Un traitement doit être prescrit à tous les patients dont le test de dépistage à H. pylori est positif. (14)

1.3.2. Troubles érosifs :

Les troubles érosifs comprennent l'œsophagite, la gastrite et la duodénite. Ils ont généralement une évolution bénigne et un excellent pronostic.

Une méta-analyse de 52 études a montré que le traitement par inhibiteurs de la pompe à protons pour les troubles érosifs était plus efficace que les antagonistes des récepteurs de l'histamine-2 pour les taux de guérison cumulatifs à huit semaines. Une autre méta-analyse de 10 études incluant 15 316 personnes n'a trouvé aucune différence dans les taux de guérison de l'œsophagite vis-à-vis de divers IPP. (14)

1.3.3. Les varices œsophagiennes :

Ce sont des canaux vasculaires qui relient le système porte au système azygos. Elles sont dues à une hypertension portale (complication progressive de la cirrhose) la plupart du temps dans la sous-muqueuse de l'œsophage inférieur. La rupture et le saignement des varices œsophagiennes sont une des complications majeures de l'hypertension portale avec un risque de mortalité élevé. Les hémorragies variqueuses représentent 10 à 30% de l'ensemble des HDH (16) , 30% dans notre étude.

1.3.4. Médicaments associés aux HDH :

– Anti agrégants plaquettaires :

L'**aspirine** entraîne une augmentation de 37 % du risque d'HDH et est souvent prescrite dans le cadre d'une double anti agrégation plaquettaire pour prévention secondaire. L'aspirine associée au **clopidogrel** (Plavix) augmente le risque d'un saignement majeur de 93 %.

Un consensus en 2018 a recommandé l'utilisation d'un IPP chez les patients sous anti agrégation

plaquettaire simple avec antécédent d'HDH et chez les patients sous double anti agrégation plaquettaire avec de multiples facteurs de risque d'HDH. (14)

Une méta-analyse en 2018 portant sur quatre essais contrôlés randomisés incluant 33 492 individus a rapporté que l'ajout d'un IPP à une double anti agrégation plaquettaire diminuait le risque d'HDH de 42 %. Cependant, cet ajout augmentait la survenue d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs de 17 %. (14)

Le rôle de l'aspirine à faible dose en prévention primaire est controversé ; il est donc important d'évaluer le risque de survenue d'HDH par rapport à la réduction du risque cardiovasculaire.

– **Anticoagulants :**

L'incidence des HDH chez les patients sous **Warfarine** (Coumadine) est de 1 à 4 % par an. Par ailleurs, **les anticoagulants oraux directs** permettent une prévention similaire, voire meilleure en comparaison avec la warfarine, tout en diminuant le risque hémorragique. Ils sont désormais davantage recommandés par rapport à la warfarine. (14)

Une étude systématique en 2017 portant sur 23 essais contrôlés randomisés et incluant 94 656 patients a montré que l'**Apixaban**, à dose de 5 mg, deux fois par jour, avait un risque hémorragique inférieur à celui des autres anticoagulants oraux directs à n'importe quelle dose. (14)

– **Anti-inflammatoires non stéroïdiens : AINS**

Les AINS sont étroitement liés au risque de survenue d'UGD et d'HDH ulcéreuse. Le Célécoxib (Celebrex) a été associé à une diminution du risque de survenue d'UGD et de saignement par rapport aux autres AINS. Cependant, ce bénéfice est perdu lorsqu'il est associé à de l'aspirine à faible dose.

Si l'utilisation d'un AINS systémique est inévitable et qu'il existe un risque élevé d'hémorragie digestive haute, la prescription de la dose la plus faible de célécoxib ou de naproxène, associée à un agent gastro protecteur (c'est-à-dire un inhibiteur de la pompe à protons, un antagoniste des récepteurs de l'histamine-2 à forte dose, le misoprostol [Cytotec]) peut être envisagée.(14)

Cependant, le misoprostol, une prostaglandine synthétique, n'a plus d'AMM pour le traitement ou la prévention des ulcères gastro duodénaux, vu le nombre important d'effets secondaires cardiaques, neurologiques et gynécologiques qu'il entraîne. (17)

La survenue de manifestations hémorragiques chez les patients sous anticoagulants et AINS dépend de 2 paramètres : les facteurs liés à la nature ou aux modalités d'administration du traitement et les facteurs liés au terrain. La toxicité des anticoagulants et des AINS dépend du médicament lui-même, de la dose journalière et de la durée du traitement. D'autre part, il existe une importante variabilité interindividuelle de la tolérance aux anticoagulants et aux AINS. (18)

Les facteurs liés au terrain influençant la survenue d'HDH chez les patients sous anticoagulants et AINS sont représentés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Influence du terrain sur la survenue d'HDH sous traitement anticoagulant et AINS. (18)

Age	Seuil entre 60 et 65 ans
Sexe	Prédisposition plus importante du sexe féminin
ATCD digestifs	Ulcère, œsophagite, gastrite peptique non ulcéreuse
Mode de vie	Alcool, Tabac, Stress, Dénutrition
Infection à <i>Helicobacter pylori</i>	Effet fragilisant de l' <i>Helicobacter pylori</i> sur les mécanismes de défense de la muqueuse gastro duodénale.

– **Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS).**

Une méta-analyse de 22 études portant sur plus d'un million de participants a montré que l'utilisation d'ISRS augmentait le risque d'HDH de 55 %.

Le risque d'HDH augmente lorsque les ISRS sont associés aux AINS (272 %) ou aux anti agrégants plaquettaires (148 %).

Cependant, une étude de cohorte de 2017 portant sur 14 343 participants n'a montré aucune association entre le traitement par ISRS et un risque accru d'hémorragie réfractaire au traitement endoscopique, de resaignement ou de mortalité à 30 jours.

Il est raisonnable de poursuivre l'utilisation des ISRS, sauf si le patient a déjà eu un antécédant de saignement et prend des médicaments concomitants augmentant le risque hémorragique ; une alternative aux ISRS doit être alors prescrite.(14)

1.3.5. Syndrome de Mallory – Weiss :

Le syndrome de Mallory-Weiss, défini comme une déchirure de la muqueuse de l'œsophage distal, guérit souvent spontanément, mais un saignement important peut survenir.

Une étude prospective incluant 1 811 personnes a révélé que l'incidence du syndrome de Mallory-Weiss était de 7,3 pour 100 000 personnes, avec une mortalité similaire à celle des patients avec HDH ulcéreuse. La mortalité était significativement plus élevée chez les patients âgés de plus de 65 ans ou présentant de plusieurs comorbidités. (14)

1.3.6. Ulcération de Dieulafoy :

Elle est définie comme une perte de substance touchant la musculaire muqueuse et érodant une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux. Dans les $\frac{3}{4}$ des cas, l'ulcération de Dieulafoy hémorragique siège dans l'estomac, surtout au niveau du fundus (65 %), plus rarement dans le corps gastrique ou l'antrum (respectivement 23 % et 4 %), voire au niveau d'un estomac opéré (8 %). Les localisations œsophagiennes (1 %) et duodénales (14 %, dont la moitié au niveau du duodénum proximal) sont plus rares. L'ulcération de Dieulafoy est responsable de 2% des hémorragies digestives hautes. (15)

1.3.7. Les anomalies vasculaires :

Elles sont dominées par : les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes.

Ces anomalies sont responsables de 4% des hémorragies digestives hautes extériorisées. (15)

Les étiologies des HDH sont résumées dans le tableau suivant : (tableau 7)

Tableau 7 : Étiologies des HDH : (13)

Causes majeurs	Causes mineurs
– Ulcère gastroduodéal – Varices œsophagiennes et gastriques – Gastrite hémorragique – Œsophagite, Duodénite – Déchirure de Mallory-Weiss – Angiodysplasies – Tumeur maligne du tractus gastro-intestinal supérieur – Ulcères anastomotiques (après une chirurgie PUD ou une chirurgie bariatrique) Lésion de Dieulafoy	– Lésion de Cameron – Ectasie vasculaire antrale gastrique (estomac en forme de pastèque) – Gastropathie hypertensive portale – Séquelles de chimiothérapie ou de radiothérapie – Polypes gastriques – Fistule aorto-entérique – Lésion/masse sous-muqueuse (par exemple, léiomyome) – Maladie du tissu conjonctif – Hémobilie – Hemosuccus pancreaticus – Sarcome de Kaposi – Corps étrangers – Post-procédure : érosions de la sonde nasogastrique, biopsie endoscopique, – Polypectomie endoscopique, DME, sphinctérotomie endoscopique

2. Diagnostic :

2.1. Diagnostic positif :

2.1.1. Interrogatoire :

Le diagnostic positif est facilement retenu lorsque l'hémorragie digestive haute est extériorisée. Il s'agit d'une **hématémèse** dans 60% de cas et de **méléna** dans 20% de cas. Tandis que dans le reste des cas, le saignement est **non extériorisé**, et le patient consulte aux urgences pour une altération de l'état général voire un état de choc. Dans ce cas, il reste primordial de savoir penser au diagnostic, et rechercher des signes en faveur d'un saignement occulte, notamment en réalisant un toucher rectal à la recherche de méléna.(19)

Des rectorragies peuvent également être retrouvées, témoignant d'une hémorragie active sévère. (20)

D'autres symptômes non spécifiques peuvent être retrouvés, à savoir des douleurs abdominales, des vertiges, des étourdissements, une syncope.(12)

Dans notre série de cas, 12 patients (24%) ont présenté des hématémèses, 16 (32%) ont présenté des méléna et 22 (44%) ont présenté les deux. D'autres signes non spécifiques ont été rapporté à type de douleur abdominale, dysphagie, vomissements et AEG.

2.1.2. Examen clinique :

L'examen physique comprend initialement une évaluation de la stabilité hémodynamique, puis complété par un examen de l'appareil digestif complet .(12)

Les stigmates d'une maladie hépatique chronique, tels que l'ictère, l'angiome stellaire, l'érythrose palmaire, l'hépatomégalie, l'ascite et la tête de méduse, suggèrent une hémorragie digestive d'origine variqueuse.

Des ecchymoses ou des pétéchies orientent vers une coagulopathie.

L'abdomen est soigneusement examiné et ausculté. Les bruits intestinaux hyperactifs sont cohérents avec une hémorragie digestive d'origine haute car le sang dans l'intestin proximal est un irritant qui stimule le péristaltisme, alors que les bruits intestinaux normo actifs sont plus en

faveur d'une hémorragie digestive d'origine basse. Des bruits intestinaux hypo actifs suggèrent une ischémie intestinale, un iléus ou une obstruction mécanique.

La sensibilité abdominale est rare dans le cas d'une HDH non compliqué, sauf parfois dans le cas d'un ulcère gastro duodénal. Une sensibilité abdominale sévère suggère une HDH associée à une ischémie intestinale, une obstruction ou une perforation gastro-intestinales. Une sensibilité abdominale sévère, une défense ou une contracture abdominales suggèrent un abdomen aigu chirurgical nécessitant l'exclusion d'une perforation gastro-intestinale avant la réalisation d'une FOGD.

Un examen rectal soigneux doit être effectué, permettant la détermination du type de saignement, qu'il s'agisse de selles marron, de rectorragies ou de méléna, la recherche de sang occulte dans les selles, l'inspection des hémorroïdes externes et des fissures anales. (13)

2.1.3. Examens biologiques :

Le bilan biologique initial doit comprendre un hémogramme complet, un ionogramme, un bilan de crase et un bilan hépatique complet. La mesure du taux d'hémoglobine et d'hématocrite doit être répétée en fonction de la gravité de l'hémorragie digestive haute, du jugement clinique et de la stabilité hémodynamique. (12)

Dans notre étude, ce bilan était réalisé de manière systématique devant toute HDH avec réalisation de numérations de la formule sanguine de contrôle après transfusion.

Les érythrocytes sont typiquement normocytaires dans le cas d'HDH aiguë tandis qu'ils sont microcytaires en cas d'HDH chronique. L'anémie ferriprive est compatible avec une perte de sang chronique.

La baisse de l'hématocrite reflète le degré de spoliation sanguine après un délai de 24 h ou plus. L'hématocrite diminue en raison de la dilution due à l'afflux de liquide extravasculaire dans l'espace vasculaire. Cette dilution est augmentée par l'hydratation intraveineuse. L'hématocrite initiale à l'admission est mieux interprétée lorsqu'une hématocrite de base récente est disponible pour comparaison. Les dosages d'hématocrite en série sont utiles pour évaluer la sévérité d'une HDH mais doivent être intégrés à l'évaluation hémodynamique car l'hyperhydratation fait baisser l'hématocrite.

Un saignement aigu peut également être responsable d'une hyperleucocytose secondaire au stress de l'hémorragie aiguë. Cependant, celle-ci nécessite l'exclusion d'une infection sous-jacente par la réalisation d'un screening infectieux complet, à savoir : des hémocultures, un bilan infectieux des expectorations, des urines et du liquide de ponction d'ascite, si nécessaire.

Un dosage des enzymes cardiaques sériques est pertinent chez les patients âgés présentant une HDH massive, ou en état de choc hypovolémique vu le risque d'infarctus du myocarde en rapport avec l'hypoperfusion des artères coronaires. Les patients qui ont un IDM à la suite d'une hémorragie massive ne ressentent souvent pas de douleur thoracique, ou celle-ci peut être interprétée à tort comme des épigastralgies. Dans une étude portant sur 36 patients qui ont eu une HDH compliquée par un IDM simultané, seule la moitié des patients ont rapportés des douleurs thoraciques. (13)

2.2. Évaluation de gravité :

L'évaluation de gravité d'une HDH repose d'une part sur l'abondance du saignement, son caractère actif et d'autre part sur les comorbidités associées en particulier une cirrhose et une ischémie coronarienne.

2.2.1. Gravité liée au saignement :

L'abondance de l'hémorragie est estimée cliniquement, en se basant sur le pouls (attention à la prise de béta bloquants), la pression artérielle, l'état neurologique ainsi que la fréquence respiratoire du malade.

Une évaluation approximative de la perte sanguine peut donc être établie selon les mêmes recommandations qui permettent schématiquement de classer l'hémorragie en quatre catégories selon l'abondance. (Tableau 8)

Tableau 8 : Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques :(19)

	I	II	III	IV
Pertes sanguines (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
PAS	Inchangée	Inchangée	Diminuée	Imprenable
PAD	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Imprenable
FC (bpm)	<100	≥100	>120	≥140
Pouls capillaire (sec)	<2	>2	>2	>2
FR (c/min)	14-29	20-30	30-40	>40
État neurologique	Anxiété modérée	Anxiété prononcée	Anxiété Confusion	Anxiété Obnubilation

FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique

La tolérance hémodynamique est étroitement liée à la rapidité d'installation du saignement ainsi que le terrain du patient. (19)

Dans notre série de cas, 7 patients (14%) ont présenté une HDH de grande abondance et 9 patients (18%) ont développé une instabilité hémodynamique.

2.2.2. Gravité liée au terrain :

Certaines comorbidités telles que la cirrhose, l'insuffisance coronarienne, l'insuffisance rénale et respiratoire doivent être recherchées au premier lieu, car ces pathologies peuvent se décompenser et mettre en danger le pronostic vital du patient. (19)

2.2.3. Scores spécifiques :

2.2.3.1 Score de Glasgow Blatchford :

C'est un score basé sur des données cliniques (comorbidités, anamnèse et état hémodynamique à l'admission) et biologiques (urée et hémoglobine) (tableau 9) .

La principale valeur du SGB réside dans sa capacité à identifier les patients à faible risque (GBS = 0), pour lesquels il n'est pas nécessaire d'effectuer une FOGD d'urgence. Ces patients peuvent être renvoyés chez eux sans examen endoscopique, sous IPP, et avec une FOGD à froid dans les jours suivants.

La sensibilité du GBS est très élevée (99%) et lui confère une valeur prédictive négative élevée : presque tous les patients ayant un score = 0 peuvent donc être pris en charge en ambulatoire sans risque. En revanche, sa valeur prédictive positive reste faible en raison d'une spécificité médiocre (32%), et il surestime donc clairement le risque d'une évolution défavorable. Tout patient présentant un SGB différent de 0 devrait donc être hospitalisé et bénéficier d'une FOGD précoce. (22)

Avantages de ce score :

- Facile et rapide à calculer.
- Ne dépend pas des résultats endoscopiques.
- Évite l'utilisation du lavage NG.
- Le score est en corrélation avec le coût et la durée du séjour, le besoin de transfusion sanguine, le traitement endoscopique, la chirurgie et la mortalité.
- Bien validée dans de nombreuses populations.
- Les variables telles que l'âge, la créatinine, la coagulopathie, l'état mental et les comorbidités (telles que la malignité ou les maladies pulmonaires) ne font pas partie de ce calculateur, bien qu'elles puissent avoir un impact sur la prise de décision médicale. D'autres outils d'évaluation du risque comme les scores Rockall et AIMS65 tiennent compte de ces variables.
- S'est révélé supérieur à l'AIMS65 pour prédire la nécessité d'une intervention (transfusion, traitement endoscopique, IR ou chirurgie) ou la survenue d'un nouveau saignement, bien que l'AIMS65 reste un meilleur prédicteur de la mortalité. (23)

Dans notre contexte, le score de Glasgow Blatchford n'est pas de pratique courante contrairement aux recommandations de la littérature.

Tableau 9 : score de Glasgow Blatchford (21)

Facteurs de risque à l'admission	Score
Urée : (mmol/l)	
6,5-7,9	2
8,0-9,9	3
10,0-24,9	4
>25	6
Taux d'hémoglobine (g/dl) chez l'homme	
12-12,9	1
10-11,9	3
<10	6
Taux d'hémoglobine (g/dl) chez la femme	
10-11,9	1
<10	6
Pression artérielle systolique (mm Hg)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Autres marqueurs :	
Fréquence cardiaque >100bpm	1
Présentation avec méléna	1
Présentation avec syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2

2.2.3.2 Score de Rockall pré endoscopique :

Le score de Rockall pré endoscopique permet d'estimer la mortalité chez les patients présentant une hémorragie digestive haute active et n'ayant pas encore bénéficié d'une FOGD.

C'est un score calculé à partir de renseignements cliniques uniquement. (24) (tableau 10)

Tableau 10 : score de Rockall pré endoscopique.(24)

Item	Catégorie	Critère	Score
Age	<60 ans		0
	60-79 ans		1
	>80 ans		2
État hémodynamique	Absence d'état de choc	PAS>100 mmHg Pouls<100bpm	0
	Tachycardie	PAS>100 mmHg Pouls>100 bpm	1
	Hypotension	PAS<100 mmHg Pouls >100bpm	2
Comorbidités	Absence de comorbidités		0
	Insuffisance cardiaque, Cardiopathie ischémique, Autre comorbidité majeure		2
	Insuffisance Rénale ou hépatique, Néoplasie disséminée.		3

Si un score initial pré-endoscopique est supérieur à 0, une FOGD rapide est recommandée. (25)

Pareil au score de Glasgow Blatchford, le score de Rockall pré endoscopique n'est pas utilisé dans le contexte des urgences dans notre formation.

2.3. Diagnostic différentiel :

- Hémoptysie : rejet par la bouche dans un effort de toux de sang rouge aéré.
- Épistaxis déglutie.
- Ménométrorragies abondantes.
- Prise de fer oral : coloration noirâtre des selles.
- Vomissements fécaloïdes. (26)

2.4. Diagnostic étiologique :

2.4.1. Présomption clinico biologique :

Elle repose sur l'analyse des antécédents, des facteurs de risque, l'examen clinique (insuffisance hépatocellulaire, HTP, décompensation oedemato ascitique), et les données du bilan biologique (insuffisance hépatocellulaire, hypersplénisme, stigmates biologiques d'alcoolisme chronique).

2.4.1.1 HDH liée à un ulcère gastro duodénal :

- Antécédant d'UGD ou épigastralgies chroniques.
- Prise d'anti agrégants plaquettaires.
- Thrombopénie.
- Insuffisance rénale.
- Gastrite à Helicobacter Pylori non ou mal traitée..(26)

2.4.1.2 Hémorragie liée à l'hypertension portale :

- HTP connue avec gradient portocave >20 mmHg, varices oesophagiennes grade III, signes rouges.
- Cirrhose hépatique classée Child C. (tableau 11)
- Arrêt inopiné de bêtabloquants.(26)

Tableau 11 : score de Child-Pugh (27)

	1 point	2 points	3 points
Ascite	Absente	Modérée	Tendue ou réfractaire aux diurétiques
Bilirubine $\mu\text{mol/L}$	<35	35-50	>50
Albumine g/L	>35	28-35	<28
INR	<1,7	1,7-2,2	>2,2
TP	>50%	40-50%	<40%
Encéphalopathie	Absente	Légère à modérée (Stade 1-2)	Sévère (stade 3-4)

Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points :

Child-Pugh A (5-6 points) : survie à 1 an de 100%.

Child-Pugh B (7-9 points) : survie à 1 an de 80%.

Child-Pugh C (10-15 points) : survie à 1 an de 45%.

2.4.2. Diagnostic étiologique de certitude :

Repose sur la fibroscopie oeso gastro duodénale. (26)

2.5. L'aspiration nasogastrique:

L'aspiration nasogastrique avec lavage au sérum physiologique est bénéfique pour détecter la présence de sang intragastrique, déterminer le type de saignement, et réaliser une vidange gastrique permettant une meilleure visualisation endoscopique.

Une aspiration sanguinolente en l'absence d'une introduction traumatique confirme une HDH. Le sang rouge suggère un saignement actif, tandis qu'une couleur café suggère un saignement actif récent.

L'aspiration continue de sang rouge suggère une hémorragie grave et active.

Une aspiration nasogastrique non sanguinolente n'exclut pas une hémorragie d'origine gastrique récente en raison de l'évacuation du contenu gastrique, et n'exclut pas une hémorragie duodénale car le contenu duodénal peut ne pas avoir été prélevé en raison d'un spasme du pylore.

L'insertion de la sonde nasogastrique est un geste inconfortable, mais provoque rarement des complications, dont les principales sont : l'épistaxis due à une insertion traumatique de la sonde et les érosions gastriques dues à l'aspiration nasogastrique.

Les érosions de la sonde nasogastrique sont décrites comme des érosions érythémateuses multiples, linéaires, équidistantes, rondes et relativement uniformes, correspondant aux ouvertures de la sonde nasogastrique et qui sont au même stade évolutif en raison de leur création simultanée. Le risque d'érosion gastrique est réduit en appliquant une aspiration nasogastrique intermittente, en utilisant une aspiration négative à basse pression, en retirant rapidement la sonde après l'arrêt du saignement et en utilisant des sondes nasogastriques modernes, flexibles et à ouvertures multiples.

Si le fond de l'estomac n'est pas débarrassé du sang avant la FOGD, l'origine du saignement peut ne pas être détectée par défaut de visibilité endoscopique, ce qui peut nécessiter une nouvelle FOGD.(13)

Toutefois, l'importance d'une aspiration nasogastrique avant la FOGD chez les patients présentant une HDH aigu reste controversée. Bien qu'une origine haute du saignement puisse être confirmée par la présence de sang ou de matériel couleur café, une sonde naso-gastrique claire peut encore rater environ 10 à 15 % des patients présentant une véritable origine haute du saignement, en particulier dans le cadre des lésions duodénales. (28)

Dans notre contexte, la pose d'une sonde naso gastrique avec aspiration du contenu de l'estomac n'est pas réalisé de façon courante.

2.6. Fibroscopie oeso gastro duodénale :

La FOGD est une procédure endoscopique diagnostic qui permet la visualisation de l'oropharynx, de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum proximal. Il s'agit de l'une des procédures les plus courantes pratiquées par les gastroentérologues. (29)

2.6.1. Contre-indications :

Contre-indications absolues

- Perforation intestinale.
- Péritonite.
- Mégacôlon toxique chez un patient instable.

Contre-indications relatives

- Neutropénie sévère.
- Coagulopathie.
- Thrombocytopénie sévère ou altération de la fonction plaquettaire.
- Risque accru de perforation, y compris anomalies du tissu conjonctif, chirurgie viscérale récente ou occlusion intestinale.
- Anévrisme de l'aorte abdominale.(29)

Dans notre étude, aucun patient ne présentait une contre-indication à la réalisation de la FOGD.

2.6.2. Délai de réalisation :

La fibroscopie oeso gastro duodénale doit être réalisée au mieux dans les 12 heures qui suivent l'admission du patient aux urgences, avec un état hémodynamique stabilisé et en l'absence de troubles de conscience. (19)

Sa réalisation peut être différée, dans le cas d'un choc hémorragique dans l'attente d'une stabilisation du patient (IOT, catécholamines, transfusion pour $Hb \geq 7$). (26)

Lorsque le malade a des troubles de conscience (encéphalopathie), il doit être intubé préalablement à l'endoscopie. (19)

Dans notre étude, le délai moyen de réalisation de la FOGD était de 3.16jours.

2.6.3. Résultats de le FOGD :

Dès la réalisation de la FOGD, un diagnostic lésionnel peut être porté dans 90 % des cas.

2.6.4. Ulcère gastro duodéal :

Dans le cadre d'un UGD, les données endoscopiques permettent d'évaluer de façon indépendante le pronostic, grâce à la classification de Forrest, (tableau 12) en particulier le risque de récurrence hémorragique et de mortalité. (19)

Tableau 12 : Classification de Forrest. (30)

Score de Forrest	Aspect endoscopique	Risque de re saignement en l'absence de traitement
Ia	Hémorragie en jet	100%
Ib	Suintement diffus	30%
IIa	Vaisseau visible non hémorragique	50%
IIb	Caillot adhérent	30%
IIC	Tâches pigmentées	<8%
III	Cratère à fond propre	<3%

Dans notre série, la FOGD a mis en évidence 23 cas (46%) de pathologie ulcéreuse avec 2 ulcères Forrest Ib, 3 ulcères Forrest IIa, 4 ulcères IIC et 14 ulcères Forrest III.

2.6.4.1 Pathologie variqueuse :

- Varices oesophagiennes : classées par
 - **Taille** selon les recommandations du consensus (premier atelier international de Baveno sur l'htp) pour une classification simplifiée en 2 tailles :
Petite ≤ 5 mm
Grande > 5 mm
 - **Taille et forme** par évaluation morphologique semi-quantitative suivant les critères de la Société Japonaise de Recherche sur l'Hypertension Portale (JRSPH) :

F1 petites varices : veines peu élevées au-dessus de la surface de la muqueuse œsophagienne.

F2 varices moyennes : veines tortueuses occupant < 33% de la lumière œsophagienne.

F3 grandes varices : occupant > 33% de la lumière œsophagienne.

- Le JRSPH classe également les varices selon leur **couleur**, les **signes rouges** et leur **emplacement** :

Couleur : blanche (apparaissent comme de grands plis muqueux) ou bleue (ou de couleur bleu-blanc ou cyanosée avec distension)

Les signes rouges : marbrures, zébrures, vésicules

Localisation (locus superior : au-dessus de la bifurcation trachéale, locus medialis : près ou au niveau de la bifurcation trachéale, locus inferior : dans l'œsophage thoracique inférieur et abdominal)

- Le North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices classe les varices en fonction du **contexte de la maladie hépatique**, de **leur taille** et **des signes rouges** :

La sévérité de la maladie hépatique : Child-Turcotte-Pugh (CTP) classe A, B, ou C

Taille : petites, moyennes, et grandes varices, correspondant aux catégories F1, F2, F3 du formulaire JRSPH

Signes rouges : absents, légers, modérés ou graves.(31)

– **Varices gastriques** :

Classées en fonction de leur localisation :

- **GOV1** : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique
- **GOV2** : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique
- **IGV1** : varice gastrique isolée du fundus à distance du cardia.
- **IGV2** : varice gastrique isolée à distance du fundus (antre, pylore). (32)

Dans notre série, 15 cas (30%) de pathologie variqueuse ont été retrouvés avec 2 de localisation gastro œsophagienne GOV I + GOV II, et 13 de localisation œsophagienne (1 stade I, 4 stade II et 8 stade III).

2.6.4.2 Œsophagite peptique :

La classification de Los Angeles est le système le plus utilisé pour évaluer l'aspect endoscopique de l'œsophagite peptique et en évaluer la gravité. (33) (tableau 13)

Dans notre série 9 patients (18%) présentaient une œsophagite peptique, dont 4 au stade A, 1 au stade B, 1 au stade C et 3 au stade D de Los Angeles.

Tableau 13 : classification de Los Angeles (34)

Stade A	Une ou plusieurs lésions muqueuses d'une longueur maximale de 5mm, sans lésion muqueuse entre le sommet de deux plis
Stade B	Une ou plusieurs lésions muqueuses d'une longueur supérieur à 5mm, sans lésion muqueuse entre le sommet de deux plis
Stade C	Lésions muqueuses s'étendant entre le sommet de deux plis ou plus, mais touchent moins de 75% de la circonférence de l'œsophage
Stade D	Lésions muqueuses touchant au moins 75% de la circonférence de l'œsophage.

2.6.4.3 Syndrome de Mallory Weiss :

Il s'agit essentiellement d'une lésion unique siégeant au niveau de la jonction oeso-gastrique sur la partie initiale de la petite courbure verticale (90% des cas). Habituellement, cette perte de substance ne dépasse pas 1 à 2cm en hauteur. Plus rarement, (10% des cas) il existe des zones de perte de substance multiples. (35)

Trois cas (6%) de Mallory Weiss sont décrits dans notre étude.

2.7. Place de l'imagerie :

Le bilan d'une hémorragie digestive haute commence par une fibroscopie oeso gastro duodénale. Bien que la FOGD ait une sensibilité de 92 à 98 % et une spécificité de 3 à 100 % et qu'elle permette de traiter efficacement la majorité des patients, divers facteurs tels que la présence d'une grande quantité de caillots sanguins masquant la visibilité du site du saignement, la présence de comorbidités et des localisations anatomiques difficiles peuvent contribuer à l'échec de la prise en charge endoscopique. L'imagerie joue donc un rôle clé chez tous ces patients présentant des saignements gastro-intestinaux manifestes ou occultes et qui sont stables sur le plan hémodynamique.

Les modalités d'imagerie radiologique les plus fréquemment utilisées dans ce contexte sont la **scintigraphie au technétium 99m**, **l'angioscanner abdominal (CTA)** et **l'artériographie/angiographie par cathétérisme (CA)**.

L'American College of Radiology a défini des critères de pertinence pour la prise en charge radiologique des hémorragies digestives.

- (I) La FOGD révèle l'origine d'un saignement artériel non-variqueux : l'artériographie et l'angioscanner sont presque aussi utiles l'une que l'autre. Si le patient est hémodynamiquement instable, l'artériographie est préférable. L'angioscanner peut ne pas être utile si le saignement est intermittent ;
- (II) L'endoscopie révèle une hémorragie non variqueuse mais n'identifie pas l'origine du saignement : l'artériographie et l'angioscanner sont tout aussi utiles ;
- (III) La FOGD est négative : L'artériographie et l'angioscanner sont comparables mais peuvent donner des faux négatifs. L'artériographie a le meilleur rendement diagnostique, mais reste limitée en cas de variations anatomiques importantes ;
- (IV) L'endoscopie est contre-indiquée : chez ces patients, l'artériographie et l'angioscanner abdominal sont également comparables.(36)

2.7.1. Scintigraphie au technétium 99 :

Les critères diagnostiques d'une hémorragie digestive par scintigraphie comprennent : un foyer d'activité identifié là où il n'y en avait pas initialement, une augmentation de la taille au fil du temps, un mouvement du traceur soit rétrograde soit antérograde, et une conformité générale à la forme et à l'emplacement de l'intestin.

Les avantages de cet examen sont sa nature non invasive, l'absence de préparation de l'intestin et la possibilité d'identifier les saignements artériels et veineux. Il ne nécessite pas de produit de contraste iodé et peut donc être utilisé sans délai chez les patients allergiques aux produits de contraste et ceux dont la fonction rénale est limitée.

Parmi les méthodes d'imagerie, la scintigraphie peut identifier le saignement actif le plus lent : à un taux d'environ 0,05-0,10 ml/min (9-13). Enfin, en raison de la stabilité du radiomarqueur et de la demi-vie physique du Tc-99m, les images peuvent être acquises jusqu'à 24 heures, ce qui peut être utile en cas de saignement intermittent.

Malheureusement, la scintigraphie présente quelques **inconvénients** qui limitent son utilisation dans la plupart des centres. L'examen lui-même prend du temps et peut ne pas être disponible dans un contexte d'urgence pour les saignements aigus. L'examen, même lorsqu'il est positif, ne fournit aucune information sur la cause de l'hémorragie. (36)

2.7.2. Angioscanner abdominal :

L'angioscanner est devenu la première option d'imagerie radiologique par défaut pour la plupart des patients stables présentant une hémorragie digestive haute.

Elle est généralement réalisée en trois phases, avec une **phase initiale** sans contraste, suivie de **phases artérielles** et **veineuses portales**.

Après avoir examiné les images sans contraste, les images de la phase artérielle sont soigneusement examinées pour détecter un foyer d'hyperdensité. La plus grande sensibilité est obtenue en examinant ensemble les images de la phase artérielle et de la phase portale. Les saignements lents ou retardés peuvent n'être apparents que sur les images de la phase portale. Dans certains cas, alors qu'il n'y a pas de preuve d'extravasation active, un caillot sentinelle (vu

comme une hyperdensité immuable) peut être utilisé pour localiser le site d'un saignement récent. Même dans les situations où aucun saignement aigu n'est identifié, l'angioscanner permet de diagnostiquer les anomalies qui peuvent être responsables du saignement, comme l'ischémie, les maladies inflammatoires de l'intestin, les néoplasmes et les malformations artérioveineuses (MAV).

– **Avantages**

- Non invasif, rapide et facilement disponible.
- Identification de la cause même en l'absence de saignement actif.
- Possibilité de stratifier le risque.
- Identifie les saignements artériels et veineux et leur localisation.
- Haute sensibilité pour détecter les saignements actifs.

– **Inconvénients**

- Rayonnement ionisant et dose de rayonnement.
- Effets secondaires liés au produit de contraste.
- Les saignements intermittents peuvent passer inaperçus.
- Non thérapeutique. (36)

Dans notre contexte, l'angioscanner abdominal est facilement accessible dans le service des urgences, par conséquent il est souvent sollicité pour étayer le diagnostic étiologique.

Ainsi 9 patients ont bénéficié d'une TDM abdominale, dont 4 étaient réalisés dans le cadre d'un bilan d'extension et 5 devant l'incertitude diagnostique.

2.7.3. Artériographie :

Le principal **avantage** de l'artériographie est sa capacité à visualiser et à emboliser directement un site de saignement. De plus, aucune préparation intestinale n'est nécessaire.

Un **inconvénient** important est la nécessité d'un débit plus élevé de saignement pour la visualisation. Historiquement, le débit de saignement minimum requis était de 0,5-1 ml/min, bien que l'angiographie par soustraction numérique puisse être capable d'identifier des saignements plus lents.

Il s'agit d'une modalité invasive qui présente donc des **complications**. Heureusement, les événements indésirables majeurs sont rares, survenant dans environ 2 à 5 % des cas. L'embolisation non ciblée et l'induction d'une ischémie intestinale sont deux des complications les plus redoutées. Les autres complications comprennent les saignements au niveau du site d'accès, les hématomes ou pseudo-anévrismes et les dissections ou spasmes artériels. (36)

Les améliorations techniques utilisant des micro cathéters, augmentent l'efficacité de l'embolisation et réduisent la morbidité. L'embolisation joue alors un rôle primordial et doit être privilégiée chez les patients présentant un risque chirurgical. (37)

Bien que l'embolisation par artériographie puisse être capitale dans la prise en charge des HDH, son utilisation reste très limitée dans notre contexte en raison de sa restreinte disponibilité.

3. Traitement :

La prise en charge initiale commence par une évaluation hémodynamique et une réanimation. Des transfusions sanguines peuvent être nécessaires chez les patients présentant un faible taux d'hémoglobine ou une hémorragie massive. Chez les patients anticoagulés, l'administration de plasma frais congelé peut s'avérer nécessaire. Les patients présentant des saignements importants doivent être mis sous perfusion d'un inhibiteur de la pompe à protons et, en cas de risque d'hémorragie variqueuse, sous perfusion d'octréotide. (38)

3.1. Médical :

3.1.1. Remplissage vasculaire :

Dans un premier temps, deux canules intraveineuses de gros calibre sont insérées. Un accès veineux central n'est souvent pas nécessaire au début de la prise en charge. La surveillance régulière du pouls, de la tension artérielle et de la saturation en oxygène est cruciale. L'hypotension est associée à une augmentation de la mortalité. L'intubation trachéale peut être utilisée pour protéger les voies aériennes chez les patients présentant une hématomèse sévère en cours, en particulier chez ceux qui présentent un risque accru d'inhalation (comme ceux dont l'état de conscience est altéré ou qui n'ont pas de réflexe de déglutition).

Plusieurs études suggèrent qu'une réanimation liquidienne restrictive peut être meilleure (ou

pas pire) qu'une réanimation liquidienne plus intensive. Le choix du soluté de remplissage pour la réanimation initiale n'est pas clairement élucidé, les cristalloïdes ou les colloïdes étant souvent utilisés pendant que le besoin de transfusion de produits sanguins reste à évaluer selon les cas. Une méta-analyse de 70 essais portant sur 22 392 patients n'a trouvé aucune différence de mortalité entre les solutions colloïdes et cristalloïdes pour la réanimation liquidienne des patients gravement malades. (39)

Dans notre série de cas, le remplissage vasculaire était assuré essentiellement par des cristalloïdes, à savoir du sérum salé isotonique. Le volume administré était de l'ordre de 20cc/kg/24h parallèlement à la transfusion de produits labiles de sang.

3.1.2. Transfusion de produits labiles de sang :

L'indication de la transfusion de produits sanguins est portée lorsque l'hémoglobinémie est inférieure à 7 g/dl chez le sujet sans facteur de comorbidité et à 10 g/dl lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne. (19)

Des preuves croissantes suggèrent qu'une stratégie de transfusion restrictive (ne transfuser que lorsque l'hémoglobine est <7-8g/dL) est préférable pour la majorité des patients. Cependant, la décision de transfuser doit être individualisée en tenant compte de l'état hémodynamique du patient, de la suspicion d'un saignement actif, de la présence de comorbidités médicales ainsi que l'existence de signes d'hypoxie tissulaire (par exemple, des signes d'ischémie cardiaque). Pour les patients présentant des signes d'hypoxie tissulaire, un seuil de transfusion libéral (transfuser si l'hémoglobine est <10 g/dL) est probablement approprié.(26)

Certaines études (dont certaines incluaient des modèles animaux) ont suggéré que la transfusion était particulièrement néfaste chez les patients saignant de sources d'hypertension portale, car une augmentation du volume sanguin peut entraîner une augmentation de rebond de la pression portale et augmenter par conséquent le risque de resaignement des varices. (38)

Parallèlement à la transfusion de CGR, la correction des troubles de la coagulation est de mise, notamment chez le patient non cirrhotique. Ainsi, les PFC sont transfusés à raison de 1PFC/CGR au-delà de 2 CGR. L'objectif est d'avoir un taux de plaquettes > 50 G/L, voire 75 ou 100 G/L en cas de saignement actif, un TP $\geq$ 40 % et un taux de fibrinogène $\geq$ 1,5 g/L.

En cas de calcémie ionisée $< 0,9$ mmol/L, il est indiqué de perfuser du chlorure de calcium.

En outre, les troubles de l'hémostase du cirrhotique n'ont pas à être corrigés, en dehors d'une thrombopénie < 30 G/L si l'HD n'est pas contrôlée. (26)

Dans notre étude, la stratégie transfusionnelle restrictive était respectée, avec une cible d'hémoglobine à 7- 8 g/dL chez le sujet jeune sain et 10 g/dL chez le coronarien. La transfusion de PFC était requise lors de transfusions massives ou d'instabilité hémodynamique ne répondant pas au remplissage vasculaire.

3.1.3. Inhibiteurs de la pompe à protons :

Les patients présentant une HDH doivent recevoir un IPP. Généralement, un bolus à forte dose suivi d'une perfusion continue est recommandé. Il a été démontré que l'administration d'IPP facilite l'hémostase endoscopique en favorisant l'agrégation plaquettaire et la formation de caillots qui sont altérés dans un environnement acide. (38)

Communément à la littérature, tous les patients de notre étude ont reçu un bolus initial d'IPP à dose de 80 mg. Une dose d'entretien de 8mg/h à la seringue auto pulsée était prescrite devant la mise en évidence de pathologie ulcéreuse ou peptique.

3.1.4. Érythromycine :

Les agents prokinétiques ont été évalués pour leur capacité à améliorer la vidange gastrique, améliorant ainsi la visualisation lors de l'endoscopie. L'érythromycine, généralement administrée sous forme de perfusion de 250 mg 30 à 120 minutes avant l'endoscopie, a été le plus largement étudiée. Une méta-analyse récente portant sur 598 patients a montré une meilleure visualisation, une réduction de la nécessité d'une endoscopie de contrôle et une réduction de la durée d'hospitalisation après la perfusion d'érythromycine avant l'endoscopie. (39)

Contrairement à ces recommandations, le recours aux agents prokinétiques reste limité dans notre contexte par défaut de disponibilité.

3.1.5. Octréotide :

L'octréotide est un analogue de la somatostatine. (40) Elle est indiquée chez les patients présentant une HDH d'origine variqueuse probable. Le traitement peut ensuite être interrompu s'il est démontré que la source du saignement n'est pas variqueuse. (38)

L'administration suit le schéma suivant : un bolus de 50µg suivi d'une dose d'entretien de 25µg/h en perfusion continue pendant 2 à 5 jours. (40)

Chez les patients atteints d'HDH non variqueuse, l'octréotide n'apportait aucun avantage en termes de besoin de transfusion sanguine, de taux de resaignement, de nécessité d'intervention chirurgicale, de durée d'hospitalisation et de mortalité. (41).

Dans notre série de cas, la sandostatine était prescrite chez tous les patients présentant une pathologie variqueuse suspecte ou confirmée.

3.1.6. Acide tranexamique :

L'acide tranexamique (TXA) inhibe l'activité fibrinolytique de la plasmine. (39)

Son utilisation semble diminuer le risque de resaignement et réduire la nécessité d'une intervention chirurgicale. Cependant, son effet sur la mortalité et les besoins transfusionnels n'est pas clair. (42)

En outre, le TXA n'est pas recommandé de manière systématique pour les hémorragies digestives hautes, vu les incertitudes importantes concernant sa sécurité et son efficacité thérapeutique. L'incertitude quant à son risque thromboembolique est importante, d'autant plus que de nombreux patients souffrant de HDH aiguës sont des personnes âgées et présentent un risque thromboembolique initial élevé. (43)

Dans notre contexte, la prescription de l'acide tranexamique est également controversée, ainsi trois patients seulement l'ont reçu à la phase aiguë du saignement.

3.1.7. Place de l'antibiothérapie préventive :

30 à 40 % des malades admis pour une HDH et atteints de cirrhose hépatique ont ou vont développer dans la semaine suivant l'épisode hémorragique une infection bactérienne.

La norfloxacine est la molécule de première intention à dose de 400mg deux fois par jour par voie orale. (40)

En deuxième intention, on peut utiliser une céphalosporine de troisième génération par voie intra veineuse si notion de résistance potentielle (patient déjà reçu quinolone ou ayant une cirrhose grave). La prophylaxie ne doit pas être poursuivie plus de 7 jours. (44)

3.2. Hémorragie digestive haute non-variqueuse :

Les ulcères gastro-duodénaux restent la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive haute non-variqueuse. Traditionnellement, on utilise les thérapies endoscopiques standard, notamment l'injection d'adrénaline, la thermo coagulation et la mise en place de clips hémostatiques. Les nouvelles techniques telles que les clips over the scope, la poudre hémostatique et les dispositifs de suture endoscopique ont des résultats prometteurs et des indications en expansion. (45) Il semble cependant que la réalisation de méthodes couplées (injection puis coagulation bipolaire, ou injection puis mise en place de clips) pourrait avoir une meilleure efficacité pour l'arrêt du saignement, la prévention des récurrences, et permettre ainsi une diminution du recours à la chirurgie. (46)

3.2.1. Traitement endoscopique standard :

L'adrénaline diluée peut être injectée autour du point de saignement, pour ralentir temporairement l'hémorragie et faciliter la visualisation, par des effets de vasoconstriction et de tamponnement. Cependant, elle ne doit pas être utilisée seule. Comparé à l'adrénaline seule, le taux de resaignement était significativement plus faible, par une autre monothérapie, ou par une thérapie combinée.

Dans notre série de cas, trois patients (6%) ont bénéficié d'injections d'adrénaline diluée.

Les dispositifs de thermo coagulation peuvent être classés en sondes de contact (sonde chauffante/électrocoagulation bipolaire/pince hémostatique) et en dispositifs sans contact (coagulation par plasma d'argon/ablation par radiofréquence). Le mécanisme d'action est soit la génération directe d'énergie thermique, soit le passage d'un courant électrique entraînant un œdème tissulaire et l'activation de la cascade de coagulation. Les sondes de contact permettent également la coaptation des vaisseaux sanguins. Une méta-analyse a démontré la supériorité de

la thérapie thermique de contact par rapport au placebo en ce qui concerne l'hémostase primaire, les saignements récurrents, le taux de chirurgie et la mortalité. La principale préoccupation est la perforation avec l'application excessive d'énergie ou de pression. Elle peut également provoquer des lésions thermiques avec un risque accru de saignement différé.

Dans notre contexte, les dispositifs de thermo coagulation ne sont pas disponibles.

La pose de clips hémostatiques est une option alternative. Sa conception s'est récemment améliorée en termes de taille, de rotation et de capacité de réouverture. Dans une méta-analyse, l'application d'un clip hémostatique s'est avérée supérieure à l'injection seule, et comparable à la thermo coagulation pour l'hémostase définitive. Le clip hémostatique présente l'avantage de limiter les lésions thermiques des tissus. Par conséquent, les clips peuvent être préférés chez les patients présentant une coagulopathie ou subissant une hémostase endoscopique répétée. Néanmoins, ces clips peuvent être difficiles à déployer en raison de la localisation de l'ulcère, du degré de fibrose et de l'accès endoscopique limité.

Six patients (12%) dans notre série ont bénéficié de la pose de clips hémostatiques pour contrôler le saignement.

3.2.2. Nouvelles techniques :

Clip 'over the scope' (OTSC) : Ce sont des clips de grand calibre fabriqués en alliage métallique nitinol (nickel et titane) avec un effet de mémoire de forme et un haut degré d'élasticité, permettant la fermeture en pleine épaisseur de grandes zones muqueuses (Illustration 5). Le système OTSC est composé d'un capuchon d'application monté sur l'extrémité distale de l'endoscope et d'un applicateur qui se déploie dans le canal de travail. Une aspiration ou une rétraction supplémentaire doit être utilisée pour faciliter la saisie des tissus dans le capuchon avant le déploiement.

Dans une revue rétrospective entre 2010 et 2018, le taux de réussite clinique global de l'hémostase par OTSC était de 85 % (473/559). Les directives actuelles recommandent l'OTSC dans les lésions hémorragiques réfractaires au traitement endoscopique conventionnel.

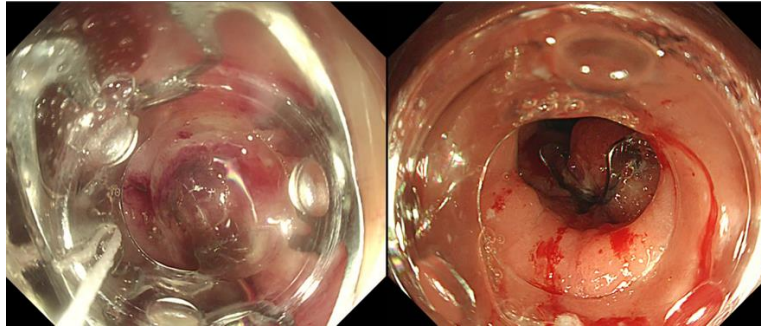


Illustration 5 : Photo endoscopique avant et après le déploiement de clips sur un ulcère duodénal avec un gros vaisseau visible qui ne saigne pas.

Poudre hémostatique : Les poudres hémostatiques (TC325 ; Hemospray, Cook Medical, Winston-Salem, NC, USA) sont des poudres minérales non absorbables, qui peuvent réduire considérablement le temps de coagulation en formant une barrière mécanique adhésive au contact de l'eau (Illustration 6).

Outre les hémorragies ulcéreuses, le rôle potentiel de la poudre hémostatique a également été évalué dans les lésions hémorragiques diffuses et les tumeurs gastro-intestinales. Des données prometteuses ont été rapportées concernant le TC325 comme pont temporaire vers un traitement définitif (embolisation, chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie). L'hémostase initiale a pu être obtenue chez 97,7 % des patients, ce qui peut améliorer la survie à 6 mois après avoir reçu un traitement définitif pour la tumeur maligne sous-jacente.

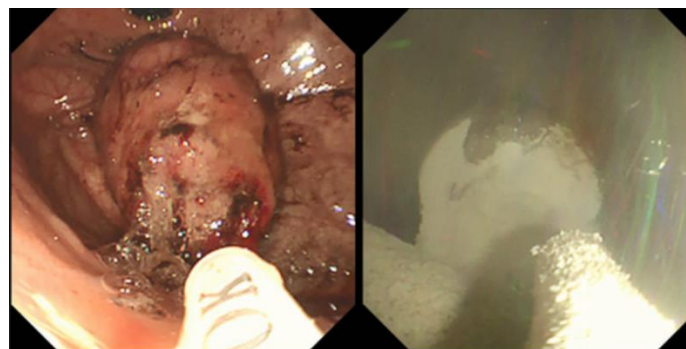


Illustration 6 : Photos endoscopiques avant et après l'application du hemospray sur une tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) qui saigne.

Dispositif de suture endoscopique : Le développement d'un nouveau dispositif de suture endoscopique est en cours. L'ulcère gastro-duodénal est exclu de l'environnement acide intra gastrique afin d'éviter un nouveau saignement. Dans une série de cas internationaux, 10 patients dont l'hémostase endoscopique avait échoué ont bénéficié d'une suture endoscopique. Tous ont obtenu une hémostase immédiate. Aucun d'entre eux n'a présenté de saignement précoce ou tardif après une période médiane de 11 mois. Aucun événement indésirable n'a été noté. Par conséquent, cette technique pourrait devenir une option de traitement de secours lorsque le traitement conventionnel ne parvient pas à contrôler l'hémorragie. (45)

Toutes ces techniques innovantes ne sont pas disponibles dans notre structure.

3.3. Hémorragie digestive haute variqueuse :

La thérapie endoscopique optimale pour le saignement des varices œsophagiennes est la *ligature du cordon variqueux*, qui est associée à moins de re saignement et moins d'effets secondaires que la sclérothérapie. Si des varices gastriques sont trouvées, la ligature peut être utilisée pour les varices gastro-œsophagiennes de type 1, où les varices œsophagiennes s'étendent sur plusieurs centimètres distalement le long de la moindre courbe gastrique. *L'injection de colle biologique* (par exemple, N-butyl-cyanoacrylate) est l'approche endoscopique recommandée pour tous les autres types de varices gastriques, bien que *l'injection de thrombine* puisse être envisagée. (39)

Ligature endoscopique des varices (LEV) : C'est le traitement de première intention pour contrôler les hémorragies des varices œsophagiennes. La LEV doit être répétée à intervalles réguliers pour obtenir une oblitération complète. La survenue d'un ulcère post-bandage peut être réduite par l'IPP. L'association de LEV et de la sclérothérapie n'est pas recommandée car elle ne présente aucun avantage supplémentaire mais un taux de complications plus élevé.(45)

Dans notre série, neuf cas (18%) de ligature de varices oesophagiennes par mise en place d'élastiques ont été décrits.

Injection de colle biologique : Pour les varices gastriques (VG) qui saignent, l'injection de colle endoscopique est recommandée. Le N-butyl-cyanoacrylate (Histoacryl), mélangé à un agent radio-opaque (lipiodol), est l'un des adhésifs tissulaires courants pour solidifier les varices. Pour

contrôler les saignements de la VG, des essais randomisés ont montré que l'injection de colle était supérieure à la ligature endoscopique des varices par un taux hémostatique initial plus élevé (87% vs 45%) et un taux de resaignement plus faible (31% vs 45%), avec un effet soutenu jusqu'à 3 ans. Cependant, des complications sérieuses peuvent survenir, y compris l'embolie pulmonaire, la thrombose de la veine splénique et de la veine porte. Le rôle de l'injection de colle dans les varices œsophagiennes n'a pas été établi, avec un risque de resaignement légèrement plus élevé. La thrombine était une autre option avec une efficacité similaire, mais les données provenant d'essais randomisés à grande échelle font défaut. (45)

Poudre hémostatique : En dehors des HDH non variqueuses, la poudre hémostatique a été testée comme option de traitement de l'hémorragie variqueuse. Dans un essai randomisé, l'auteur a évalué l'utilisation précoce du TC325 dans les 2 h de l'admission, suivie d'une endoscopie élective pour le traitement définitif le jour suivant. Chez les patients ayant reçu une application précoce de TC325, moins d'entre eux ont eu besoin d'une hémostase endoscopique de secours par rapport aux soins standard (12 % contre 30 %). La mortalité à 6 semaines était également plus faible dans le groupe d'application précoce (7 % contre 30 %), bien que l'étude n'ait pas eu la puissance nécessaire pour détecter la mortalité. (45)

Stent métallique auto-expansible entièrement couvert : En cas d'hémorragie variqueuse réfractaire, la sonde de tamponnement de Blakemore a été utilisée comme thérapie de transition. Cependant, la sonde à double ballonnet de Blakemore est associée à des risques de déchirure œsophagienne, d'ischémie muqueuse et de pneumonie d'aspiration. Par conséquent, l'endoprothèse métallique auto-expansible entièrement couverte a été évaluée comme une option alternative. Il s'agit d'une endoprothèse métallique couverte amovible placée dans la partie inférieure de l'œsophage par voie endoscopique, qui peut être laissée in situ jusqu'à deux semaines. (45)

Dans notre série, la colle biologique, la poudre hémostatique et le stent métallique n'ont pas de place dans la prise en charge de la pathologie variqueuse.

Anastomose portocave par voie transjugulaire : le TIPS : Chez les cirrhotiques présentant une HDH aiguë, la pose d'un TIPS est indiquée à un moment précoce, dans les 72 h (idéalement ≤ 24 h) chez les patients présentant un risque élevé d'échec du traitement (classe B de Child-Pugh

avec une hémorragie active lors de l'endoscopie index ou en classe C de Child-Pugh dont le score est inférieur à 14 points).

Le TIPS précoce détermine un avantage pertinent en termes de survie chez les patients présentant un MELD ≥ 19 ou une cirrhose Child-Pugh C, mais pas chez les patients présentant un MELD ≤ 11 ou une cirrhose Child-Pugh A. Pour les cas intermédiaires (MELD 12-18 ou patients Child-Pugh B), les données sont incertaines.

Le TIPS doit également être indiqué chez les patients présentant des saignements persistants malgré un traitement pharmacologique et endoscopique combiné, ainsi que chez ceux présentant des épisodes de resaignement sévères ayant lieu dans les 5 jours suivant le saignement.

En outre, le TIPS peut être utilisé en cas de saignement de varices gastriques isolées (VGI) ou de varices gastro-œsophagiennes (VGO). (47)

Dans notre structure, la pose d'un TIPS est disponible mais dans notre série, aucun patient n'en a bénéficié.

3.4. Traitement chirurgical :

L'artériographie avec embolisation précède généralement le traitement chirurgical, car les deux sont aussi efficaces l'une que l'autre pour traiter les patients présentant un saignement persistant. Le traitement chirurgical est généralement recommandé si l'endoscopie et l'artériographie avec embolisation n'ont pas réussi à contrôler le saignement ou si l'expertise en radiologie interventionnelle n'est pas disponible après l'échec d'une tentative endoscopique. Le traitement chirurgical est également indiqué chez les patients présentant une hémorragie récurrente ou une instabilité hémodynamique malgré une réanimation liquidienne et une transfusion sanguine. Chez les patients chez qui aucune cause d'hémorragie digestive haute n'est identifiée, une évaluation de l'intestin grêle par entéroscopie ou par capsule endoscopique doit être envisagée pour rechercher une source intestinale de l'hémorragie. (48)

Dans notre série, un seul patient a nécessité une intervention chirurgicale pour contrôler le saignement.

3.4.1. Hémorragie d'origine ulcéreuse :

Hémostase directe de l'ulcère duodénal

Ce geste consiste en une suture locale de l'ulcère après duodénotomie. Ce procédé très simple présente toutefois l'inconvénient de laisser l'ulcère en place et de ne pas contrôler parfaitement l'artère gastroduodénale.

Hémostase indirecte de l'ulcère duodénal

En plus de la suture directe de l'ulcère, le geste consiste à pratiquer un abord électif de l'artère gastroduodénale au-dessus et en dessous du duodénum. Ce procédé de triple hémostase est très efficace, offrant l'avantage d'éviter la gastrectomie partielle, qui s'avère parfois difficile.

Gastrectomie d'hémostase

Les données publiées utilisables montrent que le meilleur traitement chirurgical de l'ulcère duodénal hémorragique est la vagotomie tronculaire avec antrectomie gastrique enlevant l'ulcère, suivie d'une anastomose gastrojéjunale de type Finsterer. L'alternative que constitue la suture-excision de l'ulcère avec vagotomie-pyloroplastie expose à un risque significativement plus élevé de récurrence hémorragique (17 % versus 3 %), même si sa morbidité, notamment en termes de fistule duodénale (3 % versus 13 %) est moindre. Si la vagotomie-antrectomie peut être jugée comme un geste agressif – associé à une mortalité allant jusqu'à 23 % –, un geste chirurgical plus limité ne diminue pas toujours la mortalité opératoire. (49)

3.4.2. Hémorragie variqueuse :

La dérivation portale dite "partielle" avec réalisation d'une anastomose portocave latéro-latérale est l'intervention la plus fréquemment réalisée, car son petit calibre anastomotique permet la persistance d'un flux hépatopète et minimise le risque d'encéphalopathie hépatique post opératoire. L'intervention de Sugiura (transsection œsophagienne avec splénectomie et dévascularisation œsogastrique), couramment utilisée au Japon et peu par les chirurgiens occidentaux, est aussi efficace sur l'hémorragie mais reste grevée d'une forte morbidité. (49)

4. Évolution :

L'évolution des hémorragies digestives hautes est grevée d'un taux de mortalité non négligeable.

Une étude réalisée en France pendant une période de deux ans (2016-2018), objective un taux de mortalité de 7.4%. (52)

Une autre étude menée au CHU de Libreville (entre le 1er mars 2013 et le 31 décembre 2014), trouve un taux légèrement plus faible estimé à 3.8%. (53)

Dans notre contexte, la mortalité était estimée à 16% des cas.

Une évolution défavorable peut être prédite grave aux scores pronostiques, notamment les scores de Rockall et Glasgow Blatchford.

Le score de Rockall complet (tableau 14) semble être meilleur dans la prédiction de la mortalité à 1 mois. En outre, le score de Glasgow Blatchford est meilleur pour prédire le resaignement, la nécessité d'une admission en soins intensifs, d'une transfusion sanguine et d'une intervention endoscopique dans les services d'urgence. (50)

Tableau 14 : Score de Rockall : (51)

Variables		Score
Age	<60	0
	60-79	1
	>80	2
Signes hémodynamiques de choc	Pas de choc	0
	Pouls >100bpm, PAS >100	1
	PAS<100	2
Comorbidités	Aucune	0
	Insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique	2
	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, néoplasie dépassée	3
Diagnostic endoscopique	Syndrome de Mallory Weis	0
	Tout autre diagnostic	1
	Néoplasie digestive	2
Stigmates d'hémorragie récente	Aucune	0
	Présence de sang, caillots adhérent, hémorragie active ou vaisseau visible	2
Score	Récidive du saignement	Mortalité
<3	5%	1%
3-5	15%	5%
>5	>30%	>15%

CONCLUSION

Les hémorragies digestives hautes restent une urgence médico chirurgicale fréquente dans notre contexte, pouvant parfois être fatale.

Les étiologies sont variables, mais sont dominées dans notre étude par la pathologie ulcéreuse.

Dans notre série :

- 50 patients ont été admis aux urgences pour HDH, sans nette prédominance entre les sexes
- La FOGD reste l'examen clé avec un triple intérêt : diagnostic, thérapeutique et pronostique.
- La mise en condition initial et le traitement médical jouent un rôle primordial dans la prise en charge et conditionnent le pronostic.
- La chirurgie peut s'avérer parfois nécessaire notamment quand le saignement est non contrôlé par les autres mesures thérapeutiques.
- L'évolution est en général favorable, avec une nette amélioration clinico biologique sauf dans 16% de cas qui ont évolué vers le décès.

Les mesures préventives restent essentielles pour empêcher la survenue des HDH, éventuellement par le dépistage des gastrites à HP, contrôle des comorbidités et sevrage alcoolique et tabagique.

RESUMES

RESUME

Titre : Les hémorragies digestives hautes aux urgences de l'hôpital ibn Sina de Rabat : aspects étiologiques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutifs.

Auteur : Mlle ZYAT Rihab

Mots clés : Hémorragies digestives – Urgences – endoscopie digestive

Introduction :

Les hémorragies digestives hautes représentent un motif fréquent d'admission aux urgences et peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au service des urgences de l'hôpital Ibn Sina de Rabat et a porté sur 50 patients présentant une hémorragie digestive haute.

Résultats :

Les HDH se manifestent essentiellement par des hématomèses et / ou méléna.

Les facteurs de risque sont représentés par les hépatopathies chroniques dans 16% des cas et les gastropathies chroniques non ou mal traitées dans 12% des cas.

18% des cas étaient en état de choc hémorragique à leur admission. 86% des patients ont nécessité une transfusion de culots globulaires et 12% de plasma frais congelé.

La fibroscopie digestive était réalisée en moyenne 3,16 jours après l'admission.

Les étiologies étaient dominées par la pathologie ulcéreuse dans 46% des cas (23 cas) et la pathologie variqueuse dans 30% des cas (15 cas).

Tous les patients ont reçu un bolus d'inhibiteurs de pompe à protons, 24 % des cas ont reçu l'octréotide et 6% l'acide tranexamique. Un clip hémostatique était mis en place au cours de la fibroscopie chez 6 patients (12%), une ligature de varices chez 9 patients (18%) et une sclérothérapie chez 3 patients (6%). Le traitement chirurgical devant une hémorragie réfractaire était réalisé chez un seul patient.

La moyenne de séjours aux urgences était de 4,3jours. Le taux mortalité était de 16%.

Discussion :

Les étiologies des hémorragies digestives hautes restent très variées mais dominées par la pathologie ulcéreuse et variqueuse. Le recours à la FOGD est indispensable. Le traitement des HDH a connu plusieurs avancées, concernant le traitement médical mais surtout endoscopique. Le recours à la chirurgie reste très limité. L'évolution est marquée par une mortalité qui reste élevée et peut être prévue grâce aux scores pronostiques.

ABSTRACT

Title: Upper gastro intestinal bleeding in the emergency department of Ibn Sina hospital in Rabat: etiological, endoscopic, therapeutic and evolution aspects.

Author: Miss ZYAT Rihab

Key words: Gastro-intestinal bleeding – Emergency room – Esophagogastroduodenoscopy.

Introduction:

Upper gastrointestinal bleeding is a frequent reason for emergency room admissions and can be a life-threatening condition.

Material and methods:

This was a prospective study carried out in the emergency department of Ibn Sina hospital in Rabat on 50 patients presenting with upper gastro-intestinal bleeding.

Results:

UGIB was essentially manifested by hematemesis and/or melena.

The risk factors were essentially represented by chronic hepatopathy in 16% of cases and chronic gastropathy not or poorly treated in 12% of cases.

18% of cases were in hemorrhagic shock on admission. 86% of patients required red blood cell transfusion and 12% required fresh frozen plasma.

Esophagogastroduodenoscopy was performed on average 3.16 days after admission.

The etiologies were dominated by ulcers in 46% of cases (23 cases), and variceal bleeding in 30% of cases (in 15 cases).

All patients received a bolus of proton pump inhibitors, 24% of cases received octreotide and 6% received tranexamic acid. A hemostatic clip was placed during EGD in 6 patients (12%), varicose vein ligation in 9 patients (18%) and sclerotherapy in 3 patients (6%). Surgical treatment for refractory hemorrhage was performed in only one patient.

The average stay in the emergency room was 4.3 days. The mortality rate was 16%.

Discussion:

The etiologies of upper gastrointestinal bleeding remain very varied but dominated by ulcerative and varicose pathology. The use of EGD is essential. There have been several advances in the treatment of HDH, concerning medical treatment but especially endoscopic treatment. The use of surgery remains very limited. The evolution is marked by a mortality which remains high and can be predicted thanks to prognostic scores.

ملخص:

العنوان: نزيف الجهاز الهضمي العلوي بقسم المستعجلات بمستشفى ابن سينا بالرباط: الجوانب المسببة، التنظيرية، العلاجية والتطورية.

المؤلف: زيات رحاب

الكلمات الرئيسية: نزيف الجهاز الهضمي – المستعجلات – التنظير الداخلي العلوي

مقدمة: يمثل نزيف الجهاز الهضمي العلوي سببا متكررا للدخول الى قسم المستعجلات ويمكن أن يهدد حياة المريض.

الوسائل والمنهجيات: هذه دراسة استطلاعية أجريت في قسم المستعجلات بمستشفى ابن سينا بالرباط على 50 مريضا يعانون من نزيف في الجهاز الهضمي العلوي.

النتائج: تتجلى أعراض نزيف الجهاز الهضمي العلوي بشكل أساسي في قيء دموي و / أو براز أسود قاتم.

تتمثل عوامل الخطر بشكل أساسي في أمراض الكبد المزمنة في 16٪ من الحالات وأمراض المعدة التي لم تعالج أو عولجت بشكل سيئ في 12٪ من الحالات.

18٪ من الحالات كانت في صدمة نزفية عند الدخول. 86٪ من المرضى احتاجوا إلى نقل خلايا الدم الحمراء و 12٪ البلازما الطازجة المجمدة.

تم إجراء تنظير الجهاز الهضمي في المتوسط 3.16 يوما بعد الدخول.

سيطر علم الأمراض التقرحي على المسببات في 46٪ من الحالات (23 حالة) وعلم أمراض الدوالي في 30٪ من الحالات (15 حالة).

تلقى جميع المرضى جرعة من مثبطات مضخة البروتون، وتلقى 24 ٪ من الحالات الأوكسيتريد و 6 ٪ حمض الترانكساميك. تم وضع مشبك مرقى أثناء التنظير الداخلي عند 6 مرضى (12٪)، وربط الدوالي عند 9 مرضى (18٪) والمعالجة بالتصليب عند 3 مرضى (6٪). تم اللجوء الى التدخل الجراحي في حالة واحدة فقط.

كان متوسط الإقامة في غرفة الطوارئ 4.3 أيام. كان معدل الوفيات 16٪.

المناقشة:

لا تزال مسببات نزيف الجهاز الهضمي العلوي متنوعة للغاية ولكن تهيمن عليها أمراض التقرح والدوالي. استخدام التنظير الداخلي العلوي ضروري. عرف علاج نزيف الجهاز الهضمي العلوي العديد من التطورات، تتعلق بالعلاج الطبي عامة وبالمنظار خاصة. لا يزال استخدام الجراحة محدودا للغاية. يعتبر معدل وفيات مرتفعا ويمكن التنبؤ به بفضل الدرجات الإنذارية.

REFERENCES

1. Hémorragie digestive | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cité 12 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/hemorragie-digestive>
2. Elsevier. Hépatogastroentérologie [Internet]. Elsevier Connect. [cité 12 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/ifsiiinfirmier/hepatogastroenterologie>
3. Nichita C, Maerten P, Viani F, Jornod P, Dorta G. Hémorragie digestive aiguë. *Rev Med Suisse*. 27 janv 2010;233(3):192-7.
4. Masson E. Anatomie et physiologie de l'oesophage [Internet]. EM-Consulte. [cité 17 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/299630/anatomie-et-physiologie-de-l-oesophage>
5. fichier_produit_2012.pdf [Internet]. [cité 6 juin 2022]. Disponible sur: https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2012.pdf
6. fichier_produit_2037.pdf [Internet]. [cité 17 déc 2022]. Disponible sur: https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2037.pdf
7. netter-atlas-d-anatomie-humaine [Internet]. [cité 2 juill 2022]. 605 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/netter-atlas-d-anatomie-humaine>
8. Duodénum. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 2 juill 2022]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Duod%C3%A9num&oldid=193539776>
9. Zheng NS, Tsay C, Laine L, Shung DL. Trends in characteristics, management, and outcomes of patients presenting with gastrointestinal bleeding to emergency departments in the United States from 2006 to 2019. *Aliment Pharmacol Ther*. déc 2022;56(11-12):1543-55.
10. Abd Elrazek AE, Mahfouz H, Elazeem KA, Fakhry M, Elrazek EA, Foad M, et al. The Value of U/S to Determine Priority for Upper Gastrointestinal Endoscopy in Emergency Room. *Medicine (Baltimore)*. 11 déc 2015;94(49):e2241.
11. Rajan SS, Sawe HR, Iyullu AJ, Kaale DA, Olambo NA, Mfinanga JA, et al. Profile and outcome of patients with upper gastrointestinal bleeding presenting to urban emergency departments of tertiary hospitals in Tanzania. *BMC Gastroenterol*. 10 déc 2019;19:212.
12. Antunes C, Copelin II EL. Upper Gastrointestinal Bleeding. In: StatPearls [Internet].

- Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/>
13. Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy.
 14. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 1 mars 2020;101(5):294-300.
 15. Les causes rares d'hémorragie digestive haute [Internet]. FMC-HGE. 2005 [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2005-paris/les-causes-rares-d-hemorragie-digestive-haute/>
 16. Lemair A. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. 2013;16.
 17. Misoprostol d'AA Pharma - Utilisations, Effets secondaires, Interactions - salutbonjour.ca [Internet]. [cité 14 janv 2023]. Disponible sur: <https://ressourcessante.salutbonjour.ca/drug/getdrug/misoprostol-daa-pharma>
 18. Vallot T, Mignon M. Complications digestives hautes sous traitement AINS: facteurs de risque. *Acta Endosc*. 1 mars 1995;25(2):103-11.
 19. Duval F, Pateron D. Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. 2009;10.
 20. Hémorragies digestives - Médecine d'urgence - Urgences médicales [Internet]. [cité 19 juill 2022]. Disponible sur: <https://urgences-serveur.fr/hemorragies-digestives.html>
 21. Table 2 Glasgow Blatchford score (GBS) [Internet]. ResearchGate. [cité 19 juill 2022]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Glasgow-Blatchford-score-GBS_tbl2_51601749
 22. Hémorragie digestive haute : utilité des scores pronostiques [Internet]. *Revue Medicale Suisse*. [cité 29 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-305/hemorragie-digestive-haute-utilite-des-scores-pronostiques>
 23. Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS) [Internet]. MDCalc. [cité 19 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.mdcalc.com/calc/518/glasgow-blatchford-bleeding-score-gbs>
 24. Rockall Score for Upper GI Bleeding (Pre-Endoscopy) [Internet]. MDCalc. [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.mdcalc.com/calc/3643/rockall-score-upper-gi->

bleeding-pre-endoscopy

25. Medicalcul - Score de Rockall ~ Hépto-Gastroentérologie [Internet]. [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: <http://medicalcul.free.fr/rockall.html>
26. Piton G, Kepka S, Capellier G, Desmettre T. Hémorragie digestive : stratégie diagnostique et thérapeutique. :10.
27. SCORE de CHILD-PUGH (Chirurgie hépatobiliaire) [Internet]. CHUV. [cité 19 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.chuv.ch/fr/chirurgie-viscerale/chv-home/professionnels-de-la-sante/score-de-child-pugh-chirurgie-hepatobiliaire>
28. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN, for the RUGBE investigators. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 1 févr 2004;59(2):172-8.
29. Ahlawat R, Hoilat GJ, Ross AB. Esophagogastroduodenoscopy. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2021. PMID: 30335301. esophagogastroduodenoscopy. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk532268>
30. Forrest classification [Internet]. Digestive Disease Dashboard. 2020 [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: <https://digestivedashboard.nl/2020/05/28/forrest-classification/>
31. Esophageal Varices [Internet]. [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: https://www.dynamed.com/condition/esophageal-varices#TYPES__SNIPPET-POINTER_2117309656
32. [Atelier] Endoscopie et hypertension portale [Internet]. FMC-HGE. 2013 [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/endoscopie-et-hypertension-portale/>
33. Sami SS, Rangunath K. The Los Angeles Classification of Gastroesophageal Reflux Disease. *Video J Encycl GI Endosc.* 1 juin 2013;1(1):103-4.
34. Maladies peptiques [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 25 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2008/revue-medicale-suisse-141/maladies-peptiques>
35. Lesur G. Causes rares d'hémorragies digestives hautes. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf/354.pdf>
36. Carney BW, Khatri G, Shenoy-Bhangle AS. the role of imaging in gastrointestinal

- bleeding. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6732104/pdf/cdt-09-S1-S88.pdf>
37. Sellier J, El Hajjam M, Lesur G, Chagnon S, Lacombe P. Place de l'imagerie dans la prise en charge des hémorragies digestives aiguës. *Acta Endosc.* 1 mars 2012;42(2):67-73.
 38. Bethea ED, Travis AC, Saltzman JR. Initial Assessment and Management of Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Clin Gastroenterol.* déc 2014;48(10):823-9.
 39. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ.* 25 mars 2019;364:l536.
 40. D. Thabut, J. Massard, M. Rudler, N. Carbonell. Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale. Disponible sur: https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0711-12-Reanimation-Vol16-N7-8-p568_575.pdf
 41. Abrishami M, Peymani P, Zare M, Lankarani KB. The Effect of Octreotide in Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Res Pharm Pract.* 26 juin 2020;9(2):94-100.
 42. Burke E, Harkins P, Ahmed I. Is There a Role for Tranexamic Acid in Upper GI Bleeding? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Surg Res Pract.* 29 janv 2021;2021:e8876991.
 43. Manno D, Ker K, Roberts I. How effective is tranexamic acid for acute gastrointestinal bleeding? *BMJ.* 17 févr 2014;348:g1421.
 44. Pateron D, Lejeune C, Gardy O. Traitement médical de l'hémorragie digestive grave. :13.
 45. Lau LHS, Sung JJY. Treatment of upper gastrointestinal bleeding in 2020: New techniques and outcomes. *Dig Endosc.* 2021;33(1):83-94.
 46. Cellier C. Traitement endoscopique des hémorragies ulcéreuses. 2003;4.
 47. Vizzutti F, Schepis F, Arena U, Fanelli F, Gitto S, Aspite S, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): current indications and strategies to improve the outcomes. *Intern Emerg Med.* 1 janv 2020;15(1):37-48.
 48. Wilkins T, Khan N, Nabh A, Schade RR. Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Am Fam Physician.* 1 mars 2012;85(5):469-76.
 49. F. Bretagnol. Prise en charge des hémorragies digestives hautes après échec du traitement médico-endoscopique. 2014;4.

50. Mokhtare M, Bozorgi V, Agah S, Nikkhah M, Faghihi A, Boghratian A, et al. Comparison of Glasgow-Blatchford score and full Rockall score systems to predict clinical outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. Clin Exp Gastroenterol. 31 oct 2016;9:337-43.
51. Zoican A. Rockall score- prediction score for mortality and re-bleeding risk from bleeding GI ulcer – theGastroenterologist [Internet]. [cité 6 nov 2022]. Disponible sur: <https://thegastroenterologist.ro/rockall-score-prediction-score-for-mortality-and-re-bleeding-risk-from-gi-ulcer-bleeding/>
52. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cité 12 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/facteurs-predictifs-de-mortalite-au-cours-des-hemorragies-digestives-hautes-propos-de-363>
53. Bignoumba PEI, Moussavou IFM, Kombila JBM. Hémorragie Digestive Haute au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville : Aspects Cliniques et Prise en Charge Réelle : À Propos de 210 Patients. Health Sci Dis [Internet]. 30 juin 2019 [cité 12 févr 2023];20(4). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1417>

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 102

نزيف الجهاز الهضمي العلوي بقسم المستعجلات بمستشفى ابن سينا بالرباط: الجوانب المسببة، التنظيرية، العلاجية والتطورية.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرف

السيدة زيات رحاب

المزودة في 05 مارس 1998 بطنجة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: نزيف الجهاز الهضمي – المستعجلات – التنظير الداخلي العلوي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد عليو مصطفى

أستاذ في الإنعاش والتخدير

عضو

السيد الحمزاوي حمزة

أستاذ في الإنعاش والتخدير

عضو

السيد الباشا هشام

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي والكبد

عضو

السيدة صالحون منى

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي والكبد

عضو

السيد زدوح سعد

أستاذ في الإنعاش والتخدير