

Année : 2021

Thèse N° : 162

**Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des
hémorragies digestives hautes au niveau d'un
hôpital régional d'Agadir.
(En version bilingue Français–Anglais)**

THÈSE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/07/2021

PAR

Mr. Soufiane Barroug

Né Le 21 Aout 1994 a Béni Mellal

POUR L' OBTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Hémorragie digestive haute – Epidémiologie – Endoscopie – Etiologies –
Evolution

JURY

Mr.	H. QACIF Professeur de Médecine interne	PRESIDENT
Mr.	K.Filali Professeur d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	S. KADDOURI Professeur de Médecine interne	JUGES
Mr.	R. EL BARNI Professeur de Chirurgie générale	

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie AzzamanMEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI Secrétaire

Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgiepédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimationmédicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgiepédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SABI mane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie –réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIKRachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIADMohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie –virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNILamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino –Laryngologie
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMATarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino –Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologiemycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de Catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DÉDICACES



À mes chers parents, Allal et Noura:

Je me retrouverai à court de mots en essayant d'exprimer ce que vous représentez pour moi. Je vous dois tout ce que j'ai et tout ce que je suis.

Merci de m'avoir soutenu, accompagné et chéri dans les plus beaux moments comme dans les plus douloureux.

Merci, mes chers parents, d'avoir fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. J'espère que ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, soit une minime expression des valeurs que vous n'avez cessé de m'inculquer et vous apporte la joie de voir aboutir un de vos espoirs et rêves à l'égard de mon futur.

Je vous suis éternellement reconnaissant pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon bien-être et mon éducation. Que Dieu puisse vous accorder bonheur, santé et longue vie. J'espère vous rendre fiers.

À ma chère sœur Houda :

Chère sœur, merci pour ce que tu es. Merci pour ta manière d'être et ton originalité. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester. Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de fierté.

Tous mes vœux de bonheur, de santé, de réussite et de sérénité.

Que Dieu te protège et te réserve le meilleur avenir, et puisse la fraternité nous unir à jamais.

A mon petit frère El Mahdi :

*Ces quelques lignes, ne sauraient traduire le profond amour
que je te porte.*

*Ta bonté, ta bonne humeur et ton affection ne peuvent être
que preuve de ton si bon caractère.*

*Tu ne peux imaginer à quel point je suis fier de toi et de ce
que tu as accomplis à un si jeune âge.*

*Que Dieu te protège, te réserve un avenir florissant et puisse
notre esprit de famille se fortifier au cours des années et
notre fraternité demeurer toujours intacte.*

***A la mémoire de mes grands-parents paternels, mon grand-
père maternel***

et mon oncle Mustapha Barroug :

*Le temps n'a pas effacé de ma mémoire votre affection, votre
tendresse, votre gentillesse et simplicité.*

*J'aurais aimé que vous nous partagiez ce bonheur mais telle
est la volonté du bon Dieu.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les
plus sincères.*

*Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte
miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

A ma grande famille :

*En témoignage de mon attachement et de ma grande
considération.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression
de mes sentiments les plus chaleureux.*

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A tous mes amis d'enfance, de faculté et de stages hospitaliers:

*Je ne peux trouver des mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de
tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous
dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de
bonheur et de réussite.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer.*

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.*



REMERCIEMENTS



*J'ai longuement hésité à choisir des mots dont la sémantique se hisse
au niveau des sentiments de remerciement, de reconnaissance et de
gratitude que je désire exprimer à votre intention.
Je vous prie d'avoir l'amabilité de combler ces mots de leur sens le plus
fort et le plus profond.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
MR. QACIF HASSAN

*Professeur d'enseignement supérieur au service de médecine interne à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Cher maître, c'est avec un immense honneur que j'ai reçu la nouvelle
de votre présidence du jury de ma thèse. Vos compétences
professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup
d'admiration et de respect de ma part.*

*Les circonstances ont fait que je n'ai pas pu passer par votre service
durant mes années d'externat, mais les échos de vos qualités
professionnelles, humaines et surtout votre implication indéfaillante
en matière de formation des étudiants n'ont jamais cessé de me
parvenir.*

*Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir,
votre sagesse et de votre bonté.*

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

MR. FILALI KARIM

*Professeur d'enseignement supérieur au service d'anesthésie-réanimation du premier centre médico-chirurgical d'Agadir
Par votre rigueur, votre dynamisme et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su me communiquer le désir d'offrir le meilleur de moi-même. Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce travail. Je vous en remercie profondément.*

Je vous suis très reconnaissant pour tout le temps et les sacrifices que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations, pour tous vos efforts incomparables, pour toutes les longues heures dépensées à m'expliquer, pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées, ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et vos remarques hors-paires.

Vos qualités humaines exemplaires, votre compétence et votre dévouement sont pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale.

J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de ma plus haute considération.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Mr. KADDOURI Saïd

*Professeur agrégé au service de médecine interne à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech*

L'honneur que vous m'avez accordé en acceptant généreusement de siéger parmi ce jury et vos remarques qui vont certainement enrichir ce travail m'incitent à vous exprimer ma reconnaissance et mes sentiments les plus distingués.

Je tiens à vous adresser mes sincères remerciements pour l'accueil que vous m'avez réservé ainsi que pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire part de cet honorable jury.

Veuillez accepter, cher maître, toute mon estime et mon profond respect.



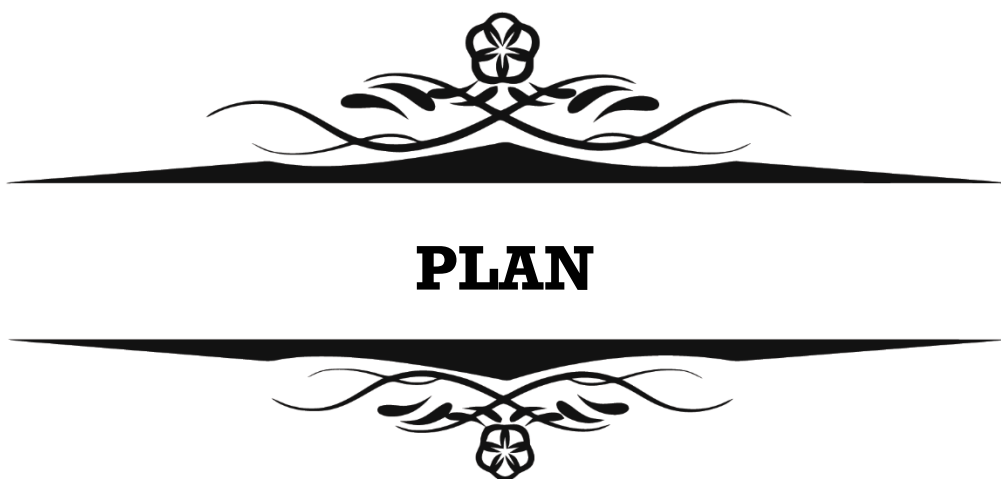
Liste des abréviations



Liste des abréviations

AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATCDS	:	Antécédents
ANTI-H2	:	Anti-récepteurs H2 de l'histamine
ASP	:	Abdomen sans préparation
AVK	:	Anti-Vitamine K
AUGIB	:	Acute upper gastro-intestinal bleeding
Bpm	:	Battement par minute
CMC	:	Centre medico-chirurgical
Cm	:	Centimètre
Cpm	:	Cycle par minute
CTC	:	Corticoïdes
dI	:	Décilitre
ESGE	:	European Society for Gastrointestinal Endoscopy
Fc	:	Fréquence cardiaque
Fr	:	Fréquence respiratoire
FOGD	:	Fibroscopie oesogastroduodénale
g	:	Gramme
HD	:	Hémorragie digestive
HDH	:	Hémorragie digestive haute
HTA	:	Hypertension artérielle
HTP	:	Hypertension portale
HP	:	Hélibacter Pylori
Hg	:	Hémoglobine
Hte	:	Hématocrite
IPP	:	Inhibiteurs de la pompe à protons
IV	:	Intraveineuse
IVL	:	Intraveineuse lente

J	: Jour
Min	: Minute
ml	: Millilitre
mm Hg	: Millimètre de mercure
MUGD	: Maladie ulcéreuse gastroduodénale
NFS	: Numération de la formule sanguine
Nbre	: Nombre
PA	: Pression artérielle
RVO	: Rupture de varices œsophagiennes
TDM	: Tomodensitométrie
VO	: Varices œsophagiennes



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	9
I. Données épidémiologiques des patients	10
1. Population de l'étude	10
2. Mode d'admission	10
3. Répartition des patients selon l'âge	10
4. Répartition des patients selon le sexe	11
II. Diagnostic étiologique	12
1. Antécédents pathologiques	12
2. Données cliniques des patients	14
3. Données endoscopiques	14
III. Etiologies	16
1. La maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD)	16
2. La gastrite érosive ou ulcéralive	19
3. La rupture de varices œsophagiennes (RVO)	20
4. Angiodysplasie digestive	21
5. Tumeur gastrique	22
6. Œsophagite/ulcère œsophagien	23
7. Tumeur duodénale	23
8. Syndrome de Mallory-Weiss	23
IV. Prise en charge	24
1. Mise en condition et mesures de réanimation	24
2. Traitement médical	25
3. Traitement étiologique endoscopique	26
4. Traitement chirurgical	27
V. L'évolution	27
DISCUSSION	33
DISCUSSION THEORIQUE	34
I. Rappel anatomique	34
1. L'Œsophage	34
2. L'estomac	37
3. Le duodénum	39
II. Données épidémiologiques des patients	41
1. L'incidence et la fréquence	41
2. L'âge	41
3. Le sexe	42
III. Caractéristiques cliniques des patients et appréciation de la gravité	43
1. Antécédents et histoire de la maladie	43
2. Caractéristiques cliniques des patients :	44
IV. Diagnostic étiologique et apport diagnostique de l'endoscopie	55
1. Conditions de réalisation de la FOGD	56
2. Délai de réalisation	57
3. Alternatives de la FOGD	57

V. Etiologies des hémorragies digestives hautes	58
1. Maladie ulcéreuse gastroduodénale	58
2. Hypertension portale (HTP)	64
3. Lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale	68
4. Autres causes des hémorragies digestives hautes	69
VI. Traitement des hémorragies digestives hautes	71
1. Prise en charge thérapeutique initiale non spécifique	71
2. Traitement étiologique des HDH	74
VII. Evolution des hémorragies digestives hautes :	87
1. Evolution générale des hémorragies digestives hautes	87
2. Pronostic des HDH en fonction de l'étiologie	89
DISCUSSION DES RESULTATS	91
I. Données épidémiologiques des patients	91
1. Incidence et fréquence	91
2. Répartition des patients selon l'âge	92
3. Répartition des patients selon le sexe	98
II. Caractéristiques cliniques des patients et appréciation de la gravité	95
1. Antécédents pathologiques des patients	95
2. Caractéristiques cliniques des patients	98
III. Diagnostic étiologique et apport diagnostique de l'endoscopie	100
1. Délai de réalisation	100
2. Spécificité diagnostique	101
3. Diagnostic endoscopique	102
IV. Etiologies des hémorragies digestives hautes	104
V. Traitement des hémorragies digestives hautes	108
VI. Evolution des hémorragies digestives hautes	110
CONCLUSION	118
ANNEXES	116
RESUME	131
BIBLIOGRAPHIE	137



INTRODUCTION



Les hémorragies digestives hautes (HDH) sont définies par tout saignement (aiguë ou chronique, primitif ou secondaire, d'abondance variable) secondaire à une lésion topographiquement située en amont de l'angle duodéno-jéjunal (angle de Treitz).

Les hémorragies digestives hautes représentent une des plus grandes urgences digestives en termes de fréquence et de gravité. Elles restent une cause non négligeable d'hospitalisation en réanimation, de morbidité et de mortalité.

Les HDH constituent un motif de consultation fréquent au niveau des urgences qui se manifestent le plus souvent par des hématomèses ou des mélénes voire des rectorragies en cas d'hémorragies abondantes.

La prise en charge globale des HDH se fait à travers plusieurs paliers. Initialement, elle repose sur une évaluation et stabilisation hémodynamique, suivie d'une enquête étiologique puis par une prise en charge étiologique spécialisée.

L'approche étiologique est orientée par les antécédents du malade ainsi que l'examen clinique, mais la confirmation diagnostique repose sur les explorations paracliniques. L'apport de l'endoscopie a révolutionné la prise en charge par son rôle diagnostique et thérapeutique.

Le but de notre travail est de préciser les caractères épidémiologiques et étiologiques des HDH extériorisées ainsi que d'analyser leur évolution en fonction de l'étiologie.

Notre étude a été réalisée à travers une étude rétrospective, réalisée au sein du service d'hépto-gastro-entérologie du 1^{er} centre médico-chirurgical (CMC) d'Agadir

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Population d'étude :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, de type descriptif et analytique, incluant tous les patients qui se sont présentés pour une HDH et ayant bénéficié d'une endoscopie digestive haute au 1^{er} centre médico-chirurgical d'Agadir.

2. Lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée au 1^{er} Centre médico-chirurgical d'Agadir. C'est une structure hospitalière militaire pavillonnaire où sont accueillis les étudiants en médecine de la faculté de médecine et de pharmacie d'Agadir pour effectuer leurs stages hospitaliers.

Cette structure dispose d'un service de gastro-entérologie dirigé par un professeur assistant. Elle dispose également d'un service des urgences et d'un service de réanimation. La prise en charge des patients relevant de la gastro-entérologie est assurée aussi bien en pratique non urgente qu'en urgence.

3. Durée de l'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 6 ans, de Janvier 2014 à Décembre 2019.

4. Recrutement des patients :

Bien que notre étude soit rétrospective, le recrutement des patients a été fait de façon prospective selon les modalités suivantes :

- Patients admis au niveau des urgences présentant des signes cliniques en rapport avec une hémorragie digestive haute.
- Patients référés par d'autres formations pour prise en charge d'hémorragie digestive haute.
- Patients hospitalisés en réanimation pour prise en charge de complications d'une hémorragie digestive haute.

5. Critères d'inclusion :

Dans ce travail ont été inclus :

- Tous les patients présentant des signes cliniques objectivant une HDH extériorisée (hématémèse / mélénas) à l'admission ou en cours d'hospitalisation.
- Tous les patients ayant bénéficié d'exploration endoscopique à but diagnostique ou thérapeutique d'une HDH.

6. Critères d'exclusion :

Dans ce travail, ont été exclus :

- Tous les patients présentant une hémorragie digestive haute dont la présentation clinique était non extériorisée.
- Tous les patients avec un test hemocult (test au gaïac) positif, avec ou sans fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) réalisée, et sans diagnostic étiologique retenu.
- Tous les patients présentant des mélénas avec des explorations digestives (endoscopie digestive haute, colonoscopie) non aboutissantes.

II. Méthodes :

Pour chaque patient inclus dans l'étude, le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective à partir du registre d'hospitalisation, des dossiers médicaux ainsi que par interrogatoire du personnel médical et paramédical traitant.

L'ensemble des données recueillies ont été rapportées sur la fiche d'exploitation élaborée à cet effet (annexe 1).

Pour chaque dossier exploité, les données suivantes ont été recueillies :

- Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique :

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

- ✓ Epidémiologiques : Age, sexe, origine et profession.
- ✓ Données de l'interrogatoire : Motif de consultation, Histoire de la maladie (mode de début, mode d'extériorisation, Délai entre le début de la symptomatologie et l'admission, Signes associés), Abondance de l'hémorragie, Antécédents pathologiques des patients, Tares associées.
- ✓ Données cliniques : Etat hémodynamique initial des patients (gravité et retentissement), données de l'examen clinique.
- Les données para-cliniques :
 - ✓ Résultats des bilans biologiques systématiques : NFS groupage, bilan hépatique, bilan rénal.
 - ✓ Résultats des explorations radiologiques : ASP, Echographie abdominale et TDM abdominale.
 - ✓ Résultats et données de l'endoscopie digestive haute.
- Les données de la prise en charge :
 - ✓ Mesures de réanimation immédiates :
 - Oxygénothérapie
 - Remplissage
 - Culots globulaires transfusés
 - Drogues vaso-actives administrées
 - ✓ Le traitement médical administré :
 - Type
 - Durée
 - Posologie
 - Indication
 - ✓ Les données de la prise en charge étiologique (Traitement endoscopique) :
 - Type

- Indications
- Méthodes
- Complications
- ✓ Le traitement chirurgical en urgence :
 - Type
 - Indication
 - Méthodes
 - Suites chirurgicales
- L'évolution des patients :
 - ✓ Evolution favorable :
 - Clinique : évaluée par un examen clinique général et abdominal, qui doit objectiver une disparition des signes physiques et fonctionnels de l'HDH
 - Hémostase assurée par traitement médical ou hémostatique.
 - Sortie avec prescription à domicile et programmation de suivi.
 - Orientation vers un autre service pour complément de prise en charge.
 - ✓ Evolution défavorable :
 - Clinique : Persistance des signes cliniques de l'hémorragie avec ou sans signes d'état de choc.
 - Récidive hémorragique.
 - Décès.

III. Analyse statistique :

Les données épidémiologiques des malades, les renseignements cliniques, les résultats de l'endoscopie, les traitements reçus et l'évolution des patients au cours de leur hospitalisation ont été recueillis grâce au logiciel Microsoft Excel puis transférés pour analyse statistique approfondie via le logiciel « Statistical Package for Social Science (SPSS) »

Le test de Student a été utilisé pour l'analyse des variables quantitatives.

Le test de χ^2 (Chi2) a été utilisé pour l'analyse des variables qualitatives.

Pour étudier les facteurs liés à la mortalité précoce, on a procédé à une analyse multivariée en utilisant un modèle de régression logistique incluant tous les facteurs ayant été associés à la mortalité en analyse univariée selon un seuil de signification inférieur à 0,05.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques des patients :

1. Population de l'étude :

L'échantillon de notre étude s'élève à 275 patients admis pour HDH.

2. Mode d'admission :

Dans notre étude, 212 patients ont été admis via le service des urgences soit 77% de l'échantillon étudié.

Le reste des patients a été adressé depuis d'autres formations hospitalières : réanimation, médecine interne, et chirurgie digestive.

3. Répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen des patients inclus dans l'étude était de 53 ans, avec des extrêmes de 14 ans et de 86 ans.

La moyenne d'âge des patients de sexe masculin est de 54 ans.

La moyenne d'âge des patientes de sexe féminin est de 52 ans.

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude est celle des patients âgés de 41 à 60 ans. Elle incluait 145 patients (52.72%).

La deuxième tranche la plus représentée dans notre étude est celle des patients âgés de plus de 61 ans, 91 patients y étaient inclus soit 33.09% de la population étudiée.

La répartition des patients selon les tranches d'âge est objectivée dans la figure 1 :

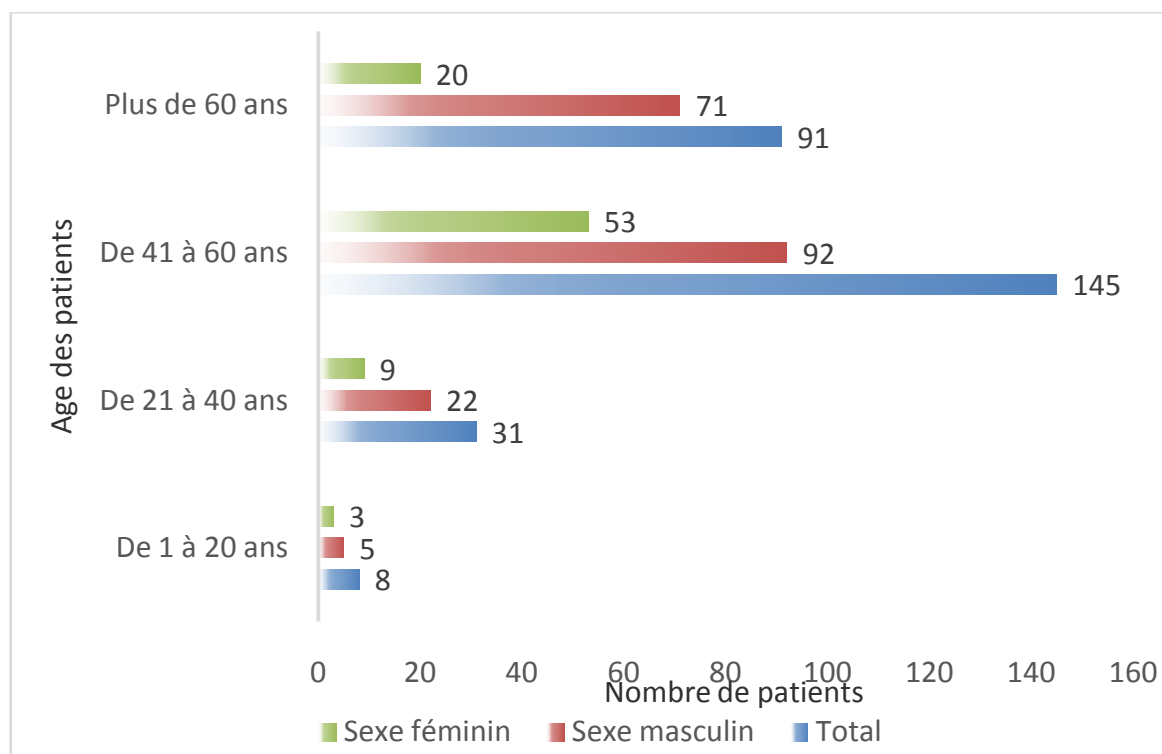


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

4. Répartition des patients selon le sexe :

Sur l'ensemble de nos patients, 190 étaient de sexe masculin soit 69.09% de la population étudiée et 85 de sexe féminin soit 30.90% de la population étudiée.

Le sexe ratio dans notre étude est ainsi de 2.1

La répartition des patients selon le sexe est objectivée dans la figure 2 :

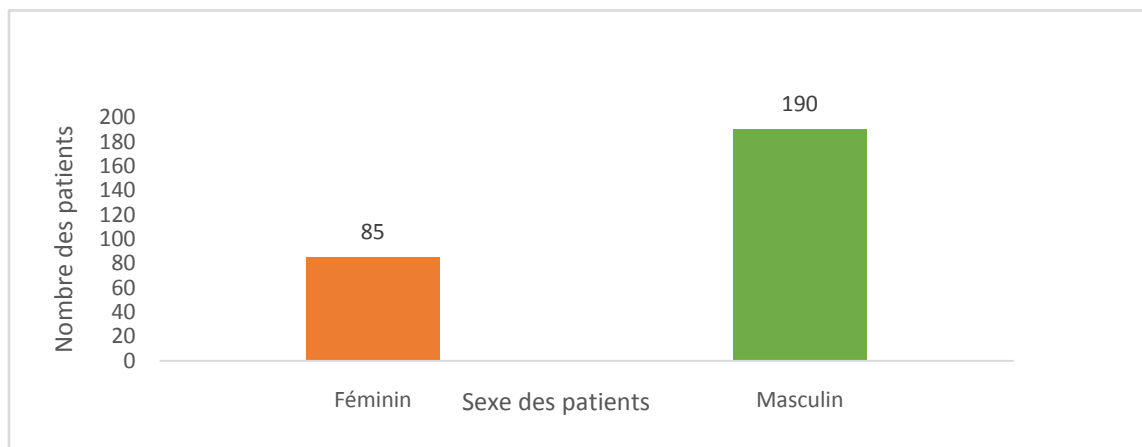


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Diagnostic étiologique :

Le diagnostic étiologique repose sur un faisceau d'argument, en se basant sur les données de l'interrogatoire (antécédents et histoire de la maladie) et de l'examen clinique, et est complété par les explorations paracliniques.

1. Antécédents pathologiques :

L'analyse des données recueillies à l'interrogatoire de nos patients a révélé les antécédents suivants (Figure 3) :

- **Les ATCDS médicaux :**
 - ✓ La cirrhose chez 50 patients soit 18.18% de la population étudiée.
 - ✓ Les épigastralgies chroniques chez 79 patients soit 28.72% de la population étudiée.
 - ✓ Insuffisance rénale chronique chez 16 patients soit 5.81% de la population étudiée.
 - ✓ Maladie ulcéreuse gastroduodénale chez 21 patients soit 7.63% de la population étudiée.

- ✓ Les ATCDS chirurgicaux : aucun des patients de notre série n'avait d'antécédents chirurgicaux.
- ✓ Les habitudes toxiques : un patient de notre série était alcoolique chronique.
- ✓ La notion de prise médicamenteuse :
 - ✓ Prise d'anti-vitamines K (AVK) chez 5 patients (1.81%)
 - ✓ Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez 10 patients (3.63%)
- Chez 93 de nos patients (33.81%), aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé.

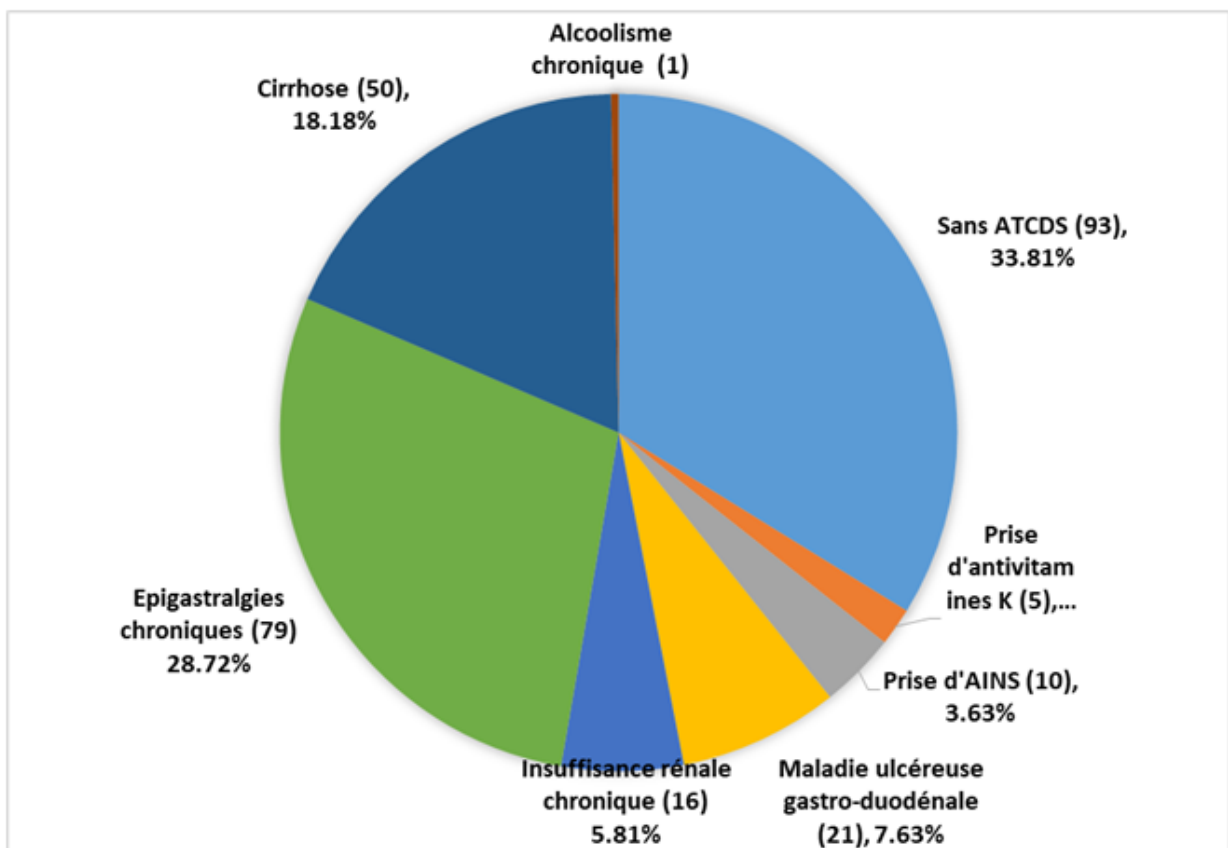


Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

2. Données cliniques des patients :

➤ Signes révélateurs de l'HDH :

Parmi l'ensemble des patients inclus, l'HDH a été révélée par (Figure 4) :

- Une hématomèse isolée dans 51 cas soit 18.54% des cas.
- Un méléna isolé dans 132 cas soit 48% des cas.
- Une association méléna-hématomèse dans 92 cas soit 33.45% des cas.

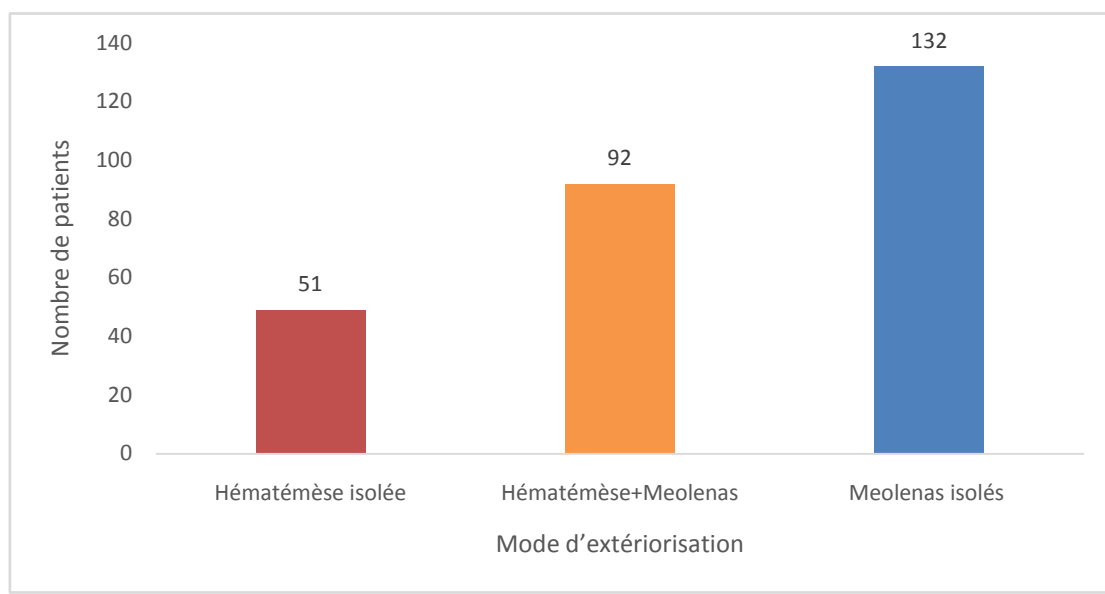


Figure 4 : Répartition des patients selon le mode de révélation

3. Données endoscopiques :

3.1 Délai écoulé entre l'admission et la FOGD :

Les patients dans notre étude ont été répartis en 3 groupes en fonction du délai de réalisation de l'endoscopie (Figure 5) :

- Groupe 1 : Un délai de moins de 24 Heures
- Groupe 2 : Un délai de 24 à 72 Heures
- Groupe 3 : Un délai de plus de 72 Heures

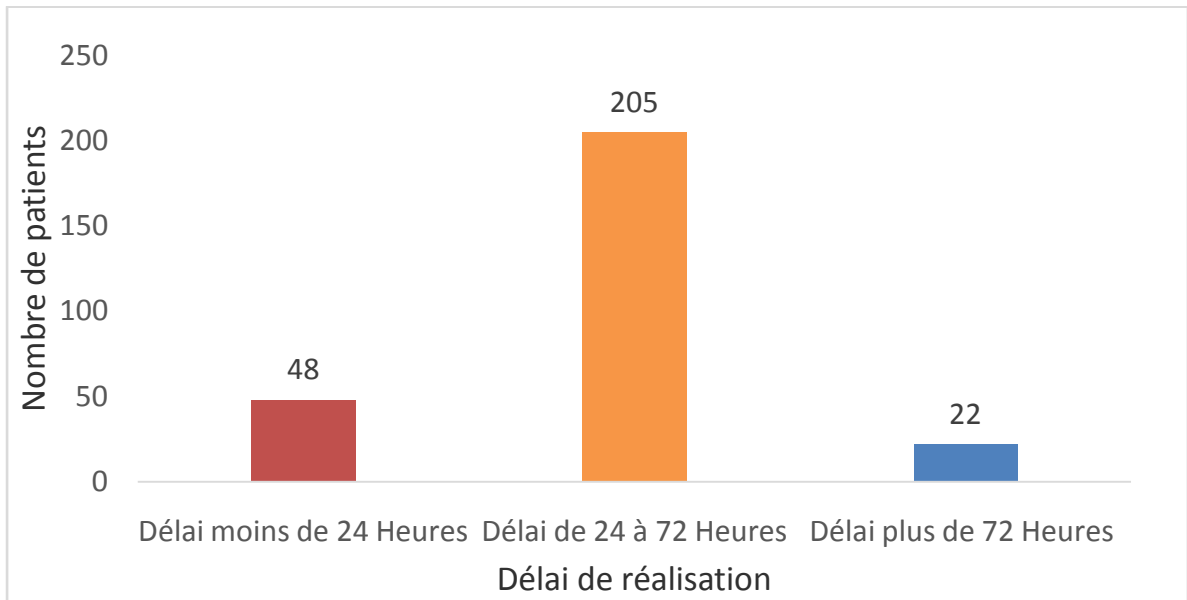


Figure 5 : Répartition des patients selon le délai de réalisation de la FOGD

3.2 Résultats de l'endoscopie :

Tous les patients dans notre étude ont bénéficié d'une FOGD. Des 275 endoscopies réalisées, 274 ont été concluantes soit un niveau de positivité de 99.63%.

Les étiologies retenues sont illustrées dans laFigure 6 :

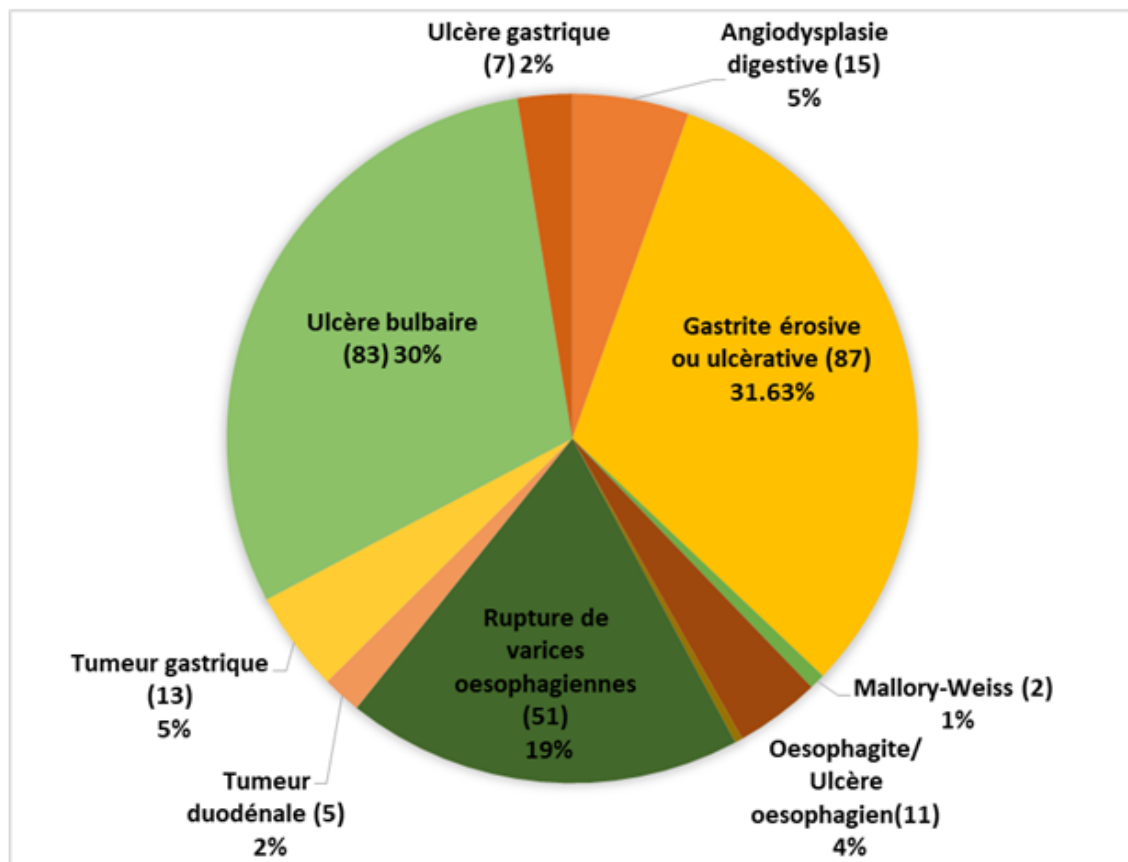


Figure 6 : Répartition des malades selon les étiologies retenues

III. Etiologies :

L'ensemble des étiologies retenues à travers l'enquête étiologique sont par ordre de fréquence :

1. La maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD):

Le diagnostic de MUGD a été retenu chez 90 des 275 patients de notre étude soit une proportion de 32.72 %.

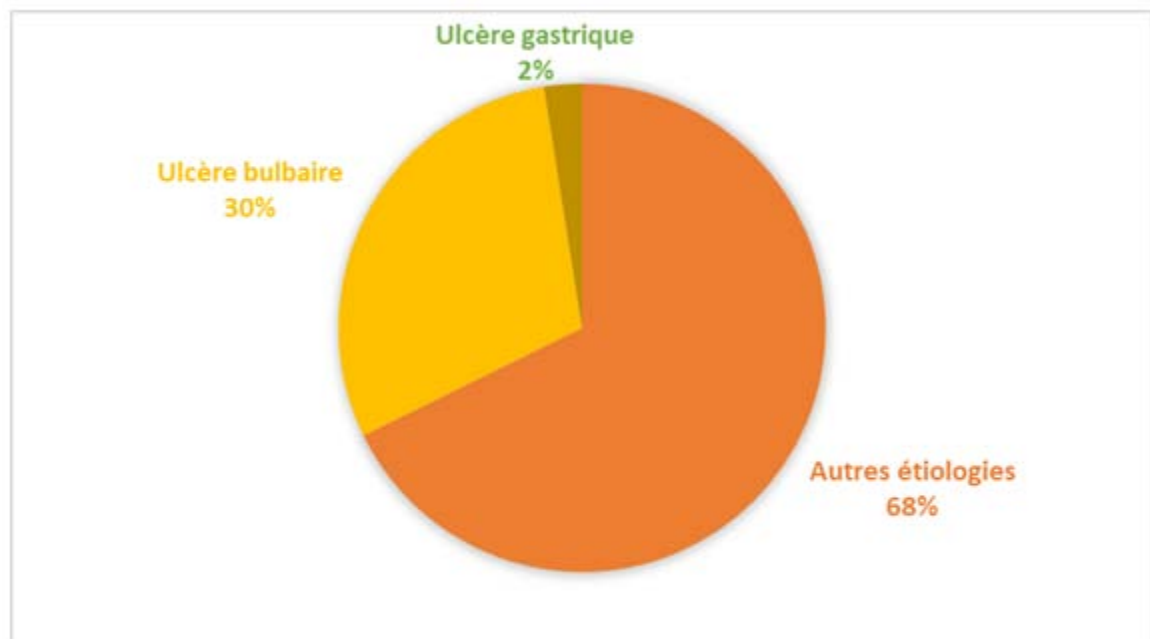


Figure 7 : Prévalence de la MUGD parmi les étiologies responsables des HDH.

1.1. L'ulcère bulbaire :

L'ulcère bulbaire a été retrouvé chez 83 patients des 90 atteints de MUGD. Cette étiologie représente 30.18 % des HDH, et 92.22 % des UGD dans notre étude.

Les patients atteints d'ulcère bulbaire étaient répartis selon le sexe comme suit :

- 70 patients étaient de sexe masculin soit 84.33% des cas, avec un âge moyen de 53 ans.
- 13 patients étaient de sexe féminin soit 15.66% des cas, avec un âge moyen de 59 ans.

1.2. L'ulcère gastrique :

Cette étiologie a touché 7 des 90 patients atteints de MUGD.

Représente 2.54 % des HDH, et 7.8 % des UGD.

Tous les patients sont de sexe masculin avec une moyenne d'âge de 53 ans.

1.3. Stade de Forrest :

Le stade de Forrest a été précisé chez tous les patients de notre étude atteints de MUGD. Les résultats sont illustrés dans le tableau 1 et la figure 8 :

Tableau I : Résultats de la stadification de Forrest chez les patients atteints de MUGD.

Stade de FORREST	Nombre de patients	Pourcentage (%)
<u>I a</u>	7	7.7%
<u>I b</u>	12	13.3%
<u>II a</u>	16	17.7%
<u>II b</u>	9	10%
<u>II c</u>	11	12.2%
<u>III</u>	35	39%

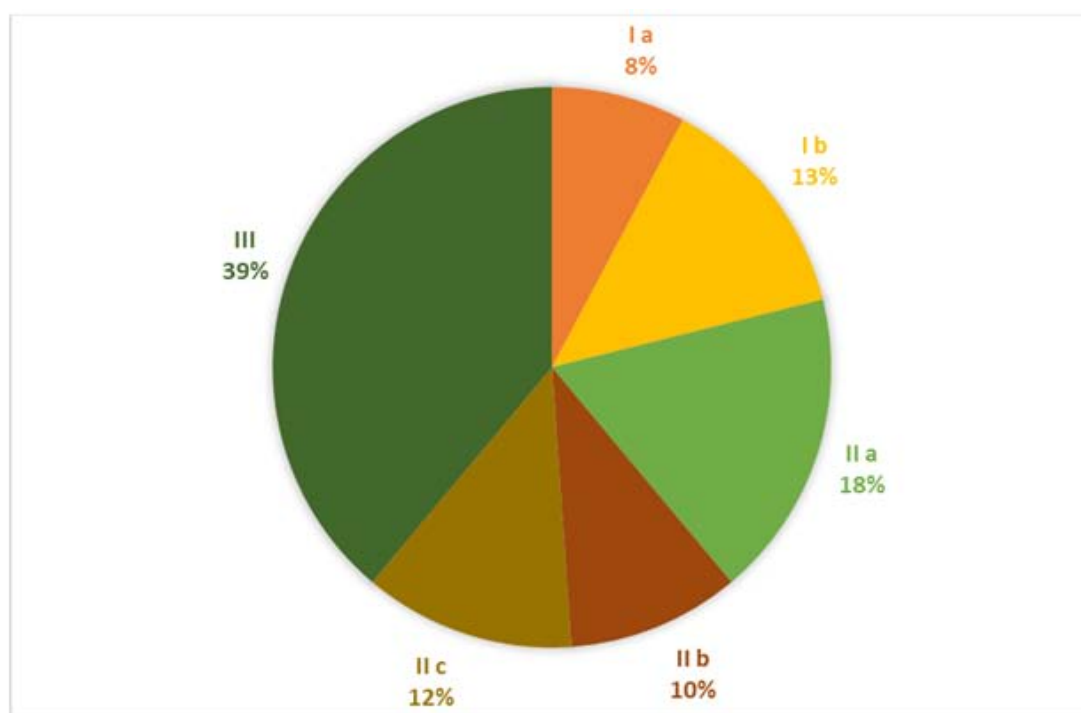


Figure 8 : Répartition des patients atteints de MUGD selon la classification de Forrest.

Des images des différents stades de la classification de Forrest sont objectivées dans la figure 9.

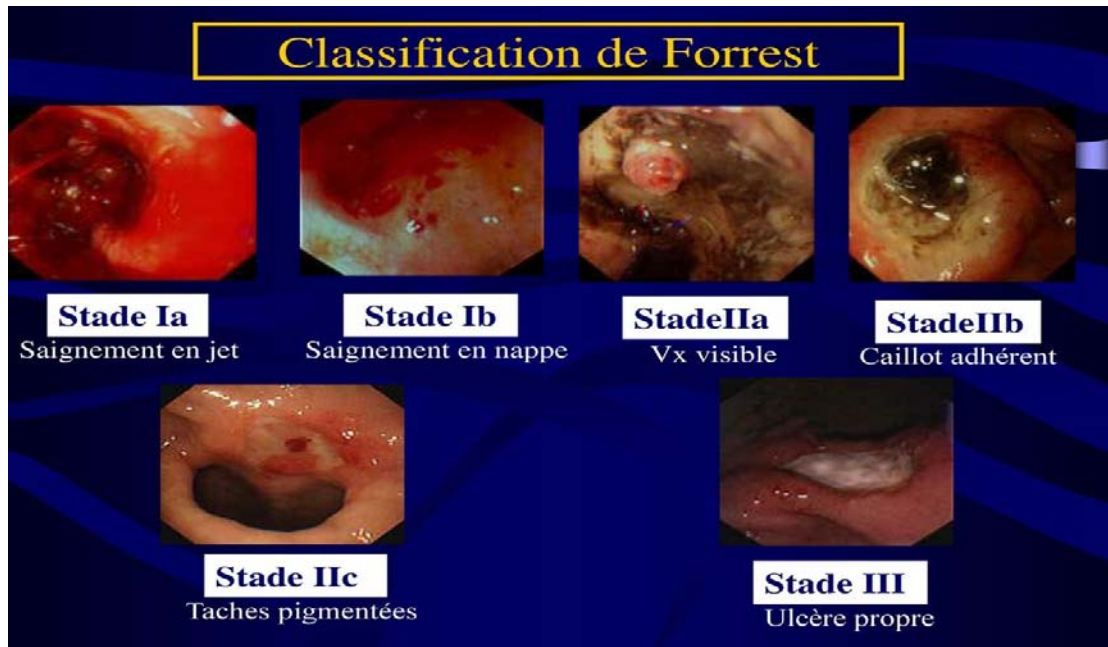


Figure 9 : Les différents stades de la classification de Forrest retrouvés chez des patients de MUGD

2. La gastrite érosive ou ulcérate :

Cette pathologie a touché 87 des 275 patients soit 31.63% des cas, avec un âge moyen de 50 ans.

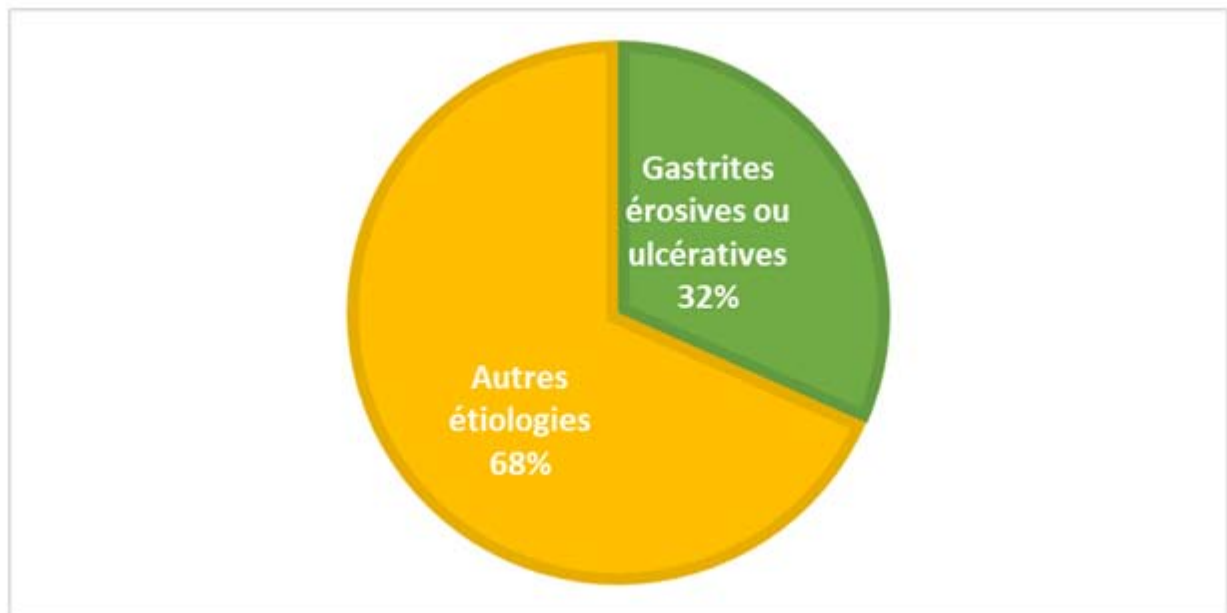


Figure 10 : Prévalence des gastrites érosives ou ulcératives parmi les étiologies responsables des HDH.

Les patients étaient répartis selon le sexe en :

- 52 patients étaient de sexe masculin soit 59.77% des cas, avec un âge moyen de 52 ans.
- 35 patients étaient de sexe féminin soit 40.22% des cas, avec un âge moyen de 48 ans.

3. La rupture de varices œsophagiennes (RVO) :

Cette pathologie a été retrouvée chez 51 des 275 patients de notre étude soit 18.54% des cas, avec un âge moyen de 57 ans.

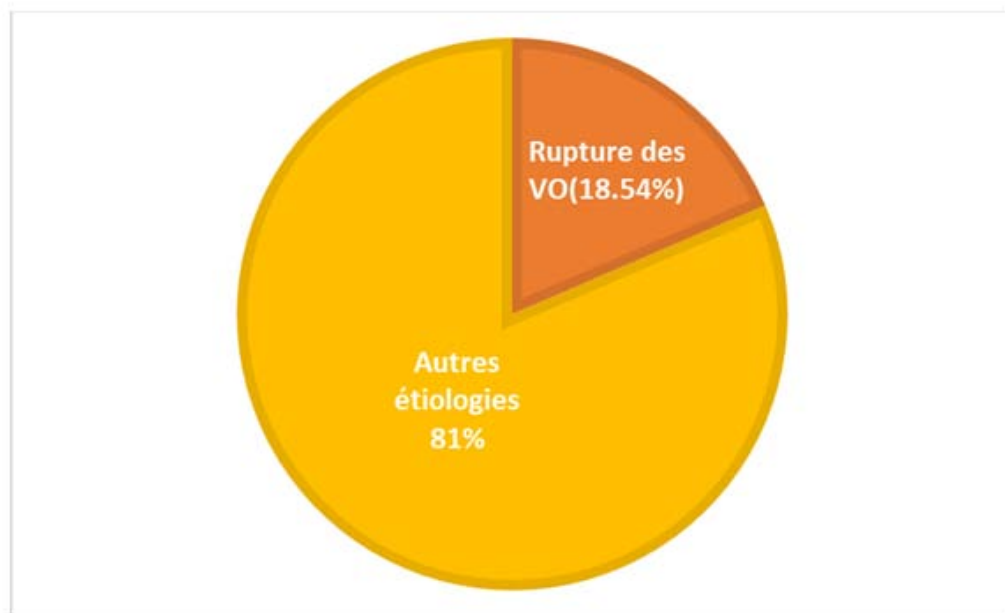


Figure 11 : Prévalence de la rupture des VO parmi les étiologies responsables des HDH.

Les patients étaient répartis selon le sexe en :

- 28 patients étaient de sexe masculin (54.90%), avec une moyenne d'âge de 61 ans.
- 23 patientes étaient de sexe féminin (45.09%), avec un âge moyen de 52 ans.

4. Angiodysplasie digestive :

Cette pathologie a touché 15 des 275 patients de notre étude soit 5.45% des cas. Ils étaient répartis selon le sexe en :

- 10 patients étaient de sexe masculin soit 66.66% des cas d'angiodysplasie, avec un âge moyen de 58 ans.
- 5 patientes étaient de sexe féminin soit 33.33% des cas, avec un âge moyen de 64 ans.

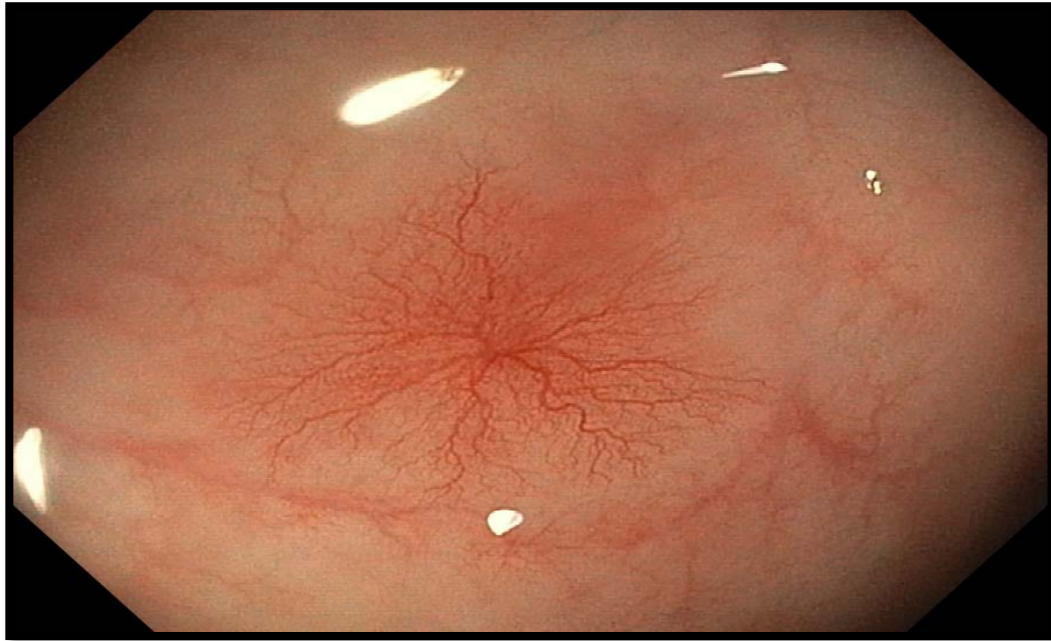


Figure12 : Lésion d'angiodysplasie objectivée a la FOGD (Service de gastro-entérologie du 1^{er} CMC d'Agadir).

5. Tumeur gastrique :

Les tumeurs gastriques ont été retrouvées chez 13 des 275 patients de notre étude soit 4.72% des cas. Ils étaient répartis selon le sexe en :

- 9 patients de sexe masculin, avec un âge moyen de 57 ans.
- 4 patients de sexe féminin, avec un âge moyen de 54 ans.

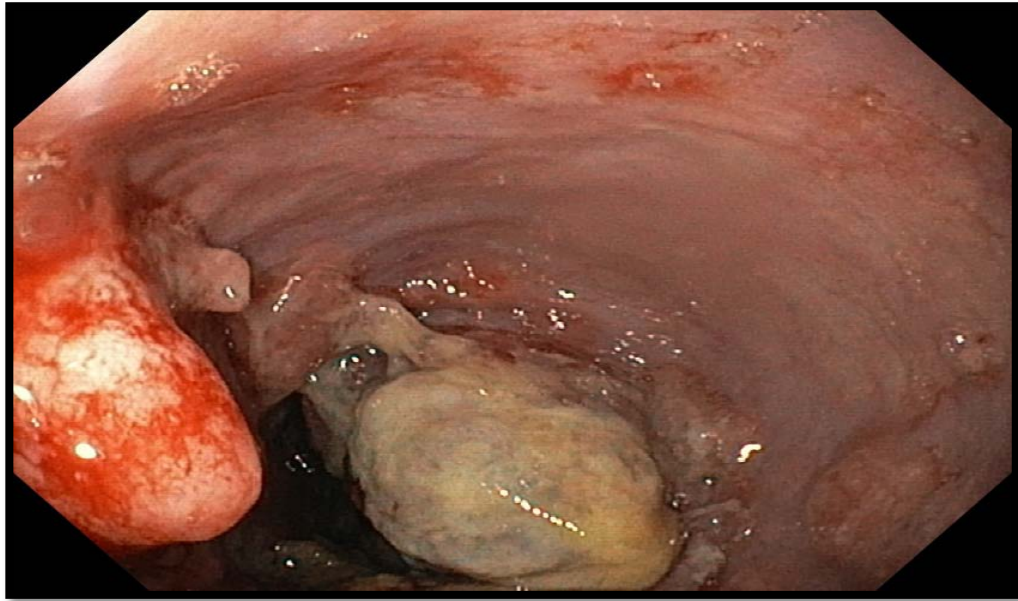


Figure13 : Tumeur gastrique objectivée a la FOGD (Service de gastro-entérologie du 1^{er} CMC d'Agadir).

6. Oesophagite/ulcère œsophagien :

Cette pathologie a été diagnostiquée chez 11 des 275 patients de notre étude soit 4% des cas. Ils étaient répartis selon le sexe en :

- 9 patients étaient de sexe masculin, avec un âge moyen de 54 ans.
- 2 patients de sexe féminin, avec un âge moyen de 55 ans.

7. Tumeur duodénale :

Cette étiologie a touché 5 des 275 patients de notre étude, soit 1.81% des cas, tous de sexe masculin avec un âge moyen de 61 ans.

8. Syndrome de Mallory-Weiss :

Cette pathologie a été retrouvée chez 2 des 275 patients, toutes deux de sexe féminin avec une moyenne d'âge de 24 ans.

IV. Prise en charge :

1. Mise en condition et mesures de réanimation :

L'admission à travers la voie des urgences a intéressé 77% de nos patients. Dans le service d'accueil des urgences, les patients étaient mis en condition de façon systématique associée à des mesures de réanimation en cas de besoin.

Après stabilisation hémodynamique, ils étaient référés au service de gastro-entérologie pour complément de prise en charge.

Les données relatives à la mise en condition et à la prise en charge initiale au niveau des urgences étaient indisponibles.

➤ Transfusion :

La transfusion de culots globaires a été nécessaire chez 74 patients soit 26.90% des cas de notre étude.

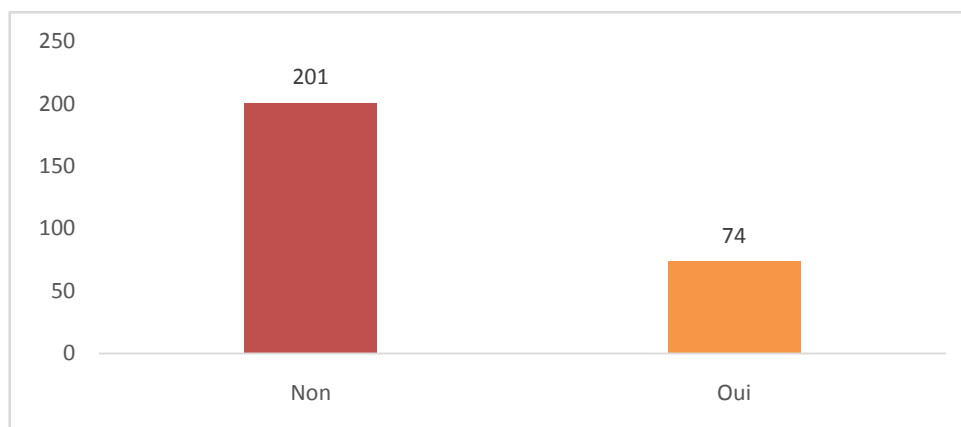


Figure 14 : Répartition des patients selon le recours à la transfusion sanguine

Les objectifs transfusionnels dans notre étude étaient de 7–9g/dl et au-delà de 9g/dl si comorbidités cardiovasculaires associées.

Après la mise en condition, les patients de notre étude ont bénéficié selon le cas de traitement médical, endoscopique, voire chirurgicale.

2. Traitement médical :

Dans notre série de 275 patients, 167 soit 60.72% des patients ont bénéficié d'un traitement médical pharmacologique à base d'IPP, de sandostatine et/ou d'antibiothérapie.

À l'opposé, 108 patients, soit 39.28% des cas n'en ont pas bénéficié.

Les données relatives sont objectivées dans la figure 15.

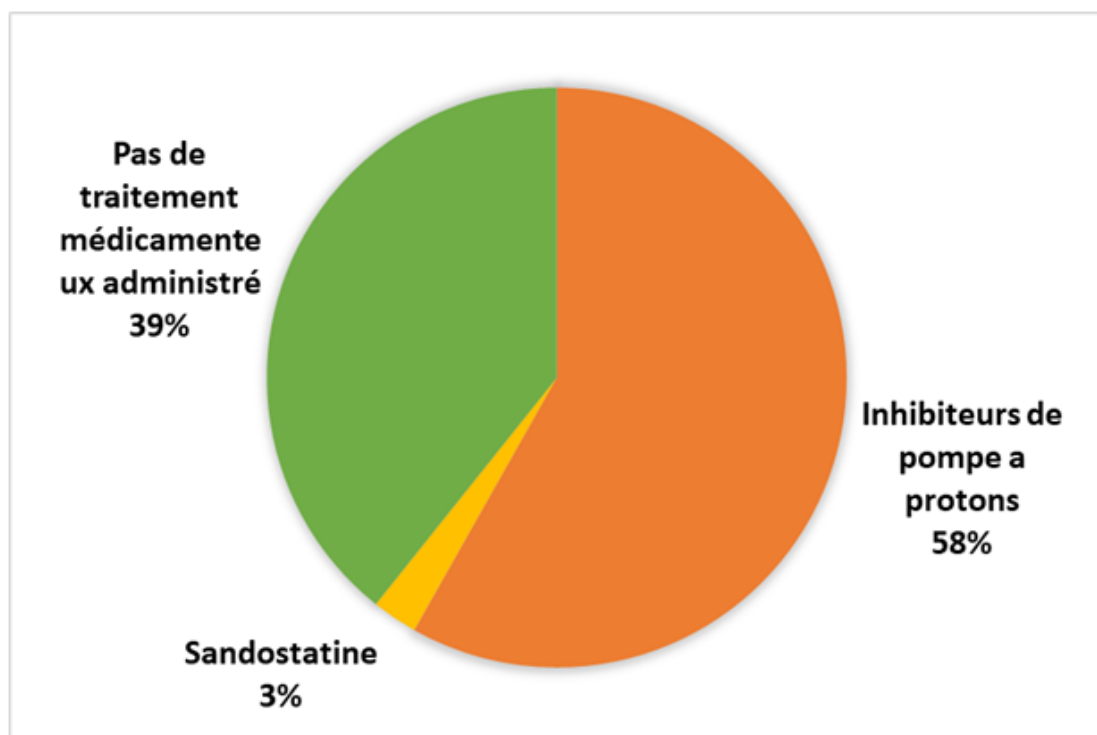


Figure 15 : Répartition des patients selon le traitement médical administré.

Le traitement médicamenteux a comporté l'administration d'IPP, de sandostatine et/ou antibiothérapie :

➤ **IPP :**

160 patients ont bénéficié d'un traitement à base d'IPP.

La principale molécule utilisée était L'Esomeprazole à la posologie suivante : après un bolus de 80mg, une dose de 8mg/h est administrée à la seringue électrique.

La durée de traitement est de 72 heures en IV puis un relai est assuré par voie orale à la dose de 40mg par jour pendant 3 mois.

➤ **Sandostatine :**

7 patients ont bénéficié d'un traitement à base de sandostatine à la posologie de 25 microgrammes par heure pendant 48 heures.

➤ **Antibiothérapie :**

Une antibiothérapie systématique a été administrée à tous les patients cirrhotiques admis pour HDH et/ou lorsque une rupture de varices œsophagiennes est diagnostiquée.

Le traitement était à base de Ciprofloxacine à raison de 200mg/12Heures pendant 72 Heures.

3. Traitement étiologique endoscopique :

Dans notre étude, 74 patients soit 26.90% des cas ont bénéficié d'un traitement endoscopique dans un délai moyen de 24 ± 12 heures. Les gestes réalisés sont répartis comme tel :

- Ligature des varices œsophagiennes : Réalisée chez 51 patients soit 19% de la population étudiée.
- Mise en place de clips hémostatiques : Réalisée chez 16 patients soit 6% de la population étudiée.
- Injection d'adrénaline : Réalisée chez 1% des cas (4 patients).

Les gestes réalisés sont représentés dans la figure 16 :

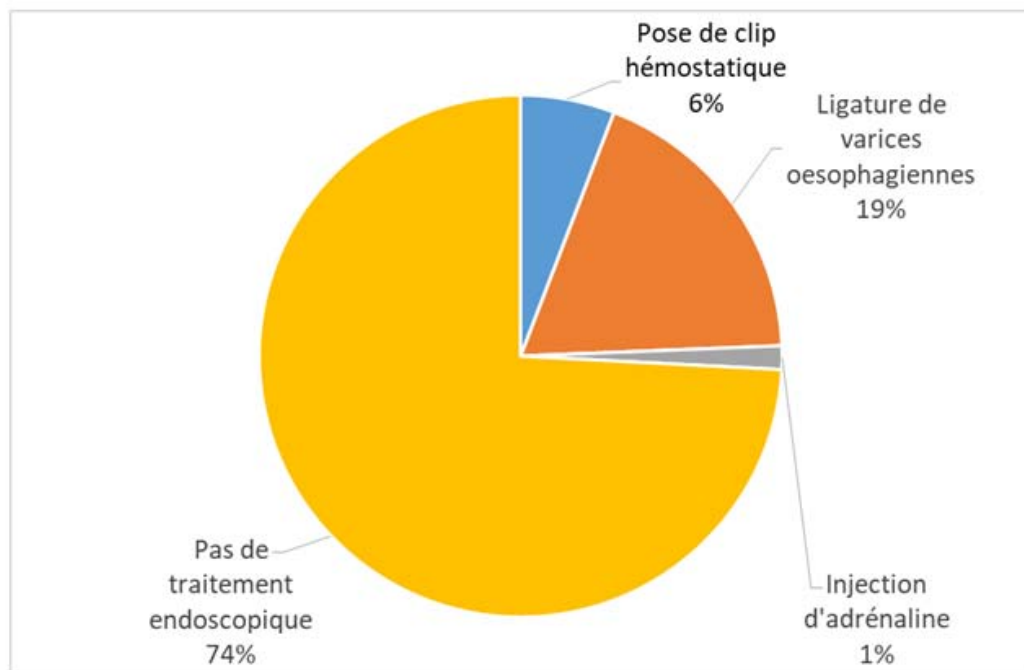


Figure 16 : Répartition des patients selon le type de traitement endoscopique réalisé.

4. Traitement chirurgical :

Le recours à l'hémostase chirurgicale a été exceptionnel dans notre série. En effet, le recours au traitement chirurgical a été réalisé chez 2 patients seulement (0.72%).

V.L'évolution

L'évolution chez l'ensemble des patients de notre étude était comme suit :

➤ L'hémostase :

L'hémostase a été obtenue chez 97.81% des patients de notre étude soit 269 cas. Une persistance du saignement a été observée chez 6 patients.

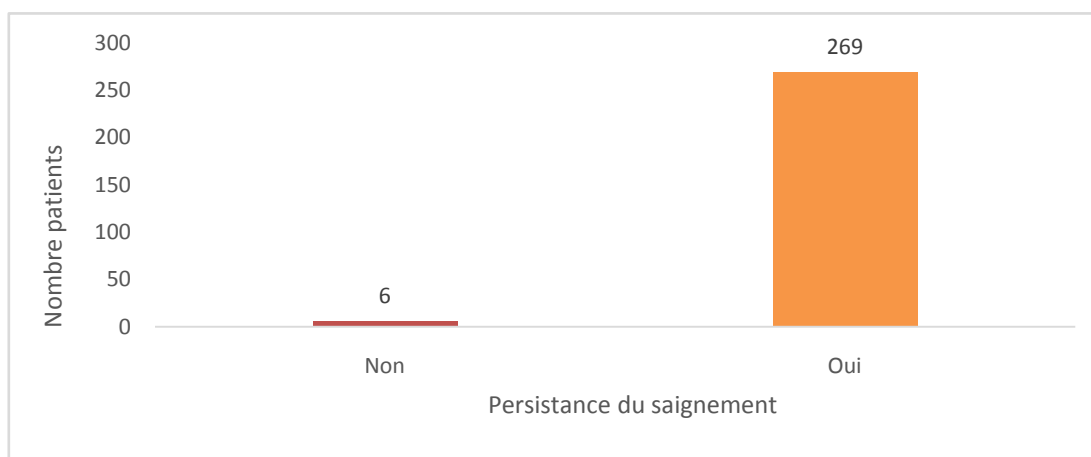


Figure 17 : Répartition des patients selon le contrôle du saignement.

➤ **Récidive :**

Une récurrence de l'hémorragie a été observée chez 10 patients (3.63%)

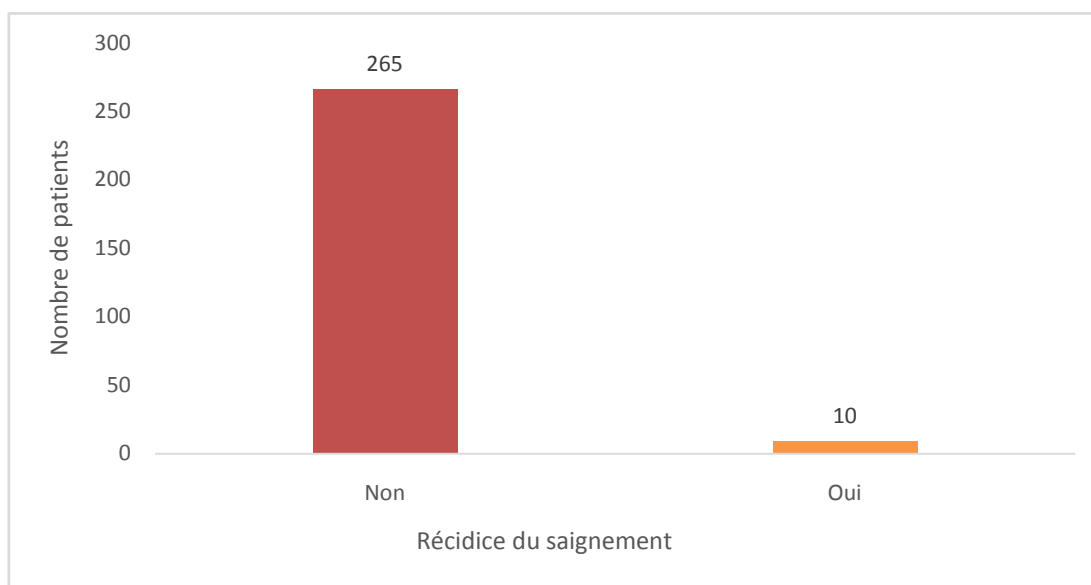


Figure 18 : Répartition des patients selon la récurrence du saignement.

Après une analyse multivariée incluant la récurrence de l'HDH, les antécédents des patients et les étiologies retenues, nous avons pu objectiver les données suivantes :

• Le taux de récurrence en fonction des antécédents (Figure 19) :

- ✓ La cirrhose : 8 des 10 patients présentant une récurrence de l'hémorragie avaient comme antécédent une cirrhose, soit 80% des patients.
- ✓ Prise d'AVK : 1 des 10 patients présentant une récurrence de l'hémorragie avait comme antécédent une prise d'AVK, soit 10% des patients.
- ✓ Epigastralgies chroniques : 1 des 10 patients présentant une récurrence de l'hémorragie avait comme antécédent des épigastralgies chroniques.

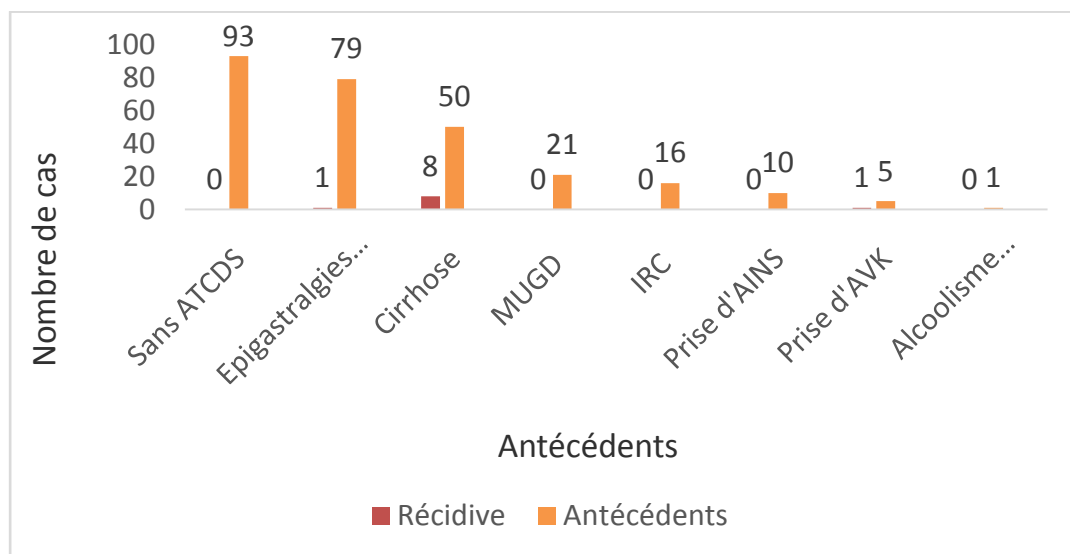


Figure 19 : Taux de récurrence en fonction des antécédents pathologiques des patients.

• Le taux de récurrence en fonction des étiologies retenues après exploration endoscopique (Figure 20) :

- ✓ Rupture de varices œsophagiennes : 8 des 10 patients présentant une récurrence de l'hémorragie avaient comme étiologie retenue une rupture de varices œsophagiennes, soit 80% des patients.
- ✓ Maladie ulcéreuse gastroduodénale : 2 des 10 patients présentant une récurrence de l'hémorragie avaient comme étiologie retenue une MUGD, soit 20% des patients.

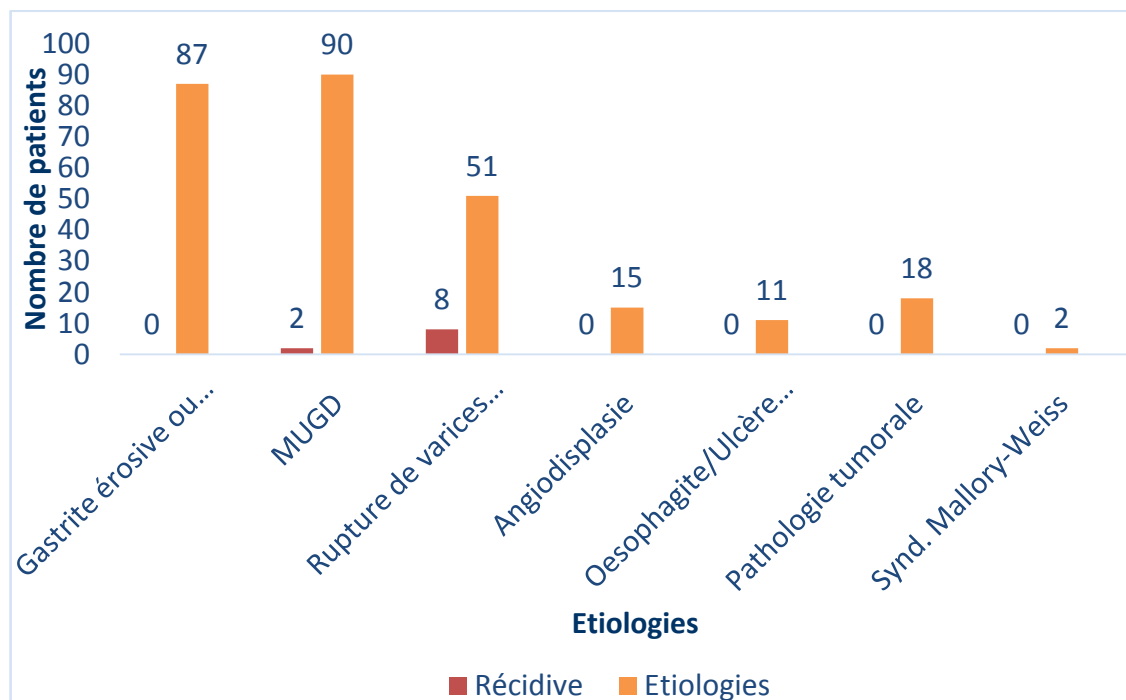


Figure20 : Taux de récidence en fonction des étiologies retenues.

➤ **Mortalité :**

Dans notre étude, le décès est survenu chez 5 patients, soit un taux de mortalité de 1.81%.

Après une analyse multivariée, les facteurs significativement liés à une mortalité précoce retrouvés sont :

- L'âge de plus de 50 ans.
- L'état de choc initial.
- La récidence hémorragique.
- L'hémorragie liée à la rupture de varices œsophagiennes secondaire à l'hypertension portale (HTP).

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

Après la même analyse multivariée incluant la mortalité secondaire à l'HDH, les antécédents des patients et les étiologies retenues, nous avons pu objectiver les données suivantes :

- Le taux de mortalité en fonction des antécédents (Figure 21) :
 - ✓ La cirrhose : Tous les patients décédés avaient comme antécédent une cirrhose, soit 100% des patients.

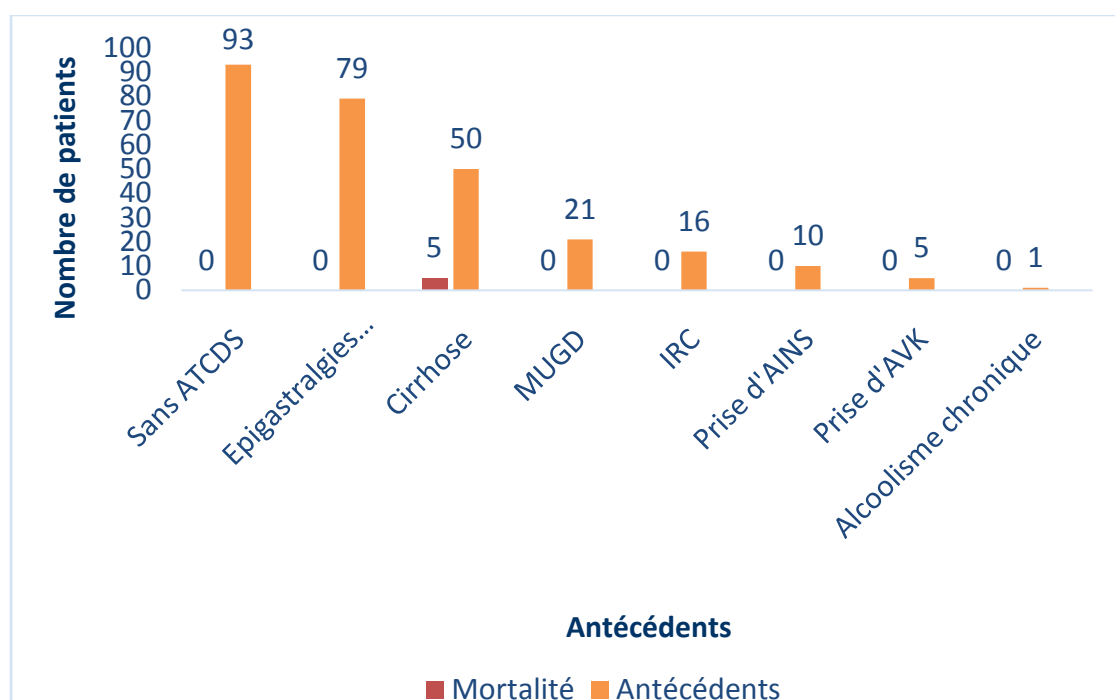


Figure 21 : Taux de mortalité en fonction des antécédents.

- Le taux de mortalité en fonction des étiologies retenues après exploration endoscopique (Figure 22) :

- ✓ Rupture de varices œsophagiennes : Tous les patients décédés avaient comme étiologie retenue une rupture de varices œsophagiennes, soit 100% des patients.

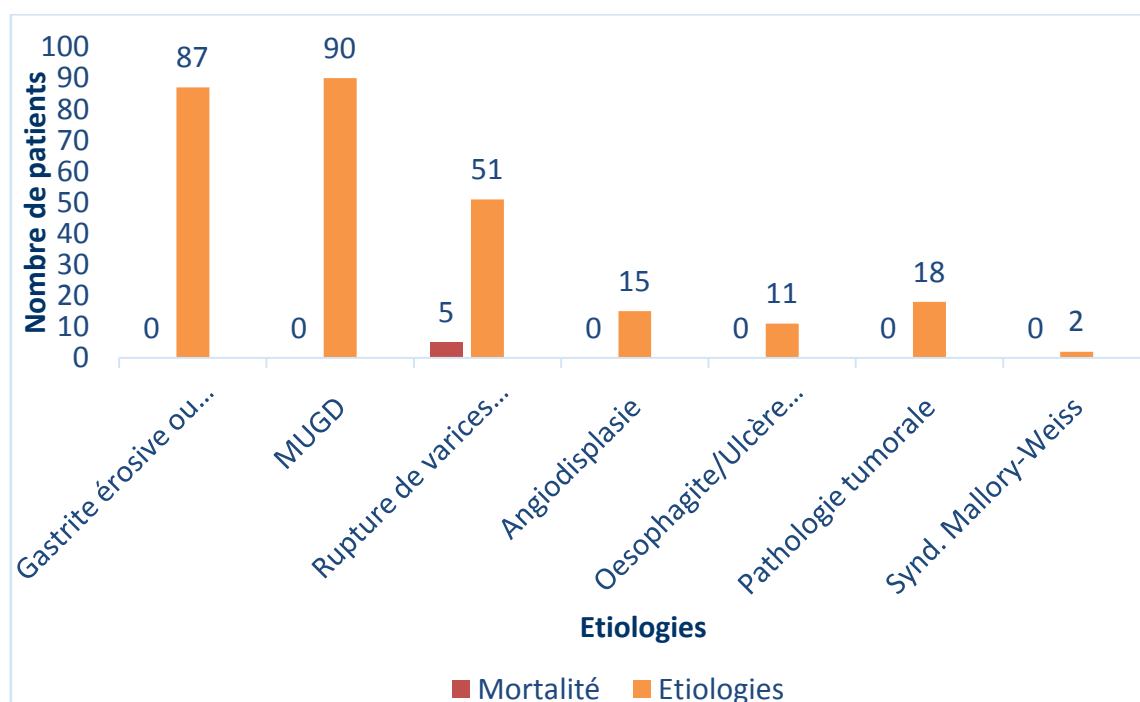


Figure22 : Taux de mortalité en fonctions des étiologies retenues.

DISCUSSION

DISCUSSION THEORIQUE

I. Rappel anatomique :

1. L'Œsophage :

L'œsophage est le segment digestif reliant le pharynx à l'estomac, il s'agit d'un conduit musculo-membraneux dont le rôle principal est d'acheminer le bol alimentaire de l'oropharynx à l'estomac.

Anatomie descriptive :

L'œsophage est segmenté en 3 portions :

✓ **Portion cervicale :**

Minime, elle débute au niveau du cartilage cricoïde qui forme la transition entre l'hypopharynx et l'œsophage. A ce niveau se situe le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO).

✓ **Portion thoracique :**

Portion la plus longue des trois (25 à 30 cm selon les individus), elle chemine dans le médiastin postérieur en se dirigeant en bas, en avant et à gauche.

Au niveau de T4, l'œsophage se déporte légèrement à droite en raison de son croisement avec la crosse aortique.

✓ **Portion abdominale :**

L'œsophage passe à travers le diaphragme au niveau de la 10^{ème} vertèbre thoracique.

L'œsophage abdominal est très court (3 à 4 cm) et se projette juste en avant T11. Dans sa portion distale se trouve le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

Vascularisation artérielle :

La vascularisation de l'œsophage est de type terminal et est assurée par les artères œsophagiennes : supérieure, moyenne et inférieure. Elles prennent respectivement naissance des artères thyroïdiennes inférieures, bronchiques et intercostales, coronaire stomacique et diaphragmatique inférieure gauche (167)

 Vascularisation veineuse :

Les veines de l'œsophage forment le plexus veineux sous-muqueux qui se déverse à son tour dans le plexus péri-œsophagien. La confluence se fait d'une part dans la veine cave inférieure en haut et d'autre part dans la veine porte en bas, réalisant ainsi une anastomose porto-cave. (167,168).

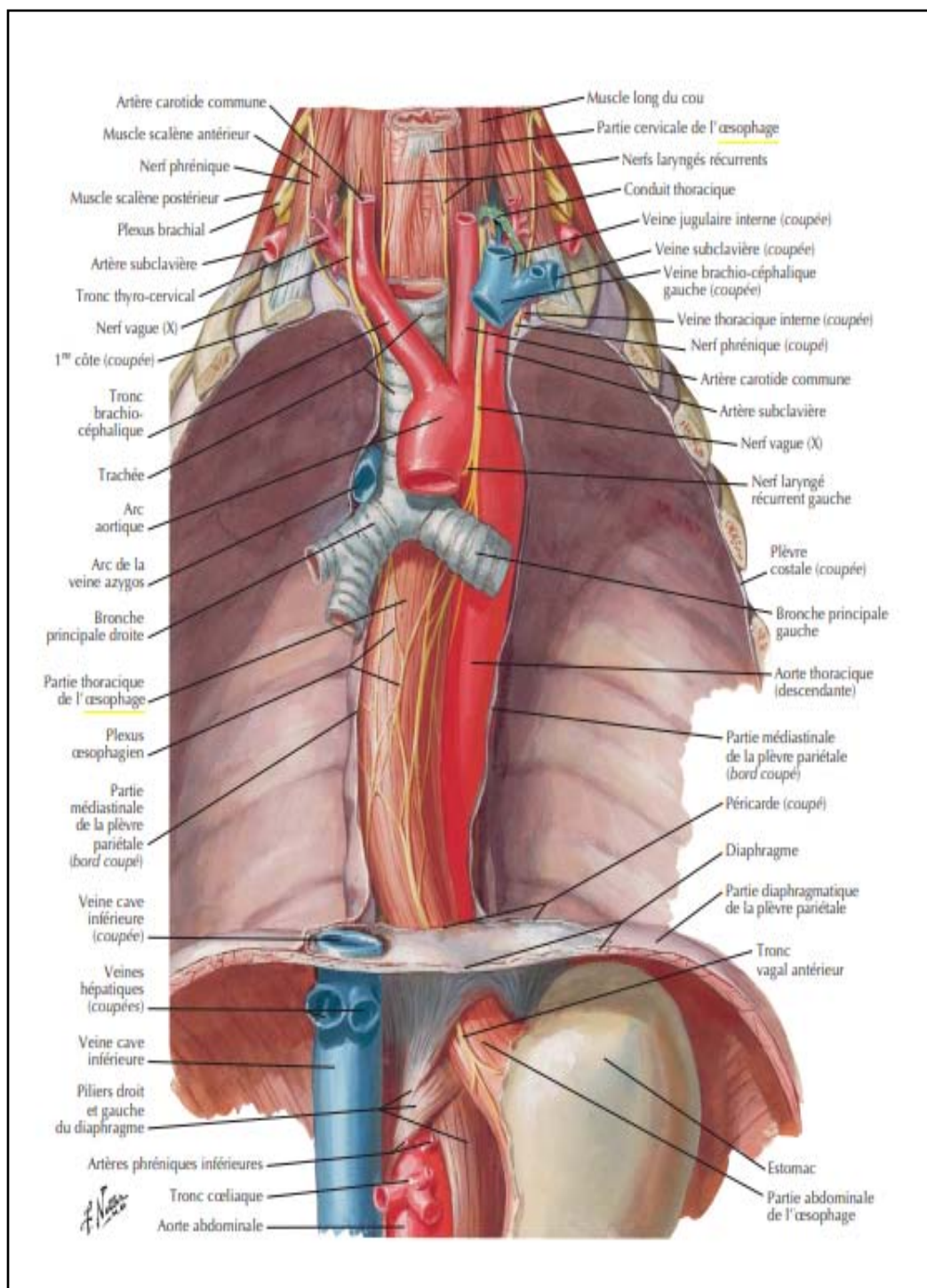


Figure 23 : Localisation anatomique et vascularisation artério-veineuse de l'œsophage (1).

2. L'estomac :

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

Anatomie descriptive :

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

Vascularisation artérielle :

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

L'artère hépatique fournit aussi l'artère gastro-épiploïque droite, branche de l'artère gastroduodénale, cette dernière souvent à l'origine des ulcères de la face postérieure du bulbe s'anastomose le long de la grande courbure avec l'artère splénique, formant ainsi le cercle de la grande courbure. L'artère splénique, qui donne également les vaisseaux courts destinés à la grande courbure et les vaisseaux cardio-tubérositaire postérieurs (167,168).

Vascularisation veineuse :

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

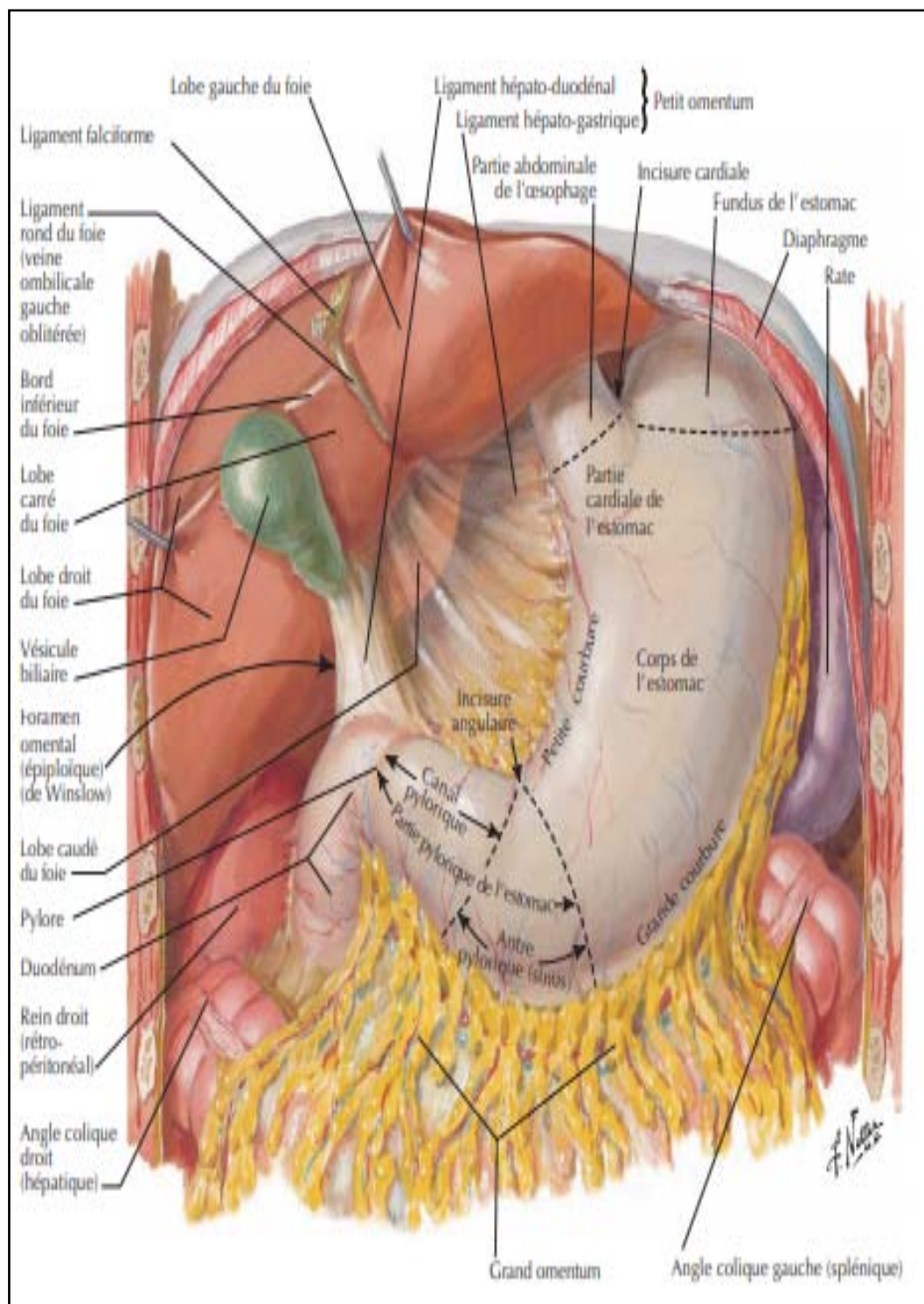


Figure 24 : Localisation anatomique de l'estomac (1).

3. Le duodénum :

Segment initial de l'intestin grêle, le duodénum fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal (Angle de Treitz).

Anatomie descriptive :

Il est classique de lui distinguer quatre segments (premier, deuxième, troisième et quatrième duodénum).

Vascularisation artérielle :

La vascularisation du duodénum est tributaire de l'artère gastroduodénale, elle est assurée avant tout par les deux arcades pancréatico-duodénales supérieure et inférieure. Plus accessoirement elle est complétée par l'artère pancréatique dorsale branche de l'artère splénique ou parfois de l'hépatique commune ou du tronc cœliaque.

Vascularisation veineuse :

Les veines du duodénum sont satellites aux artères, formant des arcades aussi. Certaines s'abouchent directement au tronc porte, d'autres à celui de la veine mésentérique supérieure (167,168).

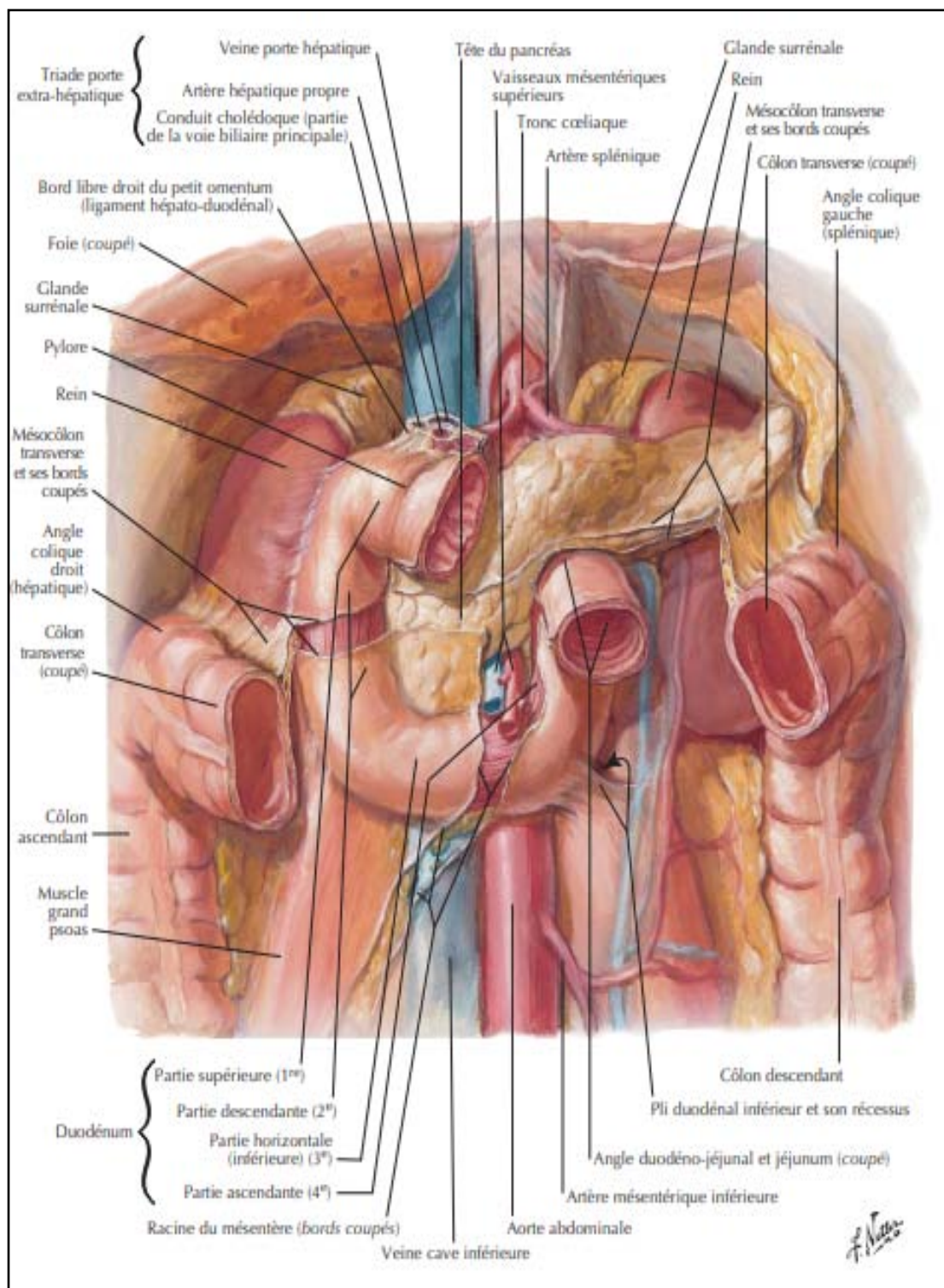


Figure 25 : Localisation anatomique du duodénum et l'Angle de Treitz (1).

II. Données épidémiologiques des patients :

1. L'incidence et la fréquence :

L'incidence annuelle d'une pathologie représente le nombre de cas atteints annuellement par rapport à la population générale (Nb de cas/100.000 habitants).

Cette incidence est décrite comme décroissante dans la plupart des pays développés (5).

L'incidence des HDH au Maroc reste sous-estimée du fait de l'abondance des formes mineures largement sous-diagnostiquées, de l'absence d'études nationales ainsi que le fait que l'HDH est principalement prise en charge en tant que symptôme et non comme pathologie (166).

Elle est néanmoins estimée dans différentes études internationales entre 36 à 172 cas /100.000 habitants (2-5).

La fréquence annuelle des HDH représente le nombre de cas admis pour HDH parmi le nombre total d'admissions au niveau des urgences. Cette fréquence varie de 0.2 % à 6.8% dans diverses études nationales (6-9).

2. L'âge :

L'âge de survenue des HDH est largement variable à travers les séries épidémiologiques réalisées.

Les études nationales et continentales réalisées situent l'âge de survenue dans une fourchette de 50 ± 5 ans, la tranche d'âge prédominante est celle des patients âgés entre 40 et 60 ans (10, 11, 13,14).

La majorité des séries occidentales (européennes et américaines) le situent dans une fourchette de 70 ± 5 ans, la tranche d'âge la plus représentée est celle des patients âgés au-delà de 60 ans (3, 15,17).

Cette différence de survenue selon l'âge est théoriquement attribuable au vieillissement de la population occidentale, mais aussi aux habitudes quotidiennes de chaque population (Les habitudes alimentaires, toxico-allergiques et de prise médicamenteuse) (5,22).

3. Le sexe :

La répartition des patients selon le sexe à travers plusieurs séries d'études nationales et internationales objective une large prédominance masculine, avec des pourcentages variant de 55% à 71.4% (10, 15,17).

La prédominance masculine, bien que confirmée dans la quasi-totalité des études évoquées, reste variable en termes de pourcentage de prédominance.

Ceci pourrait être expliqué par le degré d'exposition aux facteurs de risques connus à travers les différents pays, principalement les habitudes de prise médicamenteuses (AINS, Aspirine, Corticoïdes), les habitudes toxiques et alimentaires. Mais aussi le risque secondaire a la concentration acide de base augmentée chez le sexe masculin et sa relativité à l'ethnicité (22).

III. Caractéristiques cliniques des patients et appréciation de la gravité :

1. Antécédents et histoire de la maladie :

L'interrogatoire est l'une des étapes les plus vitales de la prise en charge. Il s'attachera à préciser le mode de début de l'hémorragie, ses caractéristiques cliniques, les antécédents médico-chirurgicaux, la prise médicamenteuse et les habitudes toxiques (23).

Il doit être précis et aussi bref que possible afin de ne pas retarder la mise en condition des patients, et cherchera à déterminer les paramètres suivants :

1.1. Début de l'hémorragie :

Les prodromes du saignement sont souvent décelables quelques jours avant l'épisode hémorragique (23).

A l'interrogatoire, il faut chercher des signes d'altération insidieuse ou brutale sur le plan circulatoire (tachycardie, pâleur, cyanose, syncope, palpitations), sur le plan respiratoire (troubles de la ventilation, douleur thoracique) et neurologique (état confusionnel, malaise, perte de conscience brutale), et cela afin de catégoriser l'évolution et le degré de gravité de l'hémorragie (24).

1.2. Antécédents pathologiques :

➤ Ulcère gastroduodénal (UGD) :

On recherche la présence d'une maladie ulcéreuse gastroduodénale connue ou une symptomatologie évocatrice.

Le rôle joué par la MUGD (associée à une infection par H.Pylori ou non) dans la survenue, l'évolution et les récives de l'HDH a bien été établi à travers plusieurs études (25,26).

➤ **Hépatopathie chronique :**

L'hémorragie digestive est une complication fréquente et sévère de la cirrhose. La première cause d'hémorragie chez les patients cirrhotiques est la rupture de varices œsophagiennes, responsable de 70 % des hémorragies digestives hautes, la deuxième cause d'hémorragie étant l'ulcère gastroduodéal. Les autres lésions responsables du saignement sont la rupture de varices cardio-tubérositaires et la gastropathie liée à l'hypertension portale (27-29).

➤ **La prise médicamenteuse :**

Les salicylés et les AINS peuvent être des facteurs causals de l'épisode hémorragique. Les anticoagulants peuvent faciliter la survenue d'une hémorragie sur une lésion préexistante, les corticoïdes favorisent la formation d'ulcères, mais leur incidence sur les hémorragies digestives n'est pas clairement démontrée (23, 30,31).

➤ **Les comorbidités :**

Les pathologies endocrino-métaboliques (Le diabète, l'HTA), l'Insuffisance rénale, les cardiopathies et les troubles de coagulation sont les principales pathologies à incriminer dans la survenue de l'HDH ou aggravation de lésion digestives préexistantes.

2. Caractéristiques cliniques des patients :

2.1 Diagnostic clinique : Reconnaître une hémorragie digestive haute :

Les hémorragies digestives hautes peuvent se manifester par plusieurs aspects, les 2 tableaux cliniques les plus identifiés sont :

➤ **Les hémorragies extériorisées :**

Les HDH extériorisées sont caractérisées par un diagnostic plus aisé, et sont de loin le tableau le plus fréquent, compte tenu que plus de 80% des HDH se manifestent cliniquement sous forme d'hématémèse et/ou de méléna (24,32). Les différents modes d'extériorisation sont :

- L'hématémèse : définie par le rejet par la bouche au cours d'efforts de vomissements de sang rouge ou noirâtre. L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutie, d'une hémorragie bucco pharyngée ou d'une hémoptysie.
- Le méléna : défini par l'évacuation par l'anus de sang noir, pâteux et nauséabond, mélangé ou non aux selles. Les mélénas sont à différencier des selles noircies par des facteurs exogènes (alimentaires ou médicamenteux). Le diagnostic est plus difficile en cas de méléna isolé.
- La rectorragie : l'émission par l'anus de sang rouge vif, de sang enrobant les selles ou d'une diarrhée sanglante, témoigne le plus souvent d'un saignement post-pylorique actif et abondant.

➤ **Les hémorragies non extériorisées :**

Dans ce cas, le diagnostic peut être fait à la suite d'une enquête étiologique approfondie (interrogatoire, examen clinique et explorations paracliniques), comme il peut être fortuit.

La manifestation de l'HDH dans ce cas peut se faire à travers des tableaux variés, allant d'une anémie simple isolée à un état de choc (33).

Le recours à un prélèvement par sonde naso-gastrique s'est révélé efficace dans 80% des cas (34).

2.2 Appréciation de la gravité :

Le pronostic des HDH est étroitement lié au degré de gravité initial, cette gravité est déterminée par les données de l'interrogatoire et d'un examen clinique minutieux qui cherche à objectiver les données suivantes (24) :

➤ **L'abondance de l'hémorragie :**

Les seuls critères d'évaluation reconnus fiables selon la littérature sont cliniques (les données de l'interrogatoire du patient et de la famille considérés comme exagérés la plupart du temps) (35,36).

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

Une évaluation approximative de la perte sanguine peut être ainsi établie selon les mêmes recommandations qui permettent de classer l'hémorragie en quatre catégories selon l'abondance (tableau 2)

Tableau II : Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques. (35)

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Pertes sanguines (ml)	< 750	750 – 1 500	1 500 – 2 000	> 2 000
PAS	Inchangée	Inchangée	Diminuée	Imprenable
PAD	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Imprenable
FC (b/min)	< 100	≥ 100	> 120	≥ 140
Pouls capillaire (s)	< 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				

C'est ainsi qu'on considère que l'hémorragie est :

- Minime si la quantité de l'hémorragie est inférieure à 750ml.
- Moyenne si la quantité de l'hémorragie est entre 750 ml et 1,5 L.
- Grave si la quantité de l'hémorragie est supérieure à 1,5 L.

➤ **Caractère actif du saignement :**

Il s'agit d'un critère pronostic majeur, mais difficile à évaluer de manière exacte et objective.

Le recours aux lavages gastriques s'est avéré d'intérêt majeur au cours des hémorragies non extériorisées, mais aussi au cours des hémorragies extériorisées ou il présente deux intérêts

potentiels : évaluer l'activité de l'hémorragie en effectuant des lavages gastriques répétés et participe à la préparation de la cavité gastrique avant l'endoscopie (35).

La répétition des lavages gastriques permet de comparer la couleur du contenu gastrique et donc de visualiser la persistance de saignement actif (37).

L'aspect du liquide aspiré renseigne sur le caractère récent du saignement et a une valeur comparative pour le suivi ultérieur. L'hématémèse de sang frais et la rectorragie témoignent d'une hémorragie active, ce qui n'est pas nécessairement le cas du méléna (38).

En raison d'absence de consensus sur la méthode d'aspiration ni sur le volume de lavage à réaliser, l'évolution des paramètres hémodynamiques est considérée plus fiable pour évaluer l'abondance initiale de l'hémorragie et son caractère actif. L'évolution de ces paramètres doit être interprétée en fonction du remplissage vasculaire qui est effectué (37,39).

➤ **Le terrain :**

L'évaluation de la gravité de l'hémorragie passe également par l'interrogatoire et l'examen du patient, les données recueillies nous permettent d'objectiver les facteurs pronostiques liés au patient (23).

Le poids des facteurs pronostiques liés au malade est supérieur à celui des facteurs liés à l'hémorragie. En effet, le quart seulement des décès par hémorragie digestive est lié à la spoliation sanguine elle-même (37).

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

Les facteurs impliqués en cas d'ulcère sont (40) :

- Âge,
- Choc initial,
- Récidive hémorragique,
- Pathologie associée,
- Score endoscopique,

- Score clinique ASA,
- Score de Goldman.

En cas de cirrhose, la gravité de l'hémorragie est essentiellement liée à la gravité de la cirrhose (Tableau 3) (41)

Tableau III: facteurs de gravité d'une hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose
(41)

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

Les signes cliniques de gravité à rechercher sont : Plus de 2 angiomes stellaires, la présence d'une ascite, d'un ictère, d'une circulation veineuse collatérale, une hépato-splénomégalie ou d'une dénutrition.

2.3 Place des scores pronostiques :

Les hémorragies digestives hautes restent une des principales urgences digestives rencontrées en pré-hospitalier, aux urgences et en réanimation.

S'agissant d'une pathologie fréquente, associée à une morbi-mortalité élevée, les urgentistes, aidés par les gastro-entérologues et éventuellement les réanimateurs, doivent pouvoir en faire le diagnostic rapidement, définir les risques d'évolution défavorable et décider du lieu d'hospitalisation (service de médecine, unité de surveillance continue ou réanimation). Ils doivent également identifier les patients non graves pouvant être pris en charge « en externe » et ne nécessitant pas d'hospitalisation en urgence (155).

Plusieurs scores incluant des données cliniques et endoscopiques ont été proposés afin de faciliter l'orientation des patients. Une revue publiée en 2012 recensait 16 scores (156), dont seulement 50% ont été jugés facilement applicables aux urgences.

Nous ne décrivons donc que les scores les plus facilement applicables aux urgences, solidement élaborés et bénéficiant pour la plupart d'une validation externe (157) :

❖ **Scores n'intégrant que des données cliniques :**

Ces scores ont été principalement développés afin de trier les patients qui peuvent être traités en ambulatoire de ceux nécessitant une hospitalisation. Le recours à ces scores a été jugé plus pragmatique compte tenu de la difficulté de réaliser une endoscopie au niveau des urgences.

Les deux principaux sont le score de Rockall clinique (CRS) et le score de Glasgow-Blatchford (GBS) :



Score de Rockall clinique (158) :

Ce score est calculé avec un maximum de 7 points et n'inclut que trois variables cliniques (51). Il a été élaboré dans une étude rétrospective ne comprenant que 102 patients. Les auteurs démontraient que lorsque celui-ci était égal à 0 l'évolution clinique était constamment favorable, sans nécessité de transfusion. Les patients ayant un score compris entre 1 et 3 évoluaient également favorablement (pas de récurrence hémorragique, pas de décès), mais cependant 15 % d'entre eux nécessitaient d'être transfusés. Lorsque celui-ci était supérieur à 3 on notait 21 % de récurrence hémorragique, 5 % de nécessité de traitement chirurgical et 10 % de décès. Il permet ainsi d'identifier les patients à bas risque susceptibles de bénéficier d'une endoscopie différée en ambulatoire. Il a été démontré que le CRS était plus fiable que le score de Rockall complet (incluant les données endoscopiques) pour identifier ces patients (159). Par ailleurs Phang et al. ont démontré, dans une étude prospective incluant 1087 patients, le comparant au score de Glasgow-Blatchford, qu'il pouvait avoir une utilité pour savoir dans quelle structure le patient devait être admis (médecine, soins intensifs) (160). En effet dans cette étude, 60,5% de patients ayant un score inférieur à 4 avaient une mortalité hospitalière de 3,2 % alors que 39,5 % ayant un

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

score supérieur ou égal à 4 avaient une mortalité de 22,4 % suggérant que ceux-ci devaient être admis en réanimation ou en USC.

Tableau IV : Score de Rockall clinique ou pré-endoscopique (51)

Variable	0 point	1 point	2 points	3 points
Age	< 60 ans	60–79 ans	> 79 ans	
Choc	Non PAS>100mmHg FC<100/min	PAS>100mmHg FC> 100/min	PAS<100mmHg FC <100/min	
Comorbidités	Pas de comorbidités majeures		Insuffisance cardiaque, maladie cardiaque ischémique, autres comorbidités majeures	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé



Score de Glasgow-Blatchford (GBS) :

Le score GBS, publié en 2000, est très facile à calculer, puisque basé sur des critères cliniques et biologiques (49) pouvant être recueillis rapidement dès l'arrivée du malade aux urgences. Il a bénéficié de nombreuses validations externes (161). Son intérêt principal réside dans sa capacité à identifier les patients à bas risque (GBS égal à zéro), ne nécessitant pas d'endoscopie en urgence et dont la prise en charge en ambulatoire peut être organisée (49). Stanley et al. ont démontré dans une étude multicentrique que les patients à bas risque (GBS égal à zéro) pouvaient être gérés en ambulatoire sans risque de complications (valeur prédictive négative de 100 %) (161). Ces patients peuvent être renvoyés à domicile sans examen endoscopique, avec un traitement par inhibiteur de la pompe à protons et une endoscopie programmée dans les jours qui suivent. La nécessité d'un traitement endoscopique ne pouvant être formellement exclue à partir d'un GBS ≥ 1 , tout patient avec un GBS autre que 0 doit donc être hospitalisé et bénéficier d'une endoscopie précoce. Cependant, certaines études ont

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

identifié comme à « bas risque » des patients ayant un GBS ≤ 2 et âgés de moins de 70 ans (162). Ceci permettait d'augmenter le nombre de patients pris en charge en ambulatoire, aucun de ces patients n'ayant nécessité de traitement endoscopique, chirurgical, de transfusion et tous ayant une mortalité à un mois nulle. En d'autres termes, le GBS n'est utile que s'il est égal à 0 (163). En contrepartie, la valeur prédictive positive est faible en raison d'une mauvaise spécificité (32 %) (161). Il surestime donc nettement le risque d'évolution défavorable et donc la nécessité d'hospitalisation en réanimation/USC. Par ailleurs la comparaison du GBS et du score de Rockall clinique montre que le GBS apparaît supérieur dans sa capacité à identifier les patients qui devront bénéficier d'une transfusion, d'un traitement endoscopique ou chirurgical. Les deux scores sont équivalents pour prédire la mortalité. Le GBS a parfois été contesté car il prend en compte l'hémoglobine initiale dont on connaît les limites au tout début d'une hémorragie digestive (156).

Tableau V : Score de Glasgow-Blatchford (49)

Facteurs de risque à l'admission	Score
Urée (mmol/l) $\geq 6,5$ et < 8 ≥ 8 et < 10 ≥ 10 et < 25 ≥ 25	 2 3 4 6
Hémoglobine (g/L) Homme ≥ 12 et < 13 ≥ 10 et < 12 < 10 Hémoglobine (g/L) Femme ≥ 10 et < 12 < 10	 1 3 6 1 6
Pression artérielle systolique (mm Hg) ≥ 100 ≥ 90 et < 100 < 90	 1 2 3
Autres marqueurs Fréquence cardiaque ≥ 100 Méléna Syncope Hépatopathie Insuffisance cardiaque	 1 1 1 2 2

❖ **Scores cliniques et/ou endoscopiques :**

Le score le plus fréquemment cité et le plus étudié est celui de Rockall (RS) (51). D'autres existent, moins bien évalués, notamment aux urgences, tels que le score de saignement de Baylor (BBS), l'index prédictif du Cedars Sinai Medical Centre (CSMCPI) et plus récemment le « progetto nazionale emorragia digestiva » (PNED) (155).



Score de Rockall complet :

Le score de Rockall complet (51), compris entre 0 et 11, a été développé prospectivement sur une cohorte de 4185 patients consécutifs inclus sur une période de quatre mois en 1993 et validé par les mêmes auteurs l'année suivante sur une cohorte de 1625 inclus dans les mêmes hôpitaux [51]. Il prend en compte cinq variables (L'âge, L'état hémodynamique, Les comorbidités, Le diagnostic endoscopique et la présence de stigmates récents de saignement). Un score supérieur à 8 est prédictif d'une évolution défavorable. A contrario les patients ayant un score ≤ 2 devraient pouvoir être gérés en ambulatoire. La réalisation du score complet (clinique et endoscopique) permet de mieux cibler ces patients à faible risque (15 % des patients vont être identifiés ainsi au moment de la prise en charge vs 26 % après endoscopie).

Tableau VI : Score de Rockall complet (post-endoscopique) (51).

Score de Rockall				
Variable	Score 0	Score 1	Score 2	Score 3
Âge	< 60	60-79	> 80	
Présence d'un choc	Pouls < 100 PAS > 100	Pouls > 100 PAS > 100	PAS < 100	
Co-morbidités	Aucune		IC, coronaropathie, comorbidité majeure	I Rénale, IHC, néoplasme disséminé
Étiologie	Mallory-Weiss, pas de lésion	Autres	Cancer	
Critères endoscopiques à risque	Aucun ou tâches hémorragiques		Saignement actif, en jet ou en nappe, vaisseau visible, caillot adhérent	



Score de saignement de Baylor (BBS) :

Le BBS a été initialement développé pour prédire le risque de récurrence de saignement, après hémostase endoscopique, chez les patients souffrant d'HDH hors hypertension portale (164). Il est compris entre 0 et 24, est divisé en trois parties :

- Pré-endoscopique (âge, sévérité et nombre de comorbidités).
- Endoscopique basé sur la topographie et les stigmates de saignement
- Post-endoscopique incluant les deux autres scores pré et endoscopiques.

L'étude princeps retrouvait pour une valeur supérieure ou égale à 11 une sensibilité et une spécificité respectivement de 100 et 79 % pour prédire le risque de récurrence. Dans la seule étude prospective de validation (n'incluant que 47 patients ayant tous une pathologie ulcéreuse et ayant bénéficié d'une hémostase endoscopique), aucune récurrence hémorragique n'était retrouvée

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

chez les patients identifiés à bas risque (score pré-endoscopique ≤ 5 ; score post endoscopique ≤ 10) (165). Le score de Baylor est basé sur quatre variables identifiées comme étant prédictives d'une évaluation défavorable en cas d'HDH (données endoscopiques, instabilité hémodynamique, nombre et type de comorbidités et l'âge). Dans l'étude princeps qui incluait cinq cent patients, les patients qui présentaient un score inférieur à 3 étaient considérés comme à « bas risque » et sortaient dans les 24h. Seuls deux patients de ce groupe ont présenté des complications. L'utilisation en routine de ce score est associée à une diminution du temps de séjour, sans incident, chez 79 % des patients identifiés comme à faible risque.

Tableau VII : Score de Baylor (165)

Score attribué	Age (ans)	Score pré-endoscopique		Score endoscopique	
		Nombre d'affections	Gravité des affections	Site de l'hémorragie.	Stigmates d'hémorragie.
0	< 30	0			
1	30-49	1 ou 2			Caillot adhérent
2	50-59				
3	60-69				Vaisseau visible
4		3 OU 4	Chronique	Face postérieure du bulbe.	
5	70	>5	Aiguë		Saignement actif

IV. Diagnostic étiologique et apport diagnostic de l'endoscopie :

Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique peuvent objectiver des éléments d'orientation comme elles peuvent être non concluantes. Dans les deux cas, c'est la visualisation d'une lésion hémorragique à la fibroscopie qui confirme le diagnostic d'HDH ainsi que l'étiologie. (35).

En effet, la réalisation de la fibroscopie œsogastroduodénale est devenue incontournable chez tous les patients présentant une hémorragie digestive haute (52,53), et est considérée comme l'examen clé pour l'exploration du tractus digestif haut, et cela à travers ses apports envers le diagnostic étiologique, la prise en charge thérapeutique (traitement hémostatique) et le suivi évolutif des patients.

1. Conditions de réalisation de la FOGD :

L'endoscopie est considérée comme un examen incontournable dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes. Sa réalisation est dépendante de plusieurs facteurs :

❖ La stabilité hémodynamique du patient :

L'endoscopie est réalisable chez un patient après les mesures d'urgence, lorsque l'état hémodynamique est stabilisé, au moins dans les 12 premières heures qui suivent le début de l'hémorragie (35,42). Elle doit être effectuée après intubation trachéale chez les patients ayant des troubles de conscience (43). Elle doit être pratiquée dès que possible en cas d'hématémèse de sang rouge et/ou d'hypotension initiale et persistante (44).

❖ Visibilité de la muqueuse gastroduodénale :

Le taux du succès du traitement endoscopique dépend de la visibilité, donc de la qualité de préparation de l'estomac. La présence de sang dans l'estomac ou le duodénum est en effet un facteur de mauvais pronostic (45). La mise en place d'une sonde nasogastrique servant à effectuer des lavages répétés permet de faciliter l'endoscopie (27).

L'alternative en cours d'étude (45,46,47) à la pose d'une sonde gastrique est l'administration intraveineuse de 3mg/kg d'érythromycine qui a une activité motiline-like, 30 min avant l'endoscopie. Ceci améliorerait la qualité de l'endoscopie en favorisant la vidange gastrique et tendrait à diminuer la nécessité d'une seconde endoscopie (46).

Une dose unique d'érythromycine semble sans conséquence sur la survenue de résistance bactérienne du fait d'une demi-vie courte (3 – 5heures) et de son administration en une seule dose (27). L'administration de 250 mg ou de 3mg/kg d'érythromycine par voie veineuse immédiatement avant l'endoscopie donc la rend plus aisée, moins longue et réduit le nombre d'échecs diagnostiques quelle que soit la cause de l'hémorragie (47).

2. Délai de réalisation :

Selon les recommandations, le délai optimal de réalisation de la FOGD est de 24 heures, car elle permet de diminuer la durée d'hospitalisation chez les patients à faible risque (49, 50, 51).

Les patients à faible risque sont définis par un score de Rockall pré-endoscopie inférieur à 3 ou par un faible score de Glasgow Blatchford (GBS) (49–52).

Cependant, plusieurs études objectivent l'intérêt de la réalisation de la FOGD en moins de 12 heures spécifiquement chez les patients considérés à haut risque.

Un score pré-endoscopie de Rockall supérieur ou égal à 5 ou un GBS supérieur ou égal à 12 ont été utilisés pour définir les patients à très haut risque.

L'intérêt majeur de la réalisation de l'endoscopie dans un délai de 12 heures chez les patients à haut risque est de diminuer le nombre de culots transfusés, le taux de récurrence endoscopique et de chirurgie en urgence. En revanche, la diminution du taux de mortalité n'est pas clairement établie (52–54).

3. Alternatives de la FOGD :

D'autres examens sont envisagés lorsque l'endoscopie digestive haute n'a pas permis d'identifier la cause de l'hémorragie, notamment l'artériographie, à partir d'un débit de 0,5

ml/min (56). Lorsque l'état hémodynamique est stable, il peut être utile de réaliser une scintigraphie aux hématies marquées, dont le seuil de détection est de 0,1 ml/min. La sensibilité et la spécificité de l'artériographie au cours des hémorragies gastro-intestinales sont respectivement de 47% et de 100% (57). Une revue de la littérature a permis de comparer 14 études portant sur l'intérêt de l'artériographie au cours des HDH publiées depuis 1974 (58). En moyenne, 47% des artériographies réalisées chez ces 675 patients étaient positives avec des résultats variant de 27% à 72%. Les taux de positivité les plus élevés, de 61 à 77%, étaient rapportés lorsque l'artériographie était réalisée uniquement chez les patients hémodynamiquement instables ou lorsque la scintigraphie préalable mettait en évidence une hyperfixation immédiate. Des approches artériographies plus agressives utilisant l'injection locale d'anticoagulants et/ou de vasodilatateurs ont été proposées. En utilisant ces techniques, Koval et al. ont mis en évidence une augmentation de la sensibilité de l'artériographie de 32% à 65% (59).

V. Etiologies des hémorragies digestives hautes :

Les hémorragies digestives hautes représentent 80 à 90% de l'ensemble des hémorragies digestives (60) et les étiologies retrouvées dans les principales études épidémiologiques sont indiquées dans le tableau VIII(35).

Tableau VIII: Etiologies retrouvées dans les principales études épidémiologiques sur l'hémorragie digestive aigue haute (35).

Ulcères /gastrites	40-70%
Ruptures de varices	5-25%
Œsophagites/Cancer œsophagien	5-15%
Syndromes de Mallory -Weiss	5-15%
Autres lésions	5-20%
Pas de diagnostic	5-20%

1. Maladie ulcéreuse gastroduodénale :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale(MUGD) est une maladie plurifactorielle résultant d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense et de réparation de la muqueuse gastroduodénale (61).

Elle se définit histologiquement comme une perte de substance de la paroi gastrique et/ou duodénale localisée, profonde, arrondie ou ovalaire à bords nets recouverte d'une fausse membrane jaunâtre qui atteint en profondeur la musculature qui devient scléreuse (anciennement appelée maladie de Cruveilhier) (62).

Le véritable ulcère est à différencier des érosions et abrasions qui sont des lésions limitées à la muqueuse et des ulcérations qui atteignent la sous-muqueuse sans la dépasser (62).

L'ulcère gastroduodénal hémorragique constitue environ la moitié des causes des HDH selon les données de la littérature (35, 37,63). L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30% des cas (58,64).

Le pronostic dépend de la prise en charge initiale. La mortalité est en moyenne de 10 %. Elle est principalement liée à l'âge et aux tares associées (65,66).

1.1. Données épidémiologiques :

❖ Age :

La MUGD survient à un âge plus avancé chez les occidentaux que chez la population africaine. En effet, les auteurs européens situent l'âge moyen d'apparition entre 55 et 65 ans (67) alors que la plupart des auteurs africains le situent entre 40 et 50 ans. (10, 13, 14,68)

❖ Sexe :

Les hommes sont plus touchés que les femmes, avec une susceptibilité plus marquée pour l'ulcère duodénal que pour l'ulcère gastrique. Ce constat a été noté à travers plusieurs études nationales et continentales avec des taux variables (10, 69,70).

1.2. Facteurs favorisants :

Les facteurs favorisants la survenue d'une MUGD ou l'hémorragie chez un patient ayant une MUGD sont (70,71) :

❖ Facteurs génétiques : une prédisposition des personnes avec un groupage sanguin de type A a été objectivée (67).

❖ Habitudes individuelles :

- L'alimentation : les acides gras polyinsaturés augmenteraient la résistance duodénale à l'acide.

Malgré de nombreux travaux, aucune relation claire ne peut être établie entre l'alimentation et l'UGD.

Par contre, une prise prolongée de café a été incriminée en termes de stimulation de la sécrétion gastrique induisant des lésions chroniques de la muqueuse gastrique (67).

- Le tabac : augmente le risque de survenue d'une MUGD, diminue la vitesse de cicatrisation de l'ulcère évolutif, et augmente le risque de récurrence. La sécrétion gastrique acide stimulée est en corrélation avec le nombre de cigarettes fumées chaque jour et le nombre d'années d'intoxication (67, 72,73)
- L'alcool (67).
- La prise médicamenteuse (74,75) :
 - Aspirine
 - Corticoïdes et AINS
 - Traitement anti-thrombotique
- L'infection à *helicobacter pylori* : la relation de cause à effet a été démontrée à travers une multitude d'études, avec un risque relatif de 3 pour l'UD et de 4 l'UG (62, 76,77).
- Facteurs psychologiques (67).

1.3. Apports de l'endoscopie :

L'endoscopie a été établie comme examen de référence pour l'exploration de la muqueuse œsogastroduodénale remplaçant le transit œsogastroduodénal, et cela grâce à ces apports en termes de sa bonne tolérance, sa rapidité de réalisation, la visualisation et classification des lésions (Classification de Forrest), la possibilité de réaliser des biopsies afin d'éliminer une lésion tumorale (L'attitude générale est de réaliser au moins 8 biopsies en quadrants), la possibilité de réaliser des gestes thérapeutiques en urgence et enfin la surveillance de l'évolution (152)

a) Indications :

Les indications de la FOGD en termes de maladie ulcéreuse gastroduodénale comme préconisées par la haute autorité de santé française sont (152) :

- Les nausées et vomissements persistants et isolés au-delà de 48 heures avec ou sans période d'accalmie.
- L'anémie ferriprive isolée (après coloscopie).
- L'hémorragie digestive présumée haute cliniquement.
- Le syndrome ulcéreux sans signes d'alarme après 45 ans ou avant 45 ans si signes d'alarme et/ou présence d'*Helicobacter pylori* et/ou échec du traitement symptomatique.
- Les patients sous AINS si les symptômes persistent après quelques jours d'arrêt de ce traitement ou si celui-ci ne peut être arrêté.

b) Caractéristiques de la lésion :

La fibroscopie est l'examen de première intention. Elle permet de confirmer le diagnostic et de préciser, en cas d'ulcère, un certain nombre de caractères, tels que (152) :

➤La topographie de l'ulcère : L'ulcère duodénal est classé suivant sa position anatomique selon trois catégories :

- Face postérieure : qui est pourvoyeuse de grand risque de récurrence hémorragique.
- Face antérieure.
- Autres (pointe du bulbe duodénal et post-bulbaire)

- La taille : élément important car un ulcère de plus de 2 cm expose à un risque de récurrence hémorragique et impose le recours à la chirurgie.
- La forme : quatre variétés d'ulcères duodénaux ont été décrites en fonction de leur aspect et de leur potentiel de réparation (Ulcère rond, irrégulier, salami, linéaire).
- La profondeur en précisant l'aspect creusant ou non de l'ulcère
- L'étendue.
- Classification de Forrest (152,153) (Annexe 2) :

L'aspect endoscopique selon la classification de Forrest comprend 5 stades, chacun corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique.

Outre cet aspect endoscopique, la taille de l'ulcère (supérieur à 1cm) et sa topographie (situé au niveau de la petite courbure gastrique ou de la face postérieure du bulbe) sont également des situations à haut risque de récurrence.

1.4. Complications de la maladie ulcéreuse gastroduodénale :

L'incidence globale des complications est estimée à 3 à 5 % par an.

Les complications les plus fréquentes sont l'hémorragie digestive, la perforation et la sténose pyloro-duodénale (154).

❖ L'hémorragie digestive :

Il s'agit de la complication la plus fréquente avec une incidence de 2 % par an.

L'hémorragie relève de deux mécanismes :

- L'hémorragie au niveau d'une gastrite ou d'une duodénite avec érosion des capillaires. Dans ce cas elle est rarement grave.
- L'hémorragie par ulcère profond érodant un vaisseau de plus gros calibre, les vaisseaux les plus exposés sont l'artère gastroduodénale à la face postérieure du bulbe duodénal et les branches de l'artère coronaire stomacale au niveau

de la petite courbure verticale. Dans ce cas, il s'agit d'une hémorragie grave récidivante mettant en jeu le pronostic vital.

La survenue d'une hémorragie sur MUGD est une indication d'hospitalisation en milieu spécialisé, après rétablissement de l'hémodynamique, une endoscopie doit être réalisée précocement.

Une prise en charge adéquate est ensuite proposée en fonction de la stadification de Forrest

❖ **Perforation :**

Deuxième complication de la MUGD en termes de fréquence.

Elle révèle la maladie ulcéreuse dans 1 / 4 des cas, sa prévalence est estimée à 1 à 2 %.

La prépondérance masculine est nette.

L'ulcère gastrique est en cause dans 25 à 30 % des cas.

Le tableau le plus fréquent est celui de la perforation en péritoine libre avec survenue brutale de douleur en coup de poignard suivie de malaise général et de vomissements. Cette douleur s'étend à tout l'abdomen et s'accompagne rapidement de fièvre. L'examen clinique met en évidence une défense épigastrique puis généralisée à tout l'abdomen, voire un état de choc dans les cas évolués.

Le diagnostic, généralement facile cliniquement, est confirmé par la présence d'un pneumopéritoine à la radiographie de l'abdomen sans préparation en station debout. Le tableau peut être trompeur chez les sujets âgés ou lorsqu'il y a perforation en péritoine cloisonné ou dans un organe de voisinage (perforation bouchée).

❖ **Sténose pyloro-duodénale :**

Dans la majorité des cas, il s'agit d'un ulcère duodénal.

La prévalence se situe entre 1 et 2 % au cours de la maladie ulcéreuse. Le plus souvent, l'histoire de la maladie ulcéreuse débute 10 à 15 ans auparavant.

Les manifestations associent des vomissements postprandiaux tardifs et des douleurs épigastriques ; l'examen peut mettre en évidence un amaigrissement et en cas de vomissements abondants une déshydratation.

Après évacuation de l'estomac par aspiration, l'endoscopie confirme le diagnostic et élimine un cancer de l'antré pouvant donner le même tableau clinique.

2. Hypertension portale (HTP) :

2.1 Définition :

L'HTP est définie par une pression portale (pression dans le territoire veineux portal) supérieure à 10 mm Hg ou un gradient de pression hépatique (entre les territoires veineux porte et cave) supérieur ou égal à 5 mm d'Hg.

L'hypertension portale est responsable de la circulation collatérale qui se développe entre les systèmes portes à haute pression et le système veineux systémique à basse pression. Un gradient de pression porto-systémique supérieur à 4 mm Hg définit l'hypertension portale sinusoidale, telle qu'elle existe en cas de cirrhose alcoolique ou virale (84,85).

Il n'y a pas de risque hémorragique si le gradient de pression reste inférieur à 12 mm Hg (86).

2.2 Données épidémiologiques :

C'est l'une des 3 causes les plus fréquentes d'HDH au Maroc et dans les pays occidentaux (10, 15, 17,28).

L'hémorragie digestive est une complication fréquente et sévère de la cirrhose, en effet 30 à 40% des patients ayant une cirrhose se compliquent d'HDH, c'est également la deuxième cause de mortalité chez ces patients (92,93).

L'âge moyen de survenue des HDH intéresse les patients âgés au-delà de 50 ans, avec une survenue à un âge plus avancé chez les patients de sexe masculin (au-delà de 60 ans).

La prédominance sexuelle est masculine et est plus marquée dans les populations occidentales du fait de la haute prévalence des cirrhoses post-éthyliques (10, 15, 17,28).

2.3 Etiologies :

Les étiologies de l'HTP sont dominées par la cirrhose du foie d'origine infectieuse et éthylique (92).

❖ Cirrhose :

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération [95].

Les causes de cirrhose sont nombreuses, les hépatites virales et alcooliques sont néanmoins responsables de 90 % des cirrhoses [96]. Les hépatites chroniques à virus B et C représentent les principales étiologies des cirrhoses dans notre pays, alors que dans les pays occidentaux, l'étiologie dominante est l'hépatite alcoolique [97].

La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par la classification de Child-Pugh, qui en fonction d'un score clinico-biologique définit 3 stades de gravité croissante (Annexe 3) (98).

La cirrhose dans ses stades avancés peut se compliquer d'ascite, syndrome hépato rénal et encéphalopathie hépatique.

2.4 Lésions responsables de l'HDH dans le cadre de l'HTP :

L'HDH dans le cadre de l'hypertension portale, est dans 70 à 80%, secondaire à une rupture de varices œsophagiennes. Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les répertoriées dans le tableau IX (94).

Tableau IX : Fréquence des lésions responsables d'hémorragies digestives en cas d'hypertension portale (94).

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

❖ **Varices œsophagiennes :**

La première cause d'hémorragie est la rupture de varices œsophagiennes (70%)

Malgré une amélioration du pronostic depuis 20 ans, la mortalité à six semaines d'un épisode de rupture de varices œsophagiennes reste élevée : 15% et s'élève à 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère Child-Pugh C (99).

Les causes de mortalité sont l'hémorragie incontrôlée, l'infection ou l'insuffisance rénale, ces deux dernières complications survenant dans les jours ou semaines suivant l'épisode hémorragique. Les facteurs indépendamment associés à un mauvais pronostic sont une fonction hépatique altérée, une hypertension portale sévère avec un gradient de pression hépatique supérieur à 20 mm Hg, ainsi qu'un saignement actif lors de l'endoscopie (52,99)

Plusieurs facteurs interviennent dans la formation et saignement des varices œsophagiennes (100,101).

✓ Facteurs impliqués :

- Augmentation du rayon des VO
- Augmentation de la pression variqueuse
- Exercice physique
- Rythme circadien

✓ Facteurs de risque :

- Grosse varice (>5mm)
- Pression variqueuse élevée
- Sévérité de l'hépatopathie
- Ascite abondante
- Autres : hépatite alcoolique, carcinome hépatocellulaire, thrombose porte, infection bactérienne, AINS

La récurrence hémorragique à 5 jours serait de : 10 % pour les malades appartenant à la classe A de Pugh, de 15 % pour les malades de la classe B et de 20 % pour les malades de la classe C (35).

❖ **Varices gastriques :**

La prévalence de varices gastriques est estimée à 25% des malades avec une hypertension portale (102)

Les hémorragies par varices gastriques ont une incidence de 3% à 30%, et représentent environ 10% de l'ensemble des HDH associées à une hypertension portale (103).

La taille des varices, le score de Child-Pugh et la présence de signes rouges à la surface des varices gastriques étaient des facteurs prédictifs du risque hémorragique (104).

❖ **Gastropathie congestive :**

La prévalence de la gastropathie congestive au cours de l'hypertension portale avec une moyenne de 65% (105).

La gastropathie congestive serait responsable d'environ 8% des hémorragies non variqueuses au cours de l'hypertension portale. Le risque hémorragique pour une gastropathie congestive modérée est inférieur à 5%, et de l'ordre de 10% en cas de gastropathie congestive sévère (105).

Les principaux facteurs corrélés à la sévérité de l'hépatopathie sont la présence et la taille des varices œsophagiennes et un antécédent d'éradication endoscopique des varices œsophagiennes. Bien que la relation entre l'hypertension portale et gastropathie congestive soit bien démontrée, il n'existe pas de corrélation linéaire entre la pression porte et la survenue ou la sévérité de la gastropathie congestive (105,106).

3. Lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale :

Elles représentent environ 25% des cas d'HDH (35). Cette catégorie inclut les gastrites érosives, ulcératives et les bulbo-duodénites. Il s'agit de lésions peu profondes qui ne touchent que la muqueuse de l'estomac ou du duodénum. Elles sont souvent multiples et se rencontrent sur des terrains particuliers (prise de gastro toxiques, prise importante d'alcool, situations de stress) (107).

Les causes les plus incriminées dans la survenue de ces lésions sont :

- ✓ L'absorption de médicaments gastro-toxiques : Les AINS, l'aspirine et les corticoïdes sont les principaux médicaments incriminés. (110, 111,112)
- ✓ *Helicobacter Pylori* (109).
- ✓ Les situations de stress (107).

4. Autres causes des hémorragies digestives hautes :

4.1 Syndrome de Mallory-Weiss :

Le syndrome de Mallory-Weiss est la cause de 5% à 8% des HDH (34,35).

Les facteurs favorisants sont les vomissements répétés et plus rarement une constipation ou une toux, un traumatisme abdominal, un hoquet, la grossesse, etc. (113)

Il survient huit fois sur dix chez l'homme, volontiers alcoolique chronique, et plus souvent chez le sujet d'âge moyen que chez le sujet âgé. Une prise d'AINS salicylique est retrouvée chez un malade sur trois. Dans 10% des cas, il existe une hépatopathie chronique (113,114).

L'analyse de la littérature a objectivé que : (114-117)

- Le traitement endoscopique est indiqué en cas d'hémorragie active ou de vaisseau visible, et que son utilisation est associée dans 90% à un arrêt du saignement
- Le traitement endoscopique est significativement plus efficace qu'un traitement médical
- Le risque de récurrence hémorragique est inférieur à 10%
- Le risque de complications du traitement endoscopique est faible mais non nul
- La mortalité est le plus souvent nulle et quand elle est présente, elle est souvent liée au terrain.

4.2 Malformations vasculaires digestives acquises :

Cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes. Elles sont causales dans environ 5% de l'ensemble des HDH (118).

Les anomalies vasculaires telles les ectasies vasculaires, télangiectasies gastriques et angiodysplasies prédominent au niveau de l'antrum et sont traitées essentiellement par excision et suture. Actuellement l'électrocoagulation par voie endoscopique semble être une alternative valable en cas d'hémorragie sur lésion isolée (120).

4.3 Pathologies tumorales :

Incluent les tumeurs gastriques et duodénales. Elles sont responsables de 3 à 4% des hémorragies digestives hautes donc constituent une cause relativement rare des HDH (119).

Elles justifient la pratique systématique de biopsies des berges d'un ulcère gastrique, lorsque l'hémorragie aiguë est contrôlée. L'intensité des hémorragies digestives des tumeurs sous-muqueuses, y compris bénignes, contraste avec la petite taille de l'ulcération de la muqueuse visible en endoscopie. L'examen de choix dans le contexte de l'urgence est le scanner dès qu'une compression extrinsèque est évoquée en endoscopie (169).

4.4 Œsophagite/ Ulcère œsophagien :

L'œsophagite peptique peut être à l'origine d'une hémorragie digestive lorsqu'elle est sévère (grade III) ou chez les sujets présentant un ulcère du bas œsophage (ulcère de Barrett).

Les hernies hiatales peuvent être responsables d'hémorragie digestive aiguë lorsqu'il existe un ulcère du collet herniaire, un ulcère du bas œsophage ou lorsqu'elles sont compliquées d'œsophagite. Les saignements sont favorisés également par la prise d'AINS et sont en règle de faible abondance (84).

VI. Traitement des hémorragies digestives hautes :

1. Prise en charge thérapeutique initiale non spécifique :

Les mesures réalisées en urgence ont pour but de corriger les troubles hémodynamiques qui peuvent compromettre le pronostic vital du patient. Cette réanimation se fera en milieu spécialisé, sous surveillance médico-chirurgicale stricte (37).

La première phase de la prise en charge thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être corrigée rapidement (37).

Dès l'admission alors, il faut :

- Instaurer un monitoring efficace de la TA, SpO₂, FC, FR, diurèse (122).
- Mettre en place rapidement un abord veineux de gros calibre, double si l'hémorragie est importante ou active, voire une voie centrale en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique (37,121).
- Prélever rapidement du sang pour réaliser une NFS, un groupage sanguin ABO et Rhésus, un bilan d'hémostase, un bilan rénal, un bilan hépatique, un ionogramme complet (122,129).
- Sans attendre les résultats de la biologie, instaurer les mesures suivantes :

➤ Remplissage vasculaire :

L'hypovolémie prolongée est responsable de l'insuffisance rénale, et s'associe à un risque accru de récurrence hémorragique et de mortalité (52).

Le remplissage vasculaire doit donc avoir comme objectif de corriger à minima l'hypovolémie en maintenant un équilibre hémodynamique ainsi qu'une pression de filtration glomérulaire efficace.

En dehors de l'HTP, l'objectif hémodynamique est de maintenir l'hémoglobine supérieure ou égale à 8 g/100 ml et de maintenir une pression artérielle moyenne à 80mmhg

(124,125). L'objectif d'une pression artérielle systolique de 100 mm Hg, en cas d'HTP est largement discuté (127).

Le choix du type de soluté de remplissage dépend de l'abondance de l'hémorragie (121) :

- Cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée moins de 20% de la masse sanguine (126).
- Le sérum physiologique doit être privilégié chez le malade atteint de cirrhose car le Ringer lactate est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire (121,126).
- Les catécholamines ont été proposés pour les pertes sanguines évaluées à plus de 20% de la masse sanguine ou lorsqu'il existe une pression artérielle moyenne initiale inférieure à 80 mm Hg. L'utilisation précoce d'amines vasoactives a été longtemps contestée mais trouve un regain d'intérêt en cas de défaillance cardiocirculatoire associée à la phase tardive du choc hémorragique. L'indication est principalement envisagée en cas de réponse insuffisante au remplissage. La noradrénaline semble être la molécule de choix, de par son effet alpha-adrénergique prépondérant, induisant principalement une vasoconstriction artériolaire et veineuse(171).
- L'albumine modifie les différents compartiments hydriques en fonction de sa concentration en tirant une partie de son pouvoir d'expansion volémique par la mobilisation d'eau à partir du secteur interstitiel. Elle est surtout indiquée en cas de cirrhose associée à une décompensation œdémato-ascitique (123).

➤ **Oxygénation et ventilation :**

L'oxygénothérapie permet le maintien d'une fonction respiratoire efficace.

Une oxygénothérapie par sonde nasale, de 2 à 6 L/min, doit être adaptée à la fonction respiratoire du patient [128]. Elle n'est systématique que chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne ou pulmonaire [37].

L'intubation est indiquée en cas de choc hémorragique ou lors d'une encéphalopathie hépatique afin d'éviter l'inhalation [37], Elle doit également être débutée avant toute endoscopie digestive haute lorsqu'il existe des troubles de la vigilance (34).

➤ **Transfusion sanguine :**

La décision initiale de transfusion sanguine dépend de l'abondance du saignement et des pathologies associées.

Le maintien d'une hémoglobémie supérieure ou égale à 7g/dl est recommandé chez le sujet sans facteur de comorbidité. Lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne, l'objectif est de maintenir une hémoglobémie supérieure ou égale à 10g/dl [130].

Les patients présentant une hémorragie active et une hypovolémie peuvent nécessiter une transfusion malgré un taux d'hémoglobine apparemment normal, en particulier si le patient reste hémodynamiquement instable après remplissage approprié.

Les patients sans hémorragie active qui sont considérés stables après remplissage vasculaire doivent recevoir une transfusion sanguine si le taux d'hémoglobine est <8 g/dl en cas de facteurs de risque cardiovasculaires associés ou <7 g/dl en cas de risque cardiovasculaire faible (170).

➤ **Pose de sonde naso-gastrique :**

Le premier des intérêts est lié à sa capacité d'affirmer l'hémorragie.

En effet, seulement 80 % des HDH sont extériorisées [131]. Dans le cas où l'HDH n'est pas extériorisée, la pose de la sonde gastrique est, avec le toucher rectal une pratique très rentable sur le plan diagnostique puisqu'elle permet de déterminer l'existence d'un saignement digestif haut avec une sensibilité de 79 % et une spécificité de 59 % [131].

Lorsque l'hémorragie digestive est extériorisée, c'est à- dire que le problème du diagnostic positif ne se pose pas, la sonde gastrique présente alors deux autres intérêts potentiels :

- Elle permet d'évaluer l'activité de l'hémorragie en effectuant des lavages gastriques répétés.
- Elle participe à la préparation de la cavité gastrique avant l'endoscopie.

Cependant, son utilisation reste controversée vu que le rapport entre les avantages et les inconvénients de la préparation à l'endoscopie par des lavages gastriques répétés n'a pas été évalué (46).

L'alternative en cours d'étude est l'administration d'érythromycine IV à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entraîner une vidange gastrique (46).

2. Traitement étiologique des HDH :

2.1 Maladie ulcéreuse gastro duodénale :

Le traitement de la MUGD repose sur plusieurs piliers :

➤ Traitement médicamenteux :

Les traitements médicamenteux ne jouent pas un rôle fondamental dans la prise en charge initiale des ulcères hémorragiques. En effet, la plupart des hémorragies ulcéreuses vont s'arrêter spontanément(60).

✓ Anti-sécrétoires :

Le rôle primordial recherché à travers l'utilisation des IPP est de contrôler la sécrétion du suc gastrique qui nuit à l'agrégation plaquettaire et la formation de caillot par son action fibrinolytique (78).

Augmenter rapidement le pH gastrique de manière importante à la phase initiale d'une hémorragie ulcéreuse peut donc théoriquement permettre la stabilisation d'un caillot (79,80).

L'efficacité des IPP en comparaison aux anti-H2 en terme de contrôle de l'acidité gastrique a été démontrée à travers l'essai de Lin et coll (81), réalisé dans le but d'évaluer l'influence de l'utilisation de l'oméprazole et de la cimétidine sur le pH intra gastrique au cours des 24 premières heures et de déterminer leur capacité à prévenir la récurrence hémorragique après

hémostase initiale chez les patients ayant un ulcère hémorragique avec saignement actif ou un vaisseau visible ne saignant plus.

Leur supériorité en termes de diminution du risque de récurrence et la durée du séjour hospitalier a été démontrée à travers la méta-analyse de Gisbert et Coll (82)

✓ Anti-sécrétoire en adjuvant au traitement endoscopique :

Les traitements anti sécrétoires, et notamment les IPP, ont également été évalués, versus placebo, comme adjuvants au traitement endoscopique. Dans l'étude de Schaffalitzky De Muckadell et coll (83), le taux de succès thérapeutique dans les trois jours (défini par l'absence de décès, l'absence d'intervention chirurgicale ou l'absence de traitement endoscopique ultérieur) était plus important dans le groupe traité par oméprazole que dans le groupe placebo. D'autre part, l'utilisation de l'oméprazole a permis de réduire le nombre de culots globulaires transfusés, le recours à la chirurgie et le recours à un traitement endoscopique supplémentaire au 3ème et 21ème jour. En revanche, il n'y avait pas de différence sur la mortalité aux 3èmes, 21ème et 35ème jours (83, 84,85).

➤ **Traitement hémostatique endoscopique :**

On distingue les méthodes thermiques, les injections et les méthodes mécaniques

Les méta-analyses les plus récentes ont montré une efficacité de l'ensemble de ces techniques, qui réduisent la récurrence hémorragique. Ces essais ont montré une tendance à réduire le recours à la chirurgie. Une réduction de la mortalité n'a été démontrée que dans un seul essai. Il existe actuellement un consensus pour proposer l'hémostase endoscopique en première intention dans l'ulcère hémorragique (46).

Le nombre de séances avant le recours à la chirurgie n'est pas déterminé de façon précise et il dépend du terrain, de la taille de l'ulcère et de l'état hémodynamique. Un choc à l'admission ou un ulcère de plus de 2 cm de diamètre sont des facteurs prédictifs d'échec d'un second traitement endoscopique et doivent faire poser l'indication chirurgicale en cas de récurrence hémorragique (133).

➤ **Traitement chirurgical :**

Les indications de la chirurgie en urgence ont diminué avec le développement de l'hémostase endoscopique de l'hémorragie ulcéreuse, une meilleure compréhension de la maladie ulcéreuse et les conséquences de l'éradication d'*Helicobacter pylori* (132). Le rôle de la chirurgie est désormais purement hémostatique et n'a plus de place dans le traitement de la maladie ulcéreuse proprement dite (89).

Cependant, il persiste certaines indications qu'il est essentiel de ne pas différer. Le traitement chirurgical semble indiqué d'emblée dans les hémorragies massives, après échec du traitement endoscopique ou en cas de récurrence hémorragique après un traitement endoscopique initial. Il n'y a pas eu d'étude randomisée pour comparer les traitements endoscopiques aux traitements chirurgicaux de première intention mais il existe un consensus de pratique pour réaliser l'endoscopie hémostatique en première intention (132).

Une iconographie récapitulative de la prise en charge hémostatique générale et endoscopique de l'ulcère hémorragique sous forme d'arbres décisionnels est respectivement objectivée dans les figures 26 et 27.

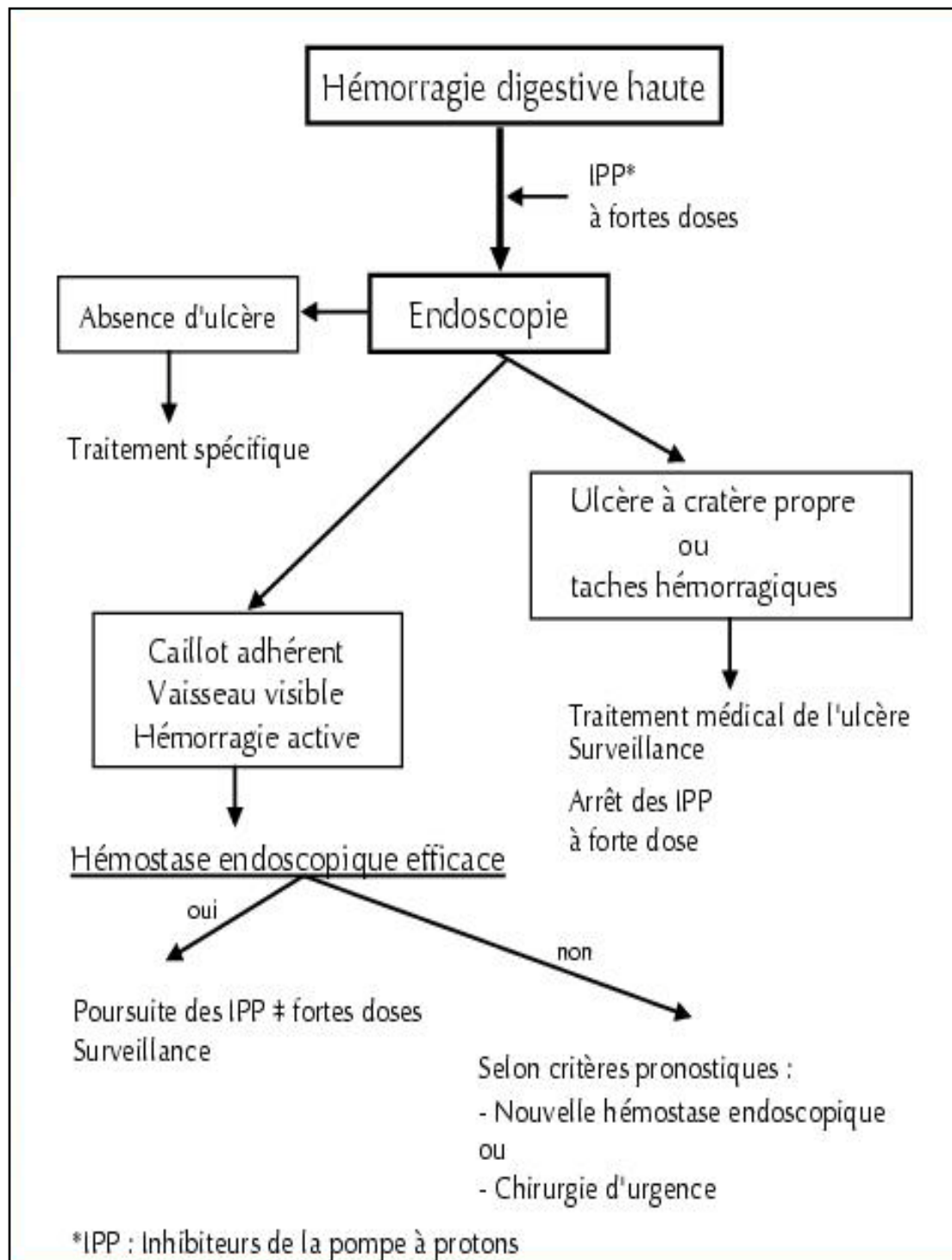


Figure 26 : Traitement hémostatique de l'ulcère gastroduodéal hémorragique (132)

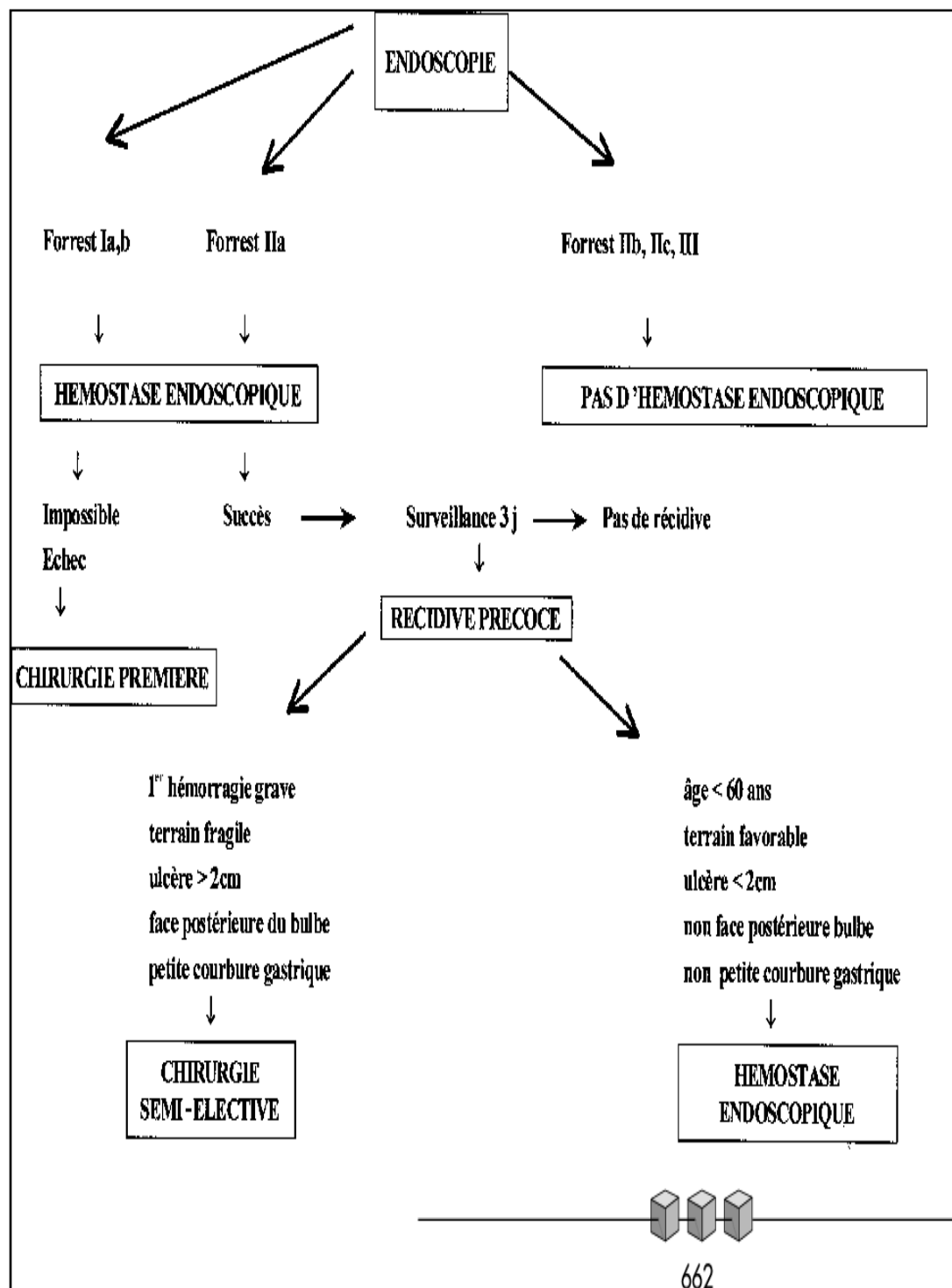


Figure 27 : Arbre décisionnel de la prise en charge endoscopique d'une hémorragie digestive ulcéreuse(132)

2.2 Traitement des HDH chez les patients cirrhotiques :

Lorsqu'un patient cirrhotique se présente aux urgences et que l'examen clinique objective des signes en rapport avec une hémorragie digestive haute, le traitement de première ligne (Mise en condition, Antibiothérapie prophylactique et médicaments vasoactifs) doit être entrepris immédiatement en attendant une prise en charge endoscopique (27).

➤ Traitement médical :

✓ Traitement vasoconstricteur :

Dans le cadre des HDH liées à l'hypertension portale, deux classes thérapeutiques ont montré leur efficacité dans le traitement hémostatique d'urgence. Il s'agit de deux classes de vasoconstricteurs, d'une part, de la somatostatine et ses analogues dont l'octréotide, et d'autre part, de la vasopressine et ses analogues, telle la terlipressine (135) (Tableau X).

Les traitements vasopresseurs ont pour but de diminuer le flux sanguin dans la circulation portale ainsi que la pression au niveau de la veine qui saigne, et à travers cet effet améliorer les conditions de réalisation de l'examen endoscopique et faciliter le geste d'hémostase. Parallèlement ces substances ont des effets hémodynamiques systémiques à prendre en compte (134).

Tableau X : Utilisation des vasoconstricteurs en cas d'hémorragie digestive liés à l'hypertension portale (136)

Vasoconstricteurs	Posologies	Bolus initial	Voie	Contre-indications
Terlipressine	• 1mg si < 50 Kg • 1,5mg si 50kg–70kg • 2mg si > 70kg Toutes les 4 heures	Non	Intraveineuse stricte	• Choc septique. • Grossesse. • Pathologies cardiaques (Ins. Coronarienne, TDR, HTA non contrôlée) • Asthme, Ins. Respiratoire • Insuffisance rénale chronique • Age > 70 ans.
Somatostatine	Perfusion continue de 250 µg/h pendant 48h	250 µg	Perfusion continue	-
Octréotide	0,025mg/heure	Non	Perfusion continue	• Grossesse et allaitement • Hypersensibilité à l'octréotide

Le choix entre la somatostatine et la terlipressine ne semble pas être guidé par une efficacité d'une molécule sur l'autre (135), en effet, de nombreuses études n'ont pas trouvé de différence significative pour le contrôle de l'hémorragie, la récurrence, la survie et les effets secondaires (86,137).

✓ **Antibiothérapie systématique :**

Une antibiothérapie préventive par fluoroquinolone per os est indiquée en cas d'hémorragie en cas de cirrhose. En tout état de cause, il faut rechercher une infection (hémoculture, urines, ascite). Les antibiotiques de première intention sont les quinolones en cas de prophylaxie. On utilise une céphalosporine de troisième génération lorsqu'il y a la notion de résistance potentielle (patient déjà sous quinolones ou ayant une cirrhose grave). La prophylaxie ne doit pas être poursuivie plus de 7 jours (137).

➤ **Traitement endoscopique :**

L'endoscopie a pour objectif d'identifier la source du saignement et d'effectuer, si nécessaire, un traitement endoscopique.

La question du timing de l'endoscopie reste non résolue à ce jour. Cependant, un saignement important ou un choc impose une endoscopie précoce dès la stabilité hémodynamique. Dans d'autre cas, elle peut être différée de 6 à 12h, ceci impose une surveillance stricte en milieu de soins intensifs. Les troubles de consciences (en particulier les cas d'encéphalopathie stades III et IV) doivent conduire à une sédation et une intubation trachéale du malade au préalable (27).

✓ **Sclérothérapie :**

Elle est réalisée d'emblée lors de la première endoscopie.

L'agent sclérosant le plus utilisé est le polidocanol (Aetoxisclérol®), il provoque une compression mécanique de la varice par le produit injecté, entraîne une thrombose de la varice et la constitution d'une réaction inflammatoire locale intense d'apparition retardée.

La sclérothérapie permet d'obtenir l'hémostase dans 70-90% des cas en période d'hémorragie active. Selon plusieurs études, la sclérothérapie s'est avérée efficace en comparaison à un placebo fait d'un traitement médical incluant la vasopressine ou le

tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore, et cela en termes de contrôle du saignement, récurrence hémorragique précoce et mortalité (52, 123,124).

En contrepartie, la sclérothérapie a été comparée à la somatostatine et l'octréotide. Une méta analyse récente n'a retrouvé aucune supériorité de la sclérothérapie en termes de contrôle du saignement ou de mortalité (138). L'ajout de l'octréotide ou de la somatostatine augmente l'efficacité de la sclérothérapie. Parallèlement, la sclérothérapie augmente l'efficacité de la somatostatine (104, 105,138).

Plusieurs séances de sclérose sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes. L'éradication est obtenue en moyenne après 5,5 séances. L'intervalle entre les séances va de quelques jours à quelques semaines (139).

✓ **Ligature des varices œsophagiennes :**

Il s'agit d'une méthode endoscopique plus récente que la sclérothérapie. Le principe est de placer un élastique à la base de la varice (127).

En moyenne 3,6 séances sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes avec un rythme d'une fois par une ou deux semaines (140).

La ligature est maintenant considérée comme un traitement plus efficace que la sclérothérapie et est le traitement de référence de première ligne des varices œsophagiennes hémorragiques. Cela étant basé sur la comparaison de la ligature à la sclérothérapie dans 11 essais et deux méta-analyses. Les 2 méta-analyses ont conclu que la ligature était supérieure à la sclérothérapie au terme de récurrence hémorragique précoce et qu'elle entraînait moins d'effets secondaires, dans le deuxième méta-analyse, la ligature améliorait aussi la survie (27,139).

Lorsque l'hémorragie n'est pas contrôlée, la pose d'une anastomose porto cave par voie transjugulaire (TIPS) doit être discutée (27).

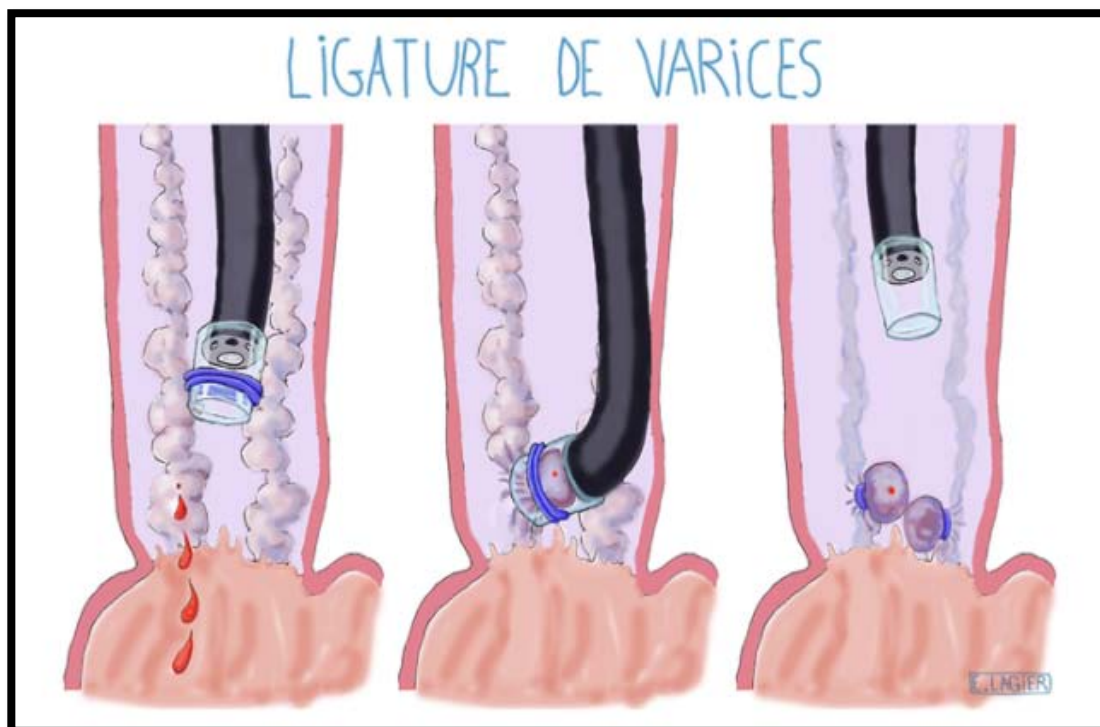


Figure 28 : Technique de ligature endoscopique des varices œsophagiennes (174)



Figure 29 : Image objectivant des varices œsophagiennes après ligature endoscopique

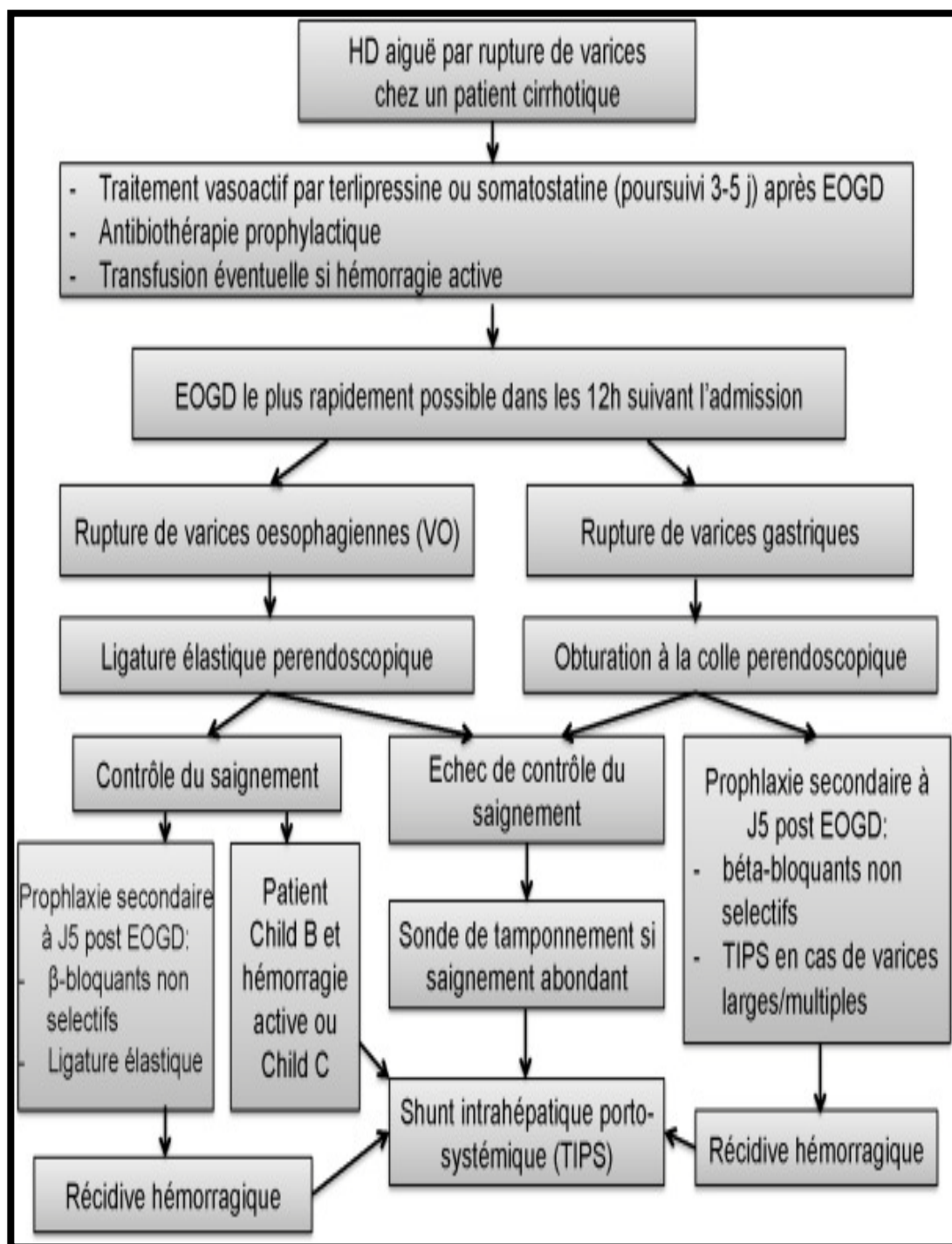


Figure 30 : Arbre décisionnel de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) par rupture de varices chez le patient cirrhotique (141).

2.3 Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës de la muqueuse :

✓ Le traitement des gastrites induites par les AINS :

Le palier primordial du traitement consiste à arrêter le traitement AINS quand cela est possible.

Lorsqu'il existe des lésions gastriques ou duodénales, il faut prescrire un traitement antiulcéreux classique. Lorsque le traitement par les anti-inflammatoires doit être poursuivi, les fortes doses doivent être évitées au maximum et il faut lui associer un traitement anti sécrétoire (37).

✓ Le traitement des hémorragies de stress :

Il n'existe pas de traitement curatif spécifique de l'hémorragie de stress. Il repose sur la réalisation d'une endoscopie digestive haute qui va localiser le saignement et identifier le type de lésion hémorragique. En cas de saignement actif, la sclérothérapie paraît la plus efficace pour prévenir la récurrence précoce des hémorragies. Le traitement endoscopique pourra être associé aux IPP. En cas d'échec de ces deux méthodes, le recours à l'embolisation ou à la chirurgie doit être proposé (37).

2.4 Traitement des hémorragies dues au syndrome de Mallory-Weiss :

L'hémorragie cesse d'habitude spontanément mais nécessite une intervention chirurgicale dans 3% des cas.

Par analogie avec la pathologie ulcéreuse, l'injection d'adrénaline est très largement utilisée.

Les méthodes thermiques appliquées à une telle lésion aiguë de la muqueuse peuvent être dangereuses par la destruction tissulaire qu'elles occasionnent.

Du fait du caractère habituellement superficiel de la déchirure pariétale, survenant sur une muqueuse non pathologique et souple, la ligature élastique est une bonne alternative au traitement par injection d'un hémostatique. Elle peut permettre la coaptation de la perte de substance par ligature de la sous-muqueuse (143,144).

2.5 Traitement des hémorragies secondaires aux pathologies tumorales :

Le caractère très hétérogène des lésions retrouvées d'un patient à l'autre et au sein d'une même lésion rend difficile la conduite d'essais comparatifs et justifie l'attitude pragmatique guidée par le type de lésion retrouvée et les conditions locales.

Les injections hémostatiques (Adrénaline), sclérosantes (alcool absolu) ou nécrosantes (polidocanol) peuvent être utilisées (145).

VII. Evolution des hémorragies digestives hautes :

1. Evolution générale des hémorragies digestives hautes :

L'évolution naturelle d'une hémorragie digestive haute peut se manifester de diverses manières et reste le plus souvent imprédictible, et cela malgré les immenses progrès acquis en terme de connaissances et de moyens médicaux et chirurgicaux nécessaires à la prise en charge.

Le pronostic des HDH est surtout dominé par la persistance (hémostase non assurée) ou la récurrence de l'hémorragie qui sont tous les deux des facteurs de gravité indépendants et un des buts de la prise en charge est de les éviter.

La mortalité globale des HDH s'est peu modifiée au cours des 20 dernières années et reste aux alentours de 10% (52,146).

Une multitude de facteurs peuvent être responsables de la mortalité, dans ce but de nombreux scores ont été proposés sur la base de critères cliniques et endoscopiques (Rockall, Baylor, Blatchford). Leur objectif est de classer les malades afin de repérer les malades à risque de récurrence hémorragique et/ou de décès. Ils intègrent essentiellement (52) :

- L'âge.
- L'hypovolémie initiale.
- Les comorbidités/ Terrain.
- L'aspect endoscopique.

1.1. L'hémostase :

La persistance du saignement à l'admission aggrave le pronostic et est reconnue comme facteur prédictif de mortalité. Assurer une stabilité hémodynamique par mesures de réanimation et/ou traitement hémostatique sans retard est un élément déterminant en termes d'évolution (34).

L'hémostase peut être spontanée, ou obtenue par traitement soit médical, endoscopique ou chirurgical.

1.2. La récurrence :

La récurrence hémorragique est considérée par la plupart des auteurs comme un élément de mauvais pronostic et est accompagnée d'une mortalité supérieure à 50% (42). Les patients ayant de grands risques de récurrence sont ceux présentant (147) :

- Des hématomés associés à des méléas.
- Une hémorragie de grande abondance (estimée en fonction du nombre d'unités de sang transfusées).
- Un état de choc (pression systolique < 10mmhg, pouls >100) ou une anémie sévère (hb < 7-9g/l) à l'admission.
- UGD connu ou opéré de l'estomac
- Un saignement au cours d'une hospitalisation
- Les patients ayant un âge supérieur à 60ans.

De plus la mortalité s'accroît logiquement avec l'âge en raison de la moindre tolérance à l'hémorragie et surtout à la décompensation des tares préexistantes.

2. Pronostic des HDH en fonction de l'étiologie :

2.1 Hémorragies secondaires à la MUGD :

L'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse a une évolution favorable de manière spontanée dans environ 80% des cas. Elle persiste ou récidive dans près de 20% des cas ce qui augmente le risque de mortalité (35,58).

Plus de 90% des récidives hémorragiques surviennent dans les 3 premiers jours, puis le risque diminue de manière progressive pour devenir négligeable après le 7^{ème} jour (148).

En plus des facteurs pronostiques communs des HDH, les hémorragies ulcéreuses dépendent aussi des critères endoscopiques de l'ulcère (classification de Forrest) et des facteurs prédictifs du score de Rockall (51).

Le rôle de l'infection à *Helicobacter pylori* et la prise d'AINS sur l'évolution de la maladie ulcéreuse vers une hémorragie digestive reste mal élucidé. Plusieurs études incriminent ces facteurs dans la survenue d'une HDH chez les patients ulcéreux, tandis que d'autres ne semblent pas trouver un rapport concret entre les deux (26, 31,71).

Tout âge confondu, la mortalité globale de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse reste encore élevée à 5%. Elle est toutefois étroitement liée à l'âge : de l'ordre de 0,5% chez les sujets de moins de 60 ans, proche de 10% entre 60 et 80 ans et 20% chez les sujets de plus de 80 ans (71).

2.2 Hémorragies digestives chez les patients cirrhotiques :

Une hémorragie par rupture des varices œsophagiennes survient dans un délai moyen de 2 ans après la découverte de la maladie hépatique, 15% parmi ces malades saignent à nouveau dans les 10 premiers jours suivant l'épisode hémorragique ce qui souligne l'intérêt du traitement hémostatique initial (149).

En cas d'hémorragie chez un malade ayant une cirrhose, il est clairement établi que le score de Child-Pugh est le score pronostique de référence à utiliser pour prévoir l'évolution des patients (150).

D'autres scores prédictifs de mortalité précoce ont été évalués, le score GATTA (sexe, ascite, carcinome hépatocellulaire, hématomèse, créatinine, bilirubine et varices œsophagiennes) et le score APACHE II ont été évalués au cours de l'hémorragie digestive toutes causes confondues, alors que les scores SOFA et APACHE III ont été évalués spécifiquement chez des malades atteints de cirrhose (151).

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'hémorragie incontrôlable, l'infection, l'insuffisance rénale, ou encore une fonction hépatique altérée. En effet le risque de récurrence à 5 jours serait de 10% pour les malades appartenant à la classe A de Child, de 15% pour les malades de classe B et de 20% pour les malades de classe C (27,94).

Malgré l'amélioration du pronostic depuis 20 ans, la mortalité à 6 semaines de l'épisode hémorragique reste élevée à 15%, et 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère (Child-Pugh C) (27).

2.3 Reste des étiologies :

L'évolution du reste des étiologies est en général favorable, et reste étroitement liée au terrain individuel des patients et à la qualité de prise en charge. Hormis les pathologies tumorales, la mortalité reste exceptionnelle (52,148).

DISCUSSION DES RESULTATS :

I. Données épidémiologiques des patients :

1. Incidence et fréquence :

Les données épidémiologiques indiquent que l'incidence des HDH est en diminution (5).

Les données relatives à l'incidence des HDH au Maroc ne sont pas disponibles en l'absence d'un registre national (166).

Les données relatives à l'incidence et la fréquence des HDH dans notre étude sont indisponibles.

L'incidence des HDH est décrite à travers plusieurs études internationales comme tel :

Tableau XI : Incidence des hémorragies digestives hautes à travers plusieurs études internationales (2-5,15).

Auteur	Année de publication	Pays de l'étude	Incidence de l'HDH
KURIEN M. ; LOBO A. (2)	2015	Angleterre	84 à 160 cas
Johann P.HREINSSON (3)	2013	Islande	36 à 172 cas
Van Leerdam (4)	2003	Pays bas	62 cas
S. NAHON (15)	2012	France	146 cas
Wuerth B. A. (5)	2018	États-Unis	48 à 160 cas

La fréquence d'admission des hémorragies digestives hautes au niveau des services d'accueil des urgences varie de 0.2% à 6.8% selon plusieurs études nationales (6-9) (tableau XII).

Tableau XII : Fréquence d'admission des HDH au niveau des services d'accueil des urgences au Maroc (6-9).

Auteurs	CHU	Année de publication	Fréquence
M.HAFIDI (6)	Rabat	2002	0.52%
FZ. MOUNI (7)	Marrakech	2011	2.5%
I.OUCHKER (8)	Marrakech	2012	0.2%
W. ENNASSIRI (9)	Marrakech	2011	6.8%

2. Répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen dans notre étude était de 53 ans, avec des extrêmes allant de 14 à 86 ans. La tranche d'âge la plus représentée se situait entre 41 et 60 ans, incluant plus de la moitié de l'effectif étudié soit 145 des 275 patients (52.72%).

Les 2 constats faits sont en accord avec la majorité des travaux nationaux et africains, mais vont à l'encontre des données relevées dans les études occidentales. En effet, dans ces études l'âge moyen de survenue se situe entre 61 et 71 ans et la tranche d'âge la plus représentée est celle des patients d'âge supérieur à 60 ans (tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition de la fréquence des HDH selon l'âge selon les études nationales et internationales.

Auteurs	Ville/Pays	Année de publication	Moyenne d'âge	Tranche d'âge majoritaire
El Mekkaoui (10)	Fès, Maroc	2009	47 ans	–
H.EL JARSIFI (11)	Marrakech, Maroc	2010	48 ans	–
FZ.MOUNI (7)	Casablanca, Maroc	2011	51.5 ans	–
I.OUCHKER (8)	Rabat, Maroc	2012	51 ans	30–60 ans
Diarra et al(12)	Mali	2007	47.45 ans	30–59 ans
Elghuel A. (13)	Tripoli, Libye	2011	51.75 ans	60–74 ans
Ben Chaabane (14)	Monastir, Tunisie	2010	54 ± 12 ans	–
S. Nahon (15)	France	2012	64 ans	≥75 ans
S.A Hearnshaw (16)	UK Audit	2007	68 ans.	–
Brandon A. Wuerth (17)	USA, Nationwide Analysis	2018	–	65–84 ans
Notre étude	Agadir, Maroc	2020	53 ans	41–60 ans

3. Répartition des patients selon le sexe :

La répartition des malades selon le sexe dans notre étude a objectivé une nette prédominance masculine représentant 69,09%.

Ce constat est partagé dans la majorité des études nationales, continentales et internationales (tableau XIV).

Tableau XIV: Répartition des patients selon le sexe dans diverses séries nationales et internationales.

Auteurs	Année de publication	Ville, Pays	Prévalence masculine	Prévalence féminine
ElMekkaoui (10)	2009	Fés, Maroc	63%	37%
M.Hafidi (6)	2002	Rabat, Maroc	71.4%	28.6%
F. Benlala (18)	1986	Rabat, Maroc	67.9%	32.1%
R.Bencheqroun (19)	1999	Rabat, Maroc	59%	41%
H. El Jarsifi (11)	2010	Marrakech, Maroc	64.52%	35.48%
Ben Chaabane (14)	2010	Monastir, Tunisie	63.1%	36.9%
Elghuel A. 2011 (13)	2011	Tripoli, Libye	60.3%	39.7%
Mustapha S (20)	2009	North eastern region, Nigeria	69.8%	30.2%
S.Nahon (15)	2012	France, Etude multicentrique sur 53 hôpitaux	66.5%	33.5%
JÓHANN P. HREINSSON (3)	2013	Reykjavik, Iceland	58%	42%
Magnus Halland (21)	2011	Newcastle, NSW, Austalie	61%	39%
Brandon A. Wuerth (17)	2018	USA, Nationwide Analysis/	55%	45%
NOTRE ETUDE	2020	Agadir, Maroc	69.09%	30.91%

II. Caractéristiques cliniques des patients et appréciation de la gravité :

1. Antécédents pathologiques des patients :

Les principaux antécédents rencontrés dans notre étude sont :

➤ Maladie ulcéreuse gastroduodénale :

Dans notre étude, 24 patients (8.72%) présentaient une maladie ulcéreuse gastroduodénale confirmée et documentée, tandis que 79 patients (28.72%) présentaient des épigastralgies chroniques.

➤ Hépatopathie chronique :

Dans notre série, 50 patients (18.18%) présentaient une cirrhose connue et documentée. Les étiologies causales étaient variables mais principalement post-hépatitiques et éthylique chronique.

➤ La prise médicamenteuse :

Dans notre série, une prise continue d'AINS a été retrouvée chez 10 patients (3.63%), alors que celle des AVK a été retrouvée chez 5 patients (1.81%).

➤ Les comorbidités :

Dans notre série, les comorbidités recensées sont :

- Insuffisance rénale chronique : 16 patients.
- Pathologies endocrino-métaboliques : 0 patients.
- Cardiopathies : 5 patients dont les pathologies étaient non documentées.

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

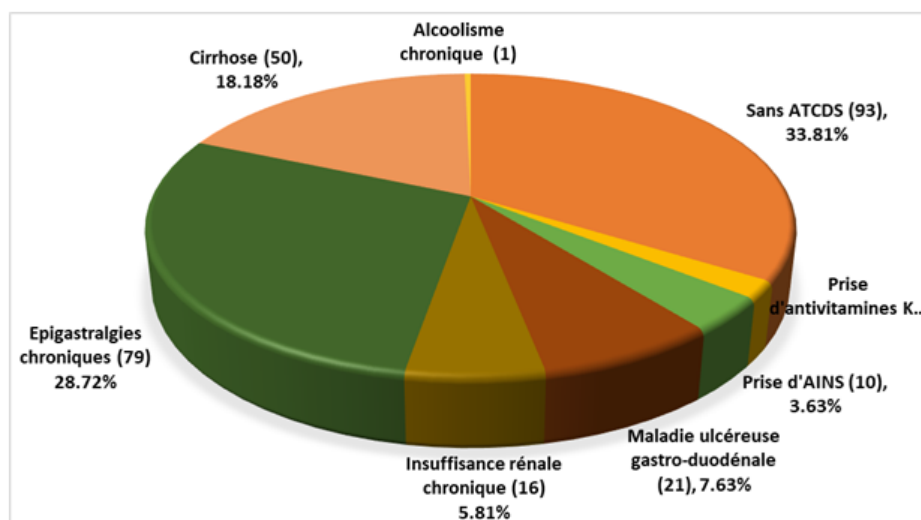


Figure 31 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux dans notre étude.

Tableau XV : Comparaison des ATCDS rapportés à travers des études nationales.

Auteur	Année de publication	ATCDS médicaux				ATCDS Chirurgicaux	Prise médicamenteuse		ATCDS Toxico – allergiques	
		Cirrhose	Epi-gastralgies	MUGD	IRC		AINS	AVK	Tabac	Alcool
H. El Jarsifi (11)	2010	–	9.7%	8%	–	9.67%	16.12%	–	25.8%	11.3%
I.OUCHKER (8)	2012	15%	–	40%	–	–	35%	7.5%	5%	20%
W.ENNASSIR I (9)	2010	13.75%	12.5%	18.75%	–	–	17.5%	6.25%	48.75%	20%
Notre étude	2020	18.18%	28.72%	7.63%	5.81%	–	3.63%	1.8%	–	–

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

Les données rapportées dans notre étude en ce qui concerne les ATCDs des patients rejoignent les études nationales en termes d'incidence de la cirrhose, des épigastralgies chroniques et la MUGD à des pourcentages variables. L'incidence de notion de prise médicamenteuse, bien que présente dans notre série, était inférieure aux pourcentages rapportés dans les études nationales.

2. Caractéristiques cliniques des patients :

2.1 Mode d'extériorisation :

Les données exploitées relatives au mode d'extériorisation concernent les hémorragies digestives hautes extériorisées, les HDH non extériorisées ont été exclues.

Les différents modes de révélation dans notre étude étaient :

- Une hématemèse isolée dans 51 cas soit 18.54% des cas.
- Un méléna isolé dans 132 cas soit 48% des cas.
- Une association méléna-hématemèse dans 92 cas soit 33.45% des cas.

Les différents modes de révélation selon plusieurs études nationales en comparaison à notre étude sont objectivés dans le tableau XVI :

Tableau XVI : Comparaison de l'expression clinique des HDH à travers plusieurs études nationales.

Auteurs	Ville, Pays	Année de publication	Hématémèse+ Mélénas	Hématémèse isolée	Mélénas isolées
H. El Jarsifi (11)	Marrakech, Maroc	2010	32%	21%	11%
FZ. MOUNI (7)	Casablanca, Maroc	2011	28%	52%	20%
M.HAFIDI (6)	Rabat, Maroc	2002	20%	57,1%	22,8%
I.OUCHKER (8)	Rabat, Maroc	2012	55%	20%	17,5%
MEKKAOUI (10)	Fès, Maroc	2009	43,6 %	79,6 %	-
W. ENNASIRI (9)	Marrakech, Maroc	2010	38,75%	30%	27,5%
Notre étude	Agadir, Maroc	2020	33.45%	18.54%	48%

La prédominance d'un mode d'extériorisation spécifique reste variable à travers les données de la littérature.

Notre série objectivait une nette prédominance de manifestation de l'HDH à travers la survenue de méléna isolés, un constat qui n'est partagé par aucune série nationale dans lesquelles la manifestation d'HDH à travers une association d'hématémèse et méléna (pourcentages variant entre 20% et 55%) reste la prédominante à travers le plus grand nombre d'études.

2.2 Appréciation de la gravité :

➤ L'abondance de l'hémorragie :

Dans notre étude, la prise en charge initiale était faite au niveau du service d'accueil des urgences. Ces données n'étaient pas disponibles et n'ont pas pu être exploitées.

➤ Caractère actif du saignement :

Dans notre étude, la prise en charge initiale était faite au niveau du service d'accueil des urgences où le recours aux lavages gastriques n'est pas une pratique courante.

2.3 Place des scores pronostiques :

L'évaluation des scores pronostiques repose sur une combinaison de paramètres cliniques et biologiques à l'admission et/ou endoscopiques.

La prise en charge initiale était faite au niveau du service d'accueil des urgences. Ces données n'étaient pas disponibles et n'ont pas pu être exploitées.

III. Diagnostic étiologique et apport diagnostic de l'endoscopie :

1. Délai de réalisation :

Dans notre étude, les bénéficiaires de la FOGD ont été répartis en 4 groupes en fonction du délai de réalisation après l'admission :

- 12 heures après l'admission : 1 patient
- Entre 12 et 24 Heures après l'admission : 47 patients
- Entre 24 et 48 Heures après l'admission : 205 patients
- Plus de 72 heures après l'admission : 22 patients

Dans notre série, un délai moyen de réalisation de $24H \pm 12heures$ a été respecté chez 92% des patients. Ce délai rejoint les recommandations internationales en termes de délai optimal de réalisation de la FOGD, et cela en accordance aux particularités individuelles des patients (49–51).

Le délai de réalisation le plus rapporté à travers les études nationales est de moins de 24heures, à l'encontre de notre étude où 75% des patients en avaient bénéficié entre 24 et 72 heures.

Les résultats comparatifs sont objectivés dans le tableau XVII :

Tableau XVII : Comparaison des délais de réalisation à travers des études nationales.

Auteur	Ville, Pays	Date de publication	Délai de réalisation		
			Moins de 24H	De 24 à 72 H	Plus de 72H
W. ENNASIRI (9)	Marrakech, Maroc	2010	62.5%	27.5%	10%
FZ. MOUNI (7)	Casablanca, Maroc	2011	46%	18%	32%
I.OUCHKER (8)	Rabat, Maroc	2012	100%	–	–
MEKKAOUI (10)	Fes, Maroc	2009	65%	–	–
Notre étude	Agadir, Maroc	2020	17%	75%	8%

2. Spécificité diagnostique :

La spécificité diagnostique se traduit par l'efficacité des endoscopies réalisées dans l'obtention d'un diagnostic étiologique, et cela dans des délais de réalisation standards.

Dans notre étude, 274 des 275 explorations endoscopiques réalisées, soit 99.63%, chez nos patients ont été concluantes avec un délai moyen de réalisation de 36h.

Bien que les délais de réalisation soient variables, le diagnostic étiologique a été obtenu à des pourcentages variant de 76% à 100% à travers toutes les études nationales réalisées (tableau XVII).

Tableau XVIII : Taux d'efficacité de la FOGD en comparaison à diverses études nationales.

Auteurs	Ville, Pays	Année de publication	% FOGD concluante	% Echec diagnostic
M. Hafidi (6)	Rabat, Maroc	2002	85.7%	14.3%
H. El Jarsifi (11)	Marrakech, Maroc	2010	88.7%	11.3%
FZ. Mouni (7)	Casablanca, Maroc	2011	76%	24%
I.Ouchker (8)	Rabat, Maroc	2012	100%	0%
El Mekkaoui (10)	Fès, Maroc	2009	95.2%	4.8%
Notre étude	Agadir, Maroc	2020	99.63%	0.37%

3. Diagnostic endoscopique :

Les étiologies retenues à travers notre étude sont objectivées dans la figure 32.

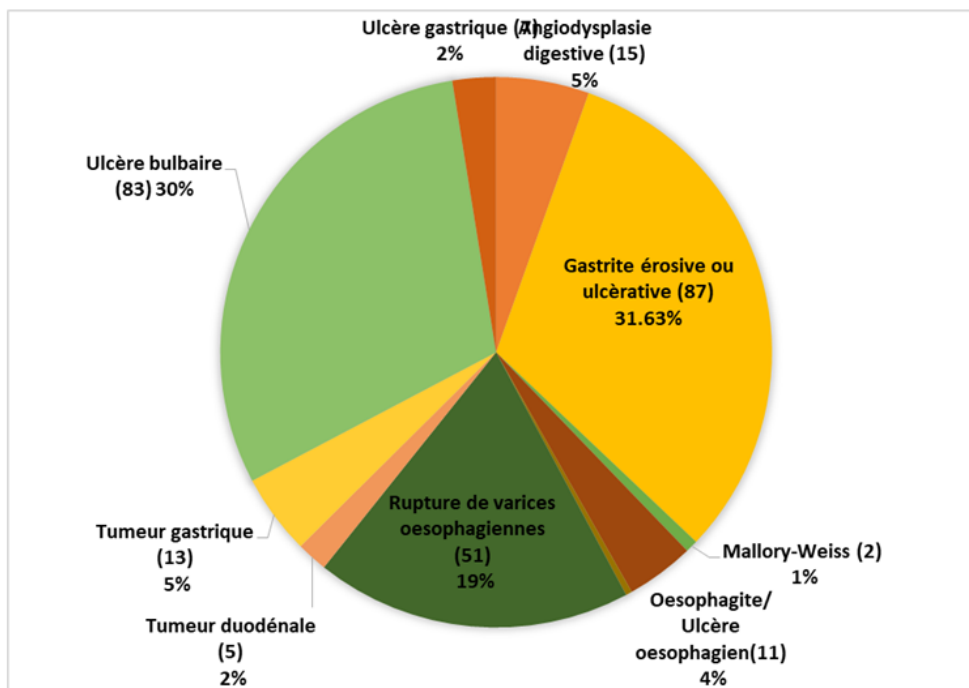


Figure 32 : Répartition des malades selon les étiologies retenues.

Une comparaison des étiologies retenues à diverses études nationales et internationales est objectivée dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Comparaison des étiologies retenues dans diverses études nationales et internationales.

Auteurs	MARMO (55)	Brandon A.Wuerth (17)	NAHON. S (15)	JÓHANN P. HREINSSON (3)	Sarah Hearnsha (16)	MEKKAO UI (10)	Ben Chaabane (14)	Notre étude
Ville, Pays	Usa	Usa	France	Islande	UK	Fès, Maroc	Monastir, Tunisie	Agadir, Maroc
Année de réalisation	2008	2018	2012	2013	2011	2010	2010	2020
Ulcère gastroduodéal	66.1%	47.1%	36.4%	40%	36%	46%	38%	32.72%
Varices œsophagiennes	12%	1.8%	31%	3.8%	11%	23.3%	8.4%	18.54%
Gastrites	9.1%	18.1%	12.5%	4.5%	35%	7.3%	24%	35.51%
Œsophagite/ KC Œsophagien	3.6%	15.2%	20%	9.6%	24%	10.9%	15.4%	5.81%
KC de l'estomac	5.7%	3.7%	2.8%	2.6%	–	2.1%%	0.9%	4.72%
Sd de Mallory- Weiss	4.5%	6.9%	7.5%	12.2%	4.3%	1.8%	0.3%	0.72%
Angiodysplasie	–	6.2%	–	5.1%	–	–	0.9%	5.45%
Pas de diagnostic retenu	7.2%	–	5.4%	6.4%	17%	2.4%	10%	0.3%

Les étiologies les plus responsables de l'HDH dans notre étude sont la MUGD, la rupture de varices œsophagiennes dans le cadre de l'HTP et les lésions de la muqueuse gastroduodénale. Ce constat est partagé à travers toutes les séries nationales et internationales évoquées, bien que ça soit à des pourcentages légèrement variables, et ajoute de la valeur aux données de la littérature décrivant le haut caractère hémorragique de ces pathologies (35).

IV. Etiologies des hémorragies digestives hautes :

1. La maladie ulcéreuse gastroduodénale :

1.1. Données épidémiologiques :

❖ Age :

Dans notre série, la moyenne d'âge des patients atteints de MUGD était de 53.5 ans avec un pic d'incidence entre 41 et 60 ans.

Les données de notre étude rejoignent la majorité des séries africaines et occidentales en termes de pic d'incidence selon l'âge, mais varient légèrement en termes de moyenne d'âge de survenue (10, 13, 14, 68).

❖ Sexe :

Dans notre étude, 77 des 90 patients (85.55%) atteints de MUGD étaient de sexe masculin.

Ce constat a été noté à travers plusieurs études nationales et internationales avec des valeurs de prédominance variables (10, 69, 70).

1.2. Diagnostic positif :

L'endoscopie confirme le diagnostic d'ulcère hémorragique, précise la taille, la forme et surtout la localisation de la lésion (37).

Dans notre série, 90 des 275 (32.72%) patients soumis à une fibroscopie avaient présenté une maladie ulcéreuse gastro duodénale.

De ces 90 patients :

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français–Anglais)

- 83 patients présentaient un ulcère bulbaire (30.18%), dont 70 étaient de sexe masculin avec une moyenne d'âge de 53 ans et 13 de sexe féminin avec une moyenne d'âge de 59 ans.

- 7 patients présentaient un ulcère gastrique (2.54%), tous de sexe masculin avec une moyenne d'âge de 53 ans.

Notre série rejoint la majorité des séries nationales et internationales (9, 10, 15,17) en ce qui concerne la prédominance des ulcères bulbaires, mais diffère légèrement en termes de moyenne d'âge et de prédominance du sexe.

1.3. Apports de l'endoscopie :

Les résultats rapportés à travers l'exploration endoscopique des patients atteints de MUGD dans notre étude en comparaison à diverses études nationales sont représentés dans le tableau 20, et montrent dans notre série la prédominance du stade III de la classification de Forrest :

Tableau XX : Comparaison des résultats de la stadification de Forrest aux études nationales réalisées.

Auteurs	W.ENNASIRI (9)	I.OUCHKER (8)	H.EL JARSIFI (11)	Notre étude
Ville, Pays	Marrakech, Maroc	Rabat, Maroc	Marrakech, Maroc	Agadir, Maroc
Année de publication	2010	2012	2010	2020
<u>I a</u>	6.66%	10%	–	7.7%
<u>I b</u>	11.11%	24%	27.7%	13.3%
<u>II a</u>	22.22%	28.5%	–	17.7%
<u>II b</u>	26.66%	–	16.67%	10%
<u>II c</u>	13.33%	5%	–	12.2%
<u>III</u>	4.44%	33.33%	33.34%	39%

2. L'hypertension portale :

2.1 Données épidémiologiques :

C'est l'une des 3 causes les plus fréquentes d'HDH au Maroc et dans les pays occidentaux (10, 15, 17,28).

Dans notre série, la fréquence de l'HDH par HTP était de 18,54%, elle était la troisième cause la plus fréquente après la maladie ulcéreuse et les lésions aiguës de la muqueuse.

L'âge moyen était de 57 ans, avec une légère prédominance masculine (54,90) et un âge de survenue plus élevé chez les patients atteints de sexe masculin (61 ans versus 52 ans chez les patientes de sexe féminin). Ces données sont en concordance avec diverses études nationales (10,91), continentales (13,14) et internationales (87-90).

2.2 Facteurs favorisants :

Dans notre série, 50 patients avaient des antécédents de cirrhoses hépatiques, soit 18.18% avec un âge moyen de 58 ans. Les causes retenues étaient post hépatites virales (B et C) et éthyliques.

2.3 Diagnostic positif :

Cette pathologie a été retrouvée chez 51 des 275 patients de notre étude soit 18.54% des cas, avec un âge moyen de 57 ans.

Les patients étaient répartis selon le sexe en :

- 28 patients étaient de sexe masculin (54.90%), avec une moyenne d'âge de 61 ans.
- 23 patientes étaient de sexe féminin (45.09%), avec un âge moyen de 52 ans.

2.4 Apports de l'endoscopie :

Dans notre étude, l'exploration endoscopique de tous les patients admis pour hémorragie digestive haute sur hypertension portale (soit un total de 51 patients) a permis d'objectiver une rupture de varices œsophagiennes chez la totalité de nos patients.

Cette donnée confirme la prédominance de cette atteinte comme facteur causal principal de l'HDH chez les patients connus cirrhotiques avec HTP comme retrouvé dans les séries nationales (10,91), continentales (14) et internationales (3, 16,90).

3. Lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale :

Dans notre série, les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale représentent la 2^{ème} cause des HDH.

Un total de 87 patients, soit 31.63% de la population étudiée, présentaient des lésions de la muqueuse gastroduodénale avec une prédominance masculine (59,77%) et une moyenne d'âge de 50 ans, et la tranche d'âge prédominante se situant entre 41 et 60 ans.

Ces données rejoignent celles de la littérature en termes d'âge de survenue et de prédominance du genre, mais diffèrent légèrement en termes de fréquence de survenue (10, 107, 110-112)

4. Autres causes des hémorragies digestives hautes :

4.1 Syndrome de Mallory-Weiss :

Dans notre série, 2 patientes avec une moyenne d'âge de 24 ans ont présenté un syndrome de Mallory-Weiss.

Cette donnée est non représentative de l'incidence de survenue du syndrome de Mallory-Weiss comme cause de l'HDH, qui selon la littérature est estimée entre 5 et 15% (35).

4.2 Malformations vasculaires digestives acquises :

Dans notre étude, 15 patients (5,45%) se sont avérés atteints d'angiodysplasie avec une prédominance masculine (66.66%) et un âge moyen de 61 ans.

Les données de notre étude rejoignent celles de plusieurs études nationales (10) et occidentales (3,17) en termes de fréquence ainsi qu'en termes d'âge de survenue et de prédominance sexuelle (10, 15, 16,17).

4.3 Pathologies tumorales :

Incluent les tumeurs gastriques et duodénales.

Dans notre série, les tumeurs gastriques et duodénales représentent respectivement 4.72% (15 patients) et 1.81% (5 patients).

L'incidence des pathologies tumorales comme étiologies responsables des HDH reste stable à travers une multitude d'études nationales, continentales et occidentales (3, 10, 14, 15, 17).

V. Traitement des hémorragies digestives hautes :

1. Prise en charge initiale non spécifique :

Dans notre étude, la prise en charge initiale était faite au niveau du service d'accueil des urgences. Ces données n'étaient pas disponibles et n'ont pas pu être exploitées.

2. Traitement étiologique des HDH :

2.1 Traitement de la MUGD :

➤ Traitement médical :

✓ Les anti-sécrétoires :

Dans notre série, le recours au traitement par inhibiteurs de pompe à protons chez les patients atteints de maladie ulcéreuse gastroduodénale est systématique.

La molécule utilisée était l'esoméprazole et le traitement a été fait à base de la posologie suivante : un bolus de 80mg, puis 8mg/h à la seringue électrique pour une durée de 72 H en IV suivie d'un relai par VO.

L'utilisation des IPP a été systématique et rapportée dans une multitude de séries nationales discutées. La différence à noter était en matière de molécule utilisée, qui était principalement l'oméprazole (8-10).

✓ Anti-sécrétoires en adjuvance au traitement endoscopique :

Dans notre série, 19 patients atteints d'ulcère duodéal (20.48%) avaient bénéficié d'un traitement endoscopique en adjuvance à un traitement par inhibiteurs de pompe à protons. Chez tous ces patients, une hémostase a été obtenue sans aucun cas de récurrence ni de mortalité.

Il en est de même chez les patients atteints d'ulcère gastrique, le recours à un traitement endoscopique en adjuvance aux anti-sécrétoires a été réalisé chez 1 patient sur 7 avec le même résultat.

Le recours à une association d'IPP en adjuvance au traitement hémostatique reste sujet aux indications individuelles des patients, et n'est pas systématique qu'en cas d'hémorragies abondantes ou massives (173).

➤ **Traitement hémostatique endoscopique :**

Dans notre série, 20 patients atteints de MUGD avaient bénéficié d'un traitement endoscopique.

A noter que 16 des 20 patients, soit 80% des patients, ont bénéficié d'une pose de clip hémostatique. Tandis que le reste des patients, soit 20%, a bénéficié d'une injection d'adrénaline.

En France, une étude prospective multicentrique effectuée par J. ZITOUN en 2009, a montré que sur l'ensemble des malades admis pour hémorragie ulcéreuse dans l'ensemble des hôpitaux de France, un traitement endoscopique en association au traitement anti-sécrétoire a été nécessaire dans 23,5%. La méthode utilisée était : l'injection d'adrénaline dans plus de 70% des cas (173).

A Fès, l'étude effectuée par A. BENAIAH a montré que sur une période de 3ans, aucun malade admis pour hémorragie ulcéreuse n'a bénéficié d'un traitement endoscopique en association aux IPP (172).

2.2 Traitement des HDH chez les patients cirrhotiques :

➤ **Traitement médical :**

✓ **Traitement vasoconstricteur :**

Dans notre série, 7 patients (13.72%) admis pour rupture de varices œsophagiennes avaient bénéficié d'un traitement à base de somatostatine à raison de 250 microgrammes par heure pendant 48 heures.

- ✓ Antibiothérapie systématique :

Dans notre série, tous les patients admis pour rupture de VO avaient bénéficié d'un traitement antibioprophylaxie à base de Ciprofloxacine a raison de 200mg / 12 heures pendant 72 heures.

- **Traitement endoscopique :**

Dans notre série, tous les patients admis pour rupture de varices œsophagiennes, qui sont au nombre de 51, ont bénéficié d'une ligature des varices.

La ligature des varices œsophagiennes est systématique et la réalisation du geste été réalisée chez tous les patients admis dans les séries nationales discutées (7-10).

2.3 Traitement du reste des étiologies des HDH :

- Un traitement antiulcéreux classique a été proposé à tous les patients atteints de lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale.
- Une prise en charge multidisciplinaire a été proposée à tous les patients atteints de pathologies tumorales.

VI. Evolution des hémorragies digestives hautes :

L'évolution générale des hémorragies digestives hautes, toutes étiologies confondues, a été comme tel :

- **L'hémostase :**

Dans notre série, 6 patients (2.18%) avaient présenté une persistance du saignement après traitement initial.

Une prédominance masculine était à noter (66.66%) avec un âge moyen de 63.33 ans pour les hommes et de 43 ans pour les femmes

La pathologie la plus représentée était la rupture de varices œsophagiennes atteignant 5 des 6 patients, dont 2 de sexe féminin et 3 de sexe masculin. Un autre cas d'échec de l'hémostase a été reporté chez un patient atteint d'ulcère gastrique avec notion de prise d'AVK.

Le décès de 3 patients était déplorable chez les patients objectivant une difficulté d'hémostase initiale, tous connus cirrhotiques et se présentant pour rupture de varices œsophagiennes (2 femmes et un homme).

Notre série est en accord avec les données de la littérature témoignant de la fréquence d'échec d'hémostase chez les patients cirrhotiques et du caractère létal de la persistance du saignement à l'admission et plus spécifiquement chez les patients cirrhotiques admis pour rupture de VO (34).

➤ **La récurrence :**

Dans notre série, 10 patients (3.63%) avaient présenté une récurrence de l'hémorragie digestive.

On note une légère prédominance féminine (55.55%), avec une moyenne d'âge de 53 ans pour les hommes et de 51 ans pour les femmes.

La pathologie la plus représentée était la rupture de varices œsophagiennes atteignant 8 cas (80%), le reste étant 2 cas de maladie ulcéreuse gastroduodénale portant respectivement un ulcère bulbaire et un ulcère gastrique.

La mortalité a malheureusement été rapportée chez 4 patients soit 40% des patients présentant une récurrence de l'hémorragie, ce qui est en accord avec les données de la littérature concernant le risque accru de mortalité chez les patients présentant une récurrence d'HDH (42).

➤ **La mortalité :**

Dans notre série de 275 malades, 5 décès étaient à déplorer.

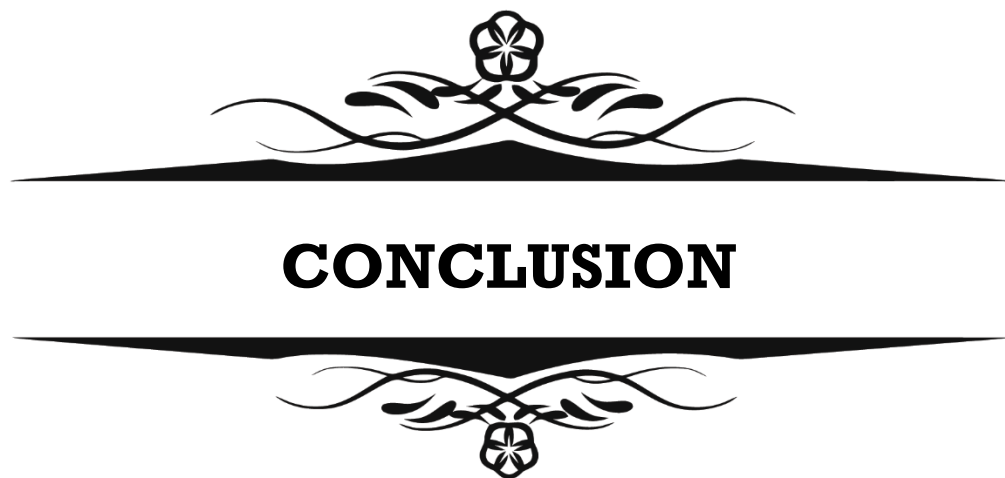
Soit un taux de mortalité de 1.81%.

On note une prédominance masculine (71.42%), avec un âge moyen de 60.4 ans pour les hommes et 43 ans pour les femmes.

La pathologie la plus représentée parmi les causes de décès était la rupture de varices œsophagienne, retrouvée chez tous les patients décédés.

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

Cette donnée reflète le caractère létal de la rupture des varices œsophagiennes même en cas de prise en charge adéquate comme rapporté à travers plusieurs études (34,42).



Les hémorragies digestives hautes sont des urgences médico-chirurgicales qui mettent en jeu le pronostic vital.

Le pronostic dépend des patients dépend du terrain et de la qualité de prise en charge.

Cette dernière, ayant été codifiée sur la base des travaux de recherche réalisés au cours des 30 dernières années, repose sur des méthodes de réanimation générale, et des mesures spécifiques à l'étiologie, puis sur l'endoscopie qui est la pierre angulaire permettant le diagnostic étiologique, l'évaluation pronostique et le geste thérapeutique d'hémostase.

Notre étude rétrospective, de type descriptif et analytique, réalisée sur recensement des registres d'hospitalisation et dossier médicaux sur une période de six ans étalée de 2014 à 2019, et cela au sein du 1^{er} centre médico-chirurgical d'Agadir, nous a permis de ressortir les points suivants :

- Il y'a une nette prédominance masculine (69,09%).
- L'âge relativement jeune des patients avec une moyenne de 53 ans.
- Le mode d'extériorisation le plus rapporté dans notre étude est la survenue de mélénas isolés, rapporté chez 48% des cas.
- L'endoscopie digestive étant l'examen clé, avec un triple intérêt diagnostic, thérapeutique et pronostic, a été réalisée dans un délai de 24 à 48 heures chez 75% des patients de notre étude.
- Les étiologies les plus responsables de l'HDH par ordre de fréquence étaient l'ulcère gastroduodénal suivi des lésions aiguës de la muqueuse puis la rupture de varices œsophagiennes.
- Le recours au traitement médical est prioritaire et incontournable. Les IPP ont été utilisés chez 58% des patients, la somatostatine chez 3% et le recours à une antibiothérapie prophylactique à base de Ciprofloxacine a été systématique chez tous les patients cirrhotiques admis pour rupture de varices œsophagiennes.

- Une prise en charge hémostatique à type endoscopique a été nécessaire chez 26.90% des patients de notre étude. Les gestes réalisés par ordre de fréquence sont la ligature de varices œsophagiennes, la pose de clip hémostatique et l'injection d'adrénaline.
- L'évolution des patients était en général positive, avec une évolution sans complication (Echec de l'hémostase, récurrence, mortalité) obtenue chez 97.81% des patients.



Annexes :

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

I – Identité :

- Nom : ☐
- Prénom : ☐
- Age : ☐
- Sexe : ☐ Masculin
☐ Féminin
- Profession : ☐
- Origine : ☐ Urbaine
☐ Rural

- Couverture sociale ☐ Non
☐ Oui
☐ Si oui : préciser type :

- Date d'hospitalisation :
- Date de sortie :

II – Données de l'interrogatoire :

1) Antécédents :

• **Antécédents médicaux :**

▪ Gastroentérologiques :

- ✓ ATCDS digestifs en rapport avec l'HDH :
- Antécédent d'HDH : ☐ Non
☐ Oui
☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre d'épisodes :
 - Caractéristiques sémiologiques du saignement :
 - Traitement reçu :

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

- Epigastralgies chroniques :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type de la douleur :
 - Rythme :
 - Facteurs déclencheur :
 - Facteurs antalgiques :
- Ulcère gastrique :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Localisation :
 - Classification de Forrest :
 - Type de traitement reçu :
- Ulcère duodénal :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Localisation :
 - Classification de Forrest :
 - Type de traitement reçu :
- Cirrhose :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
- Ictère :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
- Hépatite virale :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
- Hypertension portale :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
- Pancréatite :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
- Néoplasie :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

✓ Autres type d'ATCDS digestifs :

Si oui : Préciser :

- Type :
- Histoire de la maladie :
- Exploration réalisées :
- Traitement reçu :

- | | |
|--------------------|---|
| ▪ ATCDS | o Non |
| Pleuropulmonaires | o Oui |
| | o Si oui : Préciser : |
| ▪ ATCDS Cardiaques | o Non |
| | o Oui |
| | o Si oui : Préciser : |
| ▪ ATCDS Rénaux | o Non |
| | o Oui |
| | o Si oui : Préciser : |
| ▪ ATCDS | o Non |
| Hématologiques : | o Oui |
| | o Si oui : Préciser : |
| ▪ Diabète : | o Non |
| | o Oui |
| | o Si oui : Préciser : |
| | - Type : |
| | - Type de traitement administré |
| | - Dose |
| | - Bilans récents : |
| ▪ HTA | o Non |
| | o Oui |
| | o Si oui : Préciser : |
| | - Histoire de la maladie : |
| | - Type(s) de traitement administré(s) : |
| | - Dose : |
| | - Bilans |

- **ATCDS Chirurgicaux :**
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Histoire de la maladie :
 - Exploration réalisées :
 - Traitement reçu :

- **ATCDS de prise médicamenteuse :**
- **AINS :**
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Posologie :
 - Durée :
 - Indication de prise :
- **AVK :**
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Posologie :
 - Durée :
 - Indication de prise :
- **Aspirine :**
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Posologie :
 - Durée :
 - Indication de prise :
- **Corticothérapie :**
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Posologie :
 - Durée :
 - Indication de prise :
- **Autres :**
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Posologie :
 - Durée :

- Indication de prise :

• ATCDS Toxico-allergiques :

- ☐ Non
- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :

2) Motif de consultation et évolution du motif :

A. Mode de révélation :

• Hématémèse :

- ☐ Non
- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre d'épisodes :
 - Abondance :

• Méléna :

- ☐ Non
- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre d'épisodes :
 - Abondance :

• Rectorragie :

- ☐ Non
- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre d'épisodes :
 - Abondance :

• Anémie :

- ☐ Non
- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :
 - Taux de l'Hb :
 - Type d'anémie :
 - Etiologie :
 - Traitement administré

• Etat de choc :

- ☐ Non
- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :
 - Nature du choc :
 - Mesures de réanimation réalisées :
 - Evolution :

• Autres :

- ☐ Non

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

- ☐ Oui
- ☐ Si oui : Préciser :

B. Délai entre le début du saignement et l'admission :

- Avant 24H :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
- Entre 24 et 72H :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
- Après 72H :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui

C. Caractéristiques du saignement :

- 1^{er} épisode :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
- Récidivant :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre d'épisodes antérieurs :
 - Fréquence de survenue :
- Mode de début :
 - ☐ Brutal
 - ☐ Insidieux
 - ☐ Découverte fortuite
- Coloration :
 - ☐ Rouge
 - ☐ Noirâtre
 - ☐ Autres :
- Abondance
 - ☐ Hémorragie minimale
 - ☐ Hémorragie de moyenne abondance
 - ☐ Hémorragie massive

III – Données cliniques :

A. Etat hémodynamique a l'admission :

- Tension artérielle :
 - ☐ mmHg
- Fréquence cardiaque :
 - ☐ Bpm
- Fréquence respiratoire :
 - ☐ Cpm
- SaO2 :
 - ☐ %
- Température :
 - ☐ Degré Celsius
- Temps de recoloration cutanée :
 - ☐ Secondes
- Etat des conjonctives :
 - ☐ Pâleur

- Etat de conscience
 - o Ictère
 - o Cyanose
 - o Autres :
 - o Conservé
 - o Altéré
 - o Confusion
 - o Anxiété :
 - o Autres :

B. Examen abdominal :

- Inspection :
- Palpation :
- Percussion :
- Auscultation :
- TR :

C. Reste de l'examen clinique :

Si examen d'autres appareils réalisé : Préciser résultats :

D. Résultats des scores cliniques :

Score de Rockall :

Score de Glasgow-Blatchford :

IV – Données paracliniques :

A. Données biologiques :

- Groupage :
- NFS :
 - Hb : o g/dl
 - Ht : o %
 - VGM : o Fl
 - CCMH o g/dl
 - GB : o G/l
 - Plaquettes : o G/l
- Bilan d'hémostase :

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

- TP :
 - o <35%
 - o 35-45%
 - o >45%
- TCK : o s
- VS : o mm
- Bilan hépatique :
 - A o
- SAT :
 - A o
- LAT :
 - G o
- GT :
 - P o
- AL :
 - Bilan rénal :
 - Urée : o
 - Créati o
- nine
 - Albuminémie
 - Protidémie :
 - Ionogramme :
 - Natrémie :
 - Kaliémie
 - Calcémie :
 - Chlorémie :
- B. Explorations radiologiques :
 - Abdomen o Non
 - sans préparation : o Oui
 - o Si oui : Résultats :
 - Echographie o Non
 - abdominale : o Oui
 - o Si oui : Résultats :
 - Scanner o Non
 - abdominal : o Oui

o Si oui : Résultats :

C. Endoscopie digestive haute :

- Date :
- Délai FOGD après l'admission :
 - o Moins de 24h
 - o De 24 à 72h
 - o Au-delà de 72h
- Résultats objectivés à l'endoscopie (compte rendu endoscopique) :

- Résultats des scores clinico-endoscopiques :
Score de Rockall complet :
Score BBS :
- Gestes réalisés :

IV – Etiologies retenues :

- o Ulcère bulbaire :
 - Stade de Forrest :
 - Localisation :
- o Ulcère gastrique :
 - Stade de Forrest :
 - Localisation :
- o Ruptures de varices œsophagiennes :
 - Nombre :
 - Taille :
 - Localisation :
- o Œsophagite / Ulcère œsophagien :
- o Gastrite érosive ou ulcéraire :
- o Tumeur gastrique :
 - Localisation :
 - Type histologique (examen anatomopathologique) :
 - Signes d'extension locorégionale :
- o Tumeur œsophagienne :
 - Localisation :
 - Type histologique (examen anatomopathologique) :
 - Signes d'extension locorégionale :

- o Syndrome de Mallory-Weiss :

o Autres :

V – Prise en charge :

A. Mesures réalisées en urgence :

- Monitoring :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Fiche de surveillance :
- Voies veineuses :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre :
 - Type (calibre) :
- Remplissage vasculaire :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Soluté de remplissage utilisé :
 - Quantité :
- Transfusion sanguine
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Nombre de culots globulaires :
 - Surveillance biologique de l'évolution (Fiche de surveillance) :
- Assistance ventilatoire :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Débit :
 - Surveillance (Fréquence respiratoire, SaO2) (Fiche de surveillance)
- Sonde gastrique
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type et quantité d'apports

- Lavage gastrique :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Quantité de SS 0,9% utilisée :
 - Nature et aspect du liquide évacué :
- Sonde urinaire :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Indication :
 - Aspect des urines :
 - Quantité des urines :
 - Surveillance de la diurèse

(Fiche de surveillance)

B. Traitement médicamenteux :

- Antalgiques :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Posologie :
 - Modalités d'administration :
 - Durée du traitement :
- Anti-sécrétoires :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Posologie :
 - Modalités d'administration :
 - Durée du traitement :
- Somatostatine :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Posologie :
 - Modalités d'administration :
 - Durée du traitement :
- Antibiothérapie :
 - ☐ Non
 - ☐ Oui
 - ☐ Si oui : Préciser :

- Type :
- Indication :
- Posologie :
- Modalités d'administration :
- Durée du traitement :
- Autres :
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Type :
 - Indications :
 - Posologie :
 - Modalités d'administration :
 - Durée d'administration :
- C. Traitement endoscopique :
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui, préciser le type :
 - LVO
 - Mise en place de clip hémostatique :
 - Injection d'adrénaline :
 - Autres : Préciser :
- D. Traitement chirurgical :
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : préciser :
 - Indication :
 - Type de geste réalisé :
 - Surveillance post-opératoire :

VI – Evolution :

- A. Hémostase assurée :
 - o Non
 - o Oui
- B. Récidive :
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :

Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. (En version bilingue Français-Anglais)

- Cause :
- C. Mortalité :
 - o Non
 - o Oui
 - o Si oui : Préciser :
 - Cause :

Annexe 2 : Classification de Forrest

Stade	Stigmates d'hémorragie	Aspect endoscopique	Risque de récidence %
Forrest I	Hémorragie active		
- Ia	- Artérielle, pulsatile	- Saignement actif en jet	- 90%
- Ib	- Veineuse, en nappe	- Saignement en nappe	- 10%
Forrest II	Hémorragie récente		
- IIa	- Vaisseau visible non hémorragique	- Tâche rouge surélevée	- 50%
- IIb	- Caillot adhérent	- Caillot	- 30%
- IIc	- Caractère ulcéreux pigmenté	- Tâche plane, rouge, noire ou bleue	- 7%
Forrest III	Pas de stigmate d'hémorragie	- Caractère ulcéreux propre	- 1%

Annexe 3 : Classification de Child-Pugh

Point	1	2	3
Albumine	>35	28-35	<28
Bilirubine	<35	35-50	>50
Taux de prothrombine	>75	50-75	<50
Ascite	Aucune	Discrète Diurétiques	Important réfractaire
Encéphalopathie	Aucune	Stades I – II	Stades III – IV



RESUME

RÉSUMÉ

Les hémorragies digestives hautes (HDH) constituent une des grandes urgences en hépato-gastroentérologie dont l'évolution sans prise en charge est potentiellement fatale.

Le but de notre étude est de revoir à travers une étude rétrospective réalisée au sein du service d'hépatogastroentérologie du 1^{er} CMC d'Agadir, incluant 275 patient, sur une période s'étalant sur 6 ans les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques et évolutives des hémorragies digestives hautes aiguës extériorisées.

L'âge moyen de nos patients était de 53 ans, avec des extrêmes d'âge entre 14 et 86 ans, avec une prédominance masculine de 69.09 % et un sex-ratio de 2,1.

Les modes de révélation les plus fréquents étaient les mélénas isolés (48%), une association d'hématémèse et mélénas (33.45%) et les hématémèses isolées (18.54%).

Les Antécédents les plus rencontrés dans notre série sont la cirrhose (18.18%), les épigastalgies chroniques (28.72%), la MUGD (7.33%) et l'IRC (5.81), tandis que la prise de médicaments gastro toxiques était présente chez 5.44% des patients. En contrepartie, 33.81% n'avaient pas d'antécédents.

Tous les patients avaient bénéficié d'une FOGD, le délai de réalisation moyen était de 36h.

La FOGD a posé le diagnostic lésionnel dans 99.63% des cas, les principales étiologies étaient : les UGD (32.72%), les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale (31.63%) et la rupture de varices œsophagiennes (19%).

Sur le plan thérapeutique et selon l'étiologie de l'hémorragie, les médicaments utilisés dans la prise en charge urgente de l'HDH étaient : Les IPP (58%), la Somatostatine (3%) et une antibiothérapie prophylactique par voie parentérale systématique chez tous les patients admis pour rupture de VO. Tandis que 39% des patients n'ont pas reçu de traitement médical.

Le traitement endoscopique était institué chez 74 patients (26.90%), le traitement chirurgical était exceptionnel mais a été nécessaire chez 2 patients. Les gestes endoscopiques réalisés sont la ligature des varices œsophagiennes (19%), Pose de clip hémostatique (6%) et l'injection d'adrénaline (1%).

L'analyse de l'évolution des patients a objectivé que l'hémostase était obtenue chez 269 patients (97.81%), la récurrence hémorragique était survenue dans 10 cas (3.63%) et que le décès était survenu chez 5 patients (1.81%).

Il ressort de l'analyse de nos résultats et de la littérature consultée, que l'évaluation de la gravité des HDH reste clinique, biologique et endoscopique. L'évaluation de la gravité clinique porte sur l'évaluation de l'abondance de l'HDH, son caractère actif et du terrain. Le pilier de la prise en charge des HDH passe avant tout par l'obtention d'une stabilité hémodynamique, et se base sur la réalisation d'une FOGD à but diagnostique et thérapeutique.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal hemorrhage (UGI) is one of the major emergencies in hepato-gastroenterology, the evolution of which without management is potentially fatal.

The aim of our study was to review through a retrospective study carried out in the hepato-gastroenterology department of the 1st MCC of Agadir, including 275 patients, over a period of 6 years the epidemiological, etiological and evolutionary characteristics of acute externalized upper digestive hemorrhages.

The mean age of our patients was 53 years, with age extremes between 14 and 86 years, with a male predominance of 69.09% and a sex ratio of 2.1.

The most frequent modes of revelation were isolated melenas (48%), a combination of hematemesis and melenas (33.45%) and isolated hematemesis (18.54%).

The research of a pathological history through the interrogation of our patients revealed the presence of cirrhosis (18.18%), chronic epigastralgiias (28.72%), Peptic ulcer disease (7.33%) and chronic renal failure (5.81%), while the use of gastro-toxic drugs was present in 5.44% of patients. On the other hand, 33.81% of the patients of our study had no previous pathological history.

All patients had undergone an upper digestive endoscopy, the average time of realization was 36h.

The endoscopy established the diagnosis of the lesion in 99.63% of cases, the main etiologies were: Peptic ulcer disease (32.72%), Gastritis (31.63%) and rupture of esophageal varices (19%).

Therapeutically and according to the etiology of the bleeding, the drugs used in the urgent management of HDH were: PPIs (58%), Somatostatin (3%) and systematic parenteral prophylactic antibiotic therapy in all patients admitted for a rupture of esophageal varices. On the other hand, 39% of patients did not receive medical treatment.

Endoscopic treatment was instituted to 74 patients (26.90%), surgical treatment was exceptional but was necessary in 2 cases. The endoscopic procedures performed were ligation of esophageal varices (19%), placement of hemostatic clips (6%) and injection of adrenaline (1%).

The analysis of the evolution of the patients showed that hemostasis was obtained in 269 cases (97.81%), recurrence of bleeding occurred in 10 cases (3.63%) and death occurred in 5 patients (1.81%).

From the analysis of our results and the literature consulted, it appears that the evaluation of the severity of upper gastrointestinal hemorrhage remains clinical, biological and endoscopic. The assessment of clinical severity is based on the evaluation of the abundance of the bleeding, its active character and the history and clinical characteristics of each patient. The pillar of UGI management goes first of all through the achievement of hemodynamic stability that then can be followed by a use of medical means and/or the performance of an upper digestive endoscopy for diagnostic and therapeutic purposes.

ملخص

يمثل نزيف الجهاز الهضمي العلوي أحد حالات الطوارئ الكبيرة في أمراض الجهاز الهضمي والكبد بحيث تطوره دون علاج يحتمل أن يكون فتاكاً. كان الهدف من دراستنا هو المراجعة من خلال دراسة رجعية أجريت في قسم أمراض الجهاز الهضمي والكبد في المركز الطبي الجراحي الأول في أكادير، هدفها دراسة 275 مريضاً، على مدى فترة 6 سنوات الخصائص الوبائية والمسببة والتطورية لنزيف حاد في الجهاز الهضمي العلوي. وكان متوسط عمر مرضانا 53 سنة، مع أعمار قصوى تتراوح بين 14 و86 سنة، كانت نسبة الذكور 69.09٪ ونسبة النساء 30.91٪. سريريا، تم تخريج النزيف في شكل نزيف شرجي لدى 48٪ من الحالات، في شكل قيء دموي + نزيف شرجي لدى 33.45٪ من الحالات، بينما شكل حدوث قيء دموي وحده 18.54٪ من الحالات. كشفت أبحاث التاريخ المرضي من خلال استجواب مرضانا عن وجود تليف الكبد (18.18٪)، آلام البطن المزمنة (28.72٪)، ومرض القرحة الهضمية (7.33٪)، والفشل الكلوي المزمن (5.81٪)، في حين كان استخدام الأدوية مضادة للالتهاب موجودا لدى 5.44٪ من المرضى. من ناحية أخرى، لم يكن لدى 33.81٪ من مرضى دراستنا تاريخ مرضي سابق. جميع المرضى قد خضعوا لفحص الجهاز الهضمي العلوي بالمنظار، وكان متوسط وقت تحقيق 36 ساعة. أثبت الفحص بالمنظار تشخيص الآفة في 99.63٪ من الحالات، وكانت الأسباب الرئيسية هي: مرض القرحة الهضمية (32.72٪)، التهاب المعدة (31.63٪) وتمزق الدوالي المري (19٪). من الناحية العلاجية ووفقا لمسببات النزيف، كانت الأدوية المستخدمة في الإدارة العاجلة: مضادات قرحة المعدة (58٪)، سوماتوستاتين (3٪) والعلاج المنهجي بالمضادات الحيوية الوقائية عن طريق الوريد في جميع المرضى الذين تم إدخالهم لتمزق الدوالي المري. من ناحية أخرى، 39٪ من المرضى لم يتلقوا العلاج الطبي. تم إجراء العلاج بالمنظار لـ 74 مريضا (26.90٪)، وكان العلاج الجراحي استثنائيا ولكنه كان ضروريا في حالتين. وكانت الإجراءات بالمنظار التي أجريت ربط الدوالي المري (19٪)، ووضع مقاطع الهيموستاتيكي (6٪) وحقن الأدرينالين (1٪). وأظهر تحليل تطور المرضى أنه تم الحصول على توقف النزيف في 269 حالة (97.81٪)، وحدث تكرار النزيف في 10 حالات (3.63٪). وحدثت الوفاة في 5 حالات (1.81٪). من خلال تحليل نتائجنا والمراجع العلمية، يبدو أن تقييم شدة نزيف الجهاز الهضمي العلوي يعتمد على معلومات سريرية، بيولوجية ومنظريه. ويستند تقييم شدة النزيف على تقييم كمية النزيف، وطابعه النشط والتاريخ والخصائص السريرية لكل مريض. ركيزة علاج نزيف الجهاز الهضمي يعتمد أولا وقبل كل شيء على تحقيق الاستقرار الذي يمكن أن يتبعه بعد ذلك استخدام الوسائل الطبية و / أو أداء التنظير الهضمي العلوي لأغراض التشخيص والعلاج.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Franck H.NETTER ; MD.**
Atlas d'anatomie humaine
Masson 07/2007 ISBN 10: 2294080424.ISBN 13: 9782294080425.
2. **Kurien M, Lobo AJ.**
Acute upper gastrointestinal bleeding.
CME EMERGENCIES IN GASTROENTEROLOGY, pp. Clinical Medicine 2015 Vol 15, No 5: 481–5.
3. **HREINSSON, J. P.**
Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes . Scandinavian Journal of Gastroenterology, (2013).forre pp. 48: 439–447.
4. **Van Leerdam ME, Vreeburg EM, al.**
Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993 and 2000.
Am J Gastroenterol. 2003; 98:1494–9.
5. **Wuerth, B. A.**
Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage .
Digestive Diseases and Sciences, 2015 pp. 63:1286–1293.
6. **M. HAFIDI**
Evaluations de la qualité de prise en charge des HDH à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.
Thèse de médecine, Rabat 2002 ; N°84.
7. **FZ.MOUNI**
LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AUX URGENCES DU CHU IBNO ROCHD DE CASABLANCA (A propos de 50 cas)
Thèse de médecine, Casablanca 2011, Thèse N° / 055 11.
8. **I.OUCHKER**
Les hémorragies digestives hautes au service des urgences de l'HMIM V
Thèse de médecine, Rabat 2012, N°207.
9. **W.ENNASIRI**
HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES EN MILIEU DE REANIMATION A PROPOS DE 80 CAS
Thèse de médecine, Marrakech 2010, THESE N° 48.
10. **A. ELMEKKAOUI, A. TOUYAR, I. MELLOUKI, N. AQODAD, M. EI ABKARI, D.BENAJEH, A. IBRAHIMI.**
Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès : étude épidémiologique.
Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, Volume 57, numéro S1, p. 26. Mai 2009.
11. **H. EL JARSIFI**
LE PROFIL ETIOLOGIQUE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES
Thèse de médecine, Marrakech 2010, Thèse N°99.

12. . **M.Diarra, A. Soucko-Diarra, M. Dolo, H. Traore, A. Diallo**
Hémorragies digestives hautes aiguës : Expérience d'un milieu rural.
Acta endoscopica 2007, volume 37, N°3 :321-3.
13. **Elghuel A.**
The characteristics of adults with upper gastrointestinal bleeding admitted to Tripoli Medical Center: a retrospective case series analysis.
Libyan J Med. 2011.
14. **Ben Chaabane N, Ben Youssef H, Ghedira A, Loghmeri H, Melki W, Hellara O, et al.**
Épidémiologie des hémorragies digestives hautes en Tunisie.
Acta Endosc. 2010;40(3):176-82
15. **S. Nahon et le groupe des hémorragies digestives de l'ANGH**
Epidemiological and prognostic factors involved in upper gastrointestinal bleeding: results of a French prospective multicenter study.
Endoscopy 2012; 44: 998-1006.
16. **Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D et al.**
Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit.
Gut 2011; 60:1327-35
17. **Brandon A. Wuerth, Don C. Rockey**
Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis
Digestive Diseases and Sciences (2018) 63:1286-1293
18. **F. Benlala**
Apport de la fibroscopie dans le diagnostic des hémorragies digestives hautes (à propos de 840 cas)
Thèse Med. Casablanca : université de casa ; 1986
19. **R. Bencheqroun.**
Aspects épidémiologiques et étiologies des hémorragies digestives aiguës hautes (à propos de 600 cas).
Thèse Rabat : Université de Rabat ; 1999
20. **Mustapha S, Ajayi N, Shehu A.**
Etiology of Upper Gastrointestinal Bleeding In North-Eastern Nigeria: A Retrospective Endoscopic Study.
The Internet Journal of Third World Medicine. 2009; 8
21. **Halland M, Young M, Fitzgerald, M.N. et Al**
Characteristics and Outcomes of upper Gastrointestinal Hemorrhage in a Tertiary Referral Hospital.
Dig Dis Sci 55, 3430-3435 (2010).

22. **Hernandez-Díaz S. ; Rodriguez LA.**
Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/ perforation in the general population: review of epidemiology studies.
J Clin Epidemiol 2002; 55:157-6
23. **A. Facon, V. Van laer, R. Garrigue, P. Goldstein.**
Hémorragies digestives stratégie pré hospitalière.
Régulation et orientation Consensus d'actualisation SFAR- Médecine d'urgence 1999
24. **Pateron D.**
Gastrointestinal hemorrhage. Evaluation and non-specific treatment.
Gastroenterol Clin. Biol. 2004; 28(spec No 2):B179-85.
25. **Samuel Quan, Alexandra Frolkis et Al.**
Upper-gastrointestinal bleeding secondary to peptic ulcer disease: Incidence and outcomes
World J Gastroenterol 2014 December 14; 20(46): 17568-17577 ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840
26. **G. Bommelaer, A. Stef**
Ulcère gastroduodénal : avant et après Helicobacter pylori
Gastroentérologie Clinique et Biologique (2009) 33, 626—634
27. **D. Thabut, J. Massarda, M. Rudler, N. Carbonell**
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale
Réanimation (2007) 16, 568—575
28. **Cales P, Pascal JP.**
Natural history of esophageal varices in cirrhosis (from origin to rupture).
Gastroenterol Clin Biol 1988; 12:245—54
29. **D'Amico G, de Franchis R.**
Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators.
Hepatology 2003; 38:599—612.
30. **G. THIEFIN**
Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'aspirine à faible dose.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 27, N°5 Mai 2003. p. 498- 510
31. **V.MERLE, G. THIEFIN, P.CZERNICHOW**
Epidémiologie des complications gastroduodénales associées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2004 ; 28 : C27-C36.
32. **Pateron Dominique**
Hémorragie digestive aiguës : urgences abdominales de l'adulte.
La revue du praticien-Paris. 2001 ; 55(15) :1675-1681

33. **A.R. EDOUARD, A.C DEGREMONT, J. DURANTEAU, E. PUSSARD, et al.**
Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man.
Int. Care Med. 1994; 20:414-420
34. **D. Pateron, E Debuc.**
Prise en charge d'une hémorragie digestive haute dans le cadre de l'urgence.
Médecine d'urgence 2005, p.29-39
35. **D. Pateron. ; J L Pourriat.**
Hémorragie digestives non traumatiques de l'adulte.
EMC-Medecine1: 2004;242-254
36. **N. SIEGENTHALER, R. GIRAUD, V. PIRIOU, J.A. ROMAND, K. BENDJELID**
Altérations de la microcirculation dans les états de choc : Physiopathologie, surveillance et traitement.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol 29, Issue 2, February 2010 ; p 135, 544
37. **D. PATERON**
Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguës.
Journal Européen des urgences 2006. 19, p 195-201.
38. **Bryant LR, Mobin-Uddin K, Dillon ML, GriffenWO.**
Comparison of ice water with iced saline solution for gastric lavage in gastro duodenal hemorrhage.
Am J Surg 1972; 124:570-2.
39. **Recommandations pour la pratique clinique**
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.
Rea Urg 1997 ; vol 6, p 331-425
40. **BOURIENNE A, PAGENAULT M, HERESBACH D.**
Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales.
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 193-200.
41. **CÄRDENAS A, GINÈS P, URIZ J, BESSA X, SALMERÖN JM, MAS A, et al.**
Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis.
Hepatology 2001; 34: 671-6.
42. **LEREBOURS E.**
Hémorragies digestives: orientation diagnostic et traitement d'urgence.
Rev. Prat(Paris), 1992, 42, 9 :1155-7.
43. **Silvan C ; Borderie C ; Ripault MP ;Beauchant M.**
Hémorragies digestives
Encycl. Med chir. (ELSEVIER, Paris) Gastroentérologie, 1998, p12.

44. G. Lesur

L'endoscopie en urgence : qui, quoi, quand, ou, comment ?

Acta endoscopica 2004; volume 34 no5 p 655–659

45. Stollman NH, Putcha RV, Neustater BR, Tagle M, Raskin JB, Rogers AI.

The uncleared fundal pool in acute upper gastrointestinal bleeding: implications and outcomes.

Gastrointestinal Endosc 1997; 46:324–7.

46. Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A, et al.

Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study.

Gastrointestinal Endosc 2002; 56:174–9

47. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al.

Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial.

Gastroenterology 2002; 123:17–23

48. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Boelle PY, Becquemont L, Poupon R.

Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial.

Am J Gastroenterol 2006; 101:1211–5.

49. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M.

A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal hemorrhage.

Lancet 2000; 356:1318–21

50. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C, Gaya DR, Thompson E, et al.

Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal hemorrhage: multicenter validation and prospective evaluation.

Lancet 2009; 373:42–7

51. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC.

Risk assessment after acute upper gastrointestinal hemorrhage.

Gut 1996; 38:316–21

52. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al.

International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group.

International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding.

Ann Intern Med 2010; 152:101–13

53. Spiegel BM.

Endoscopy for acute upper GI tract hemorrhage: sooner is better.

Gastrointestinal Endosc 2009; 70:236–9

54. **Lin HJ, Wang K, Perng CL, et al.**
Early or delayed endoscopy for patients with peptic ulcer bleeding: a prospective randomized study.
J Clin Gastroenterol 1996; 22:267-71.
55. **R.MARMO, M. KOCH**
Predictive Factors of Mortality from Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage: A Multicenter Study.
American Journal of Gastroenterology 2008
56. **Amouretti M, Czernichow P, Kerjean**
Management of upper digestive hemorrhage occurring in the community: patterns of patient care in four French administrative areas
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24:1003-1011.
57. **Aabakken L**
Non-variceal upper gastro-intestinal bleeding
Endoscopy 2005; 37:195-200
58. **Lesur G**
Hémorragies digestives hautes
EMC Gastroentérologie 2008 ; 9 :26-35
59. **Koval A, Abelawi M, Qader MA, Vargo J**
Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences
Cleve clin J med 2010; 77: 42-132
60. **L. Chone, M.A. Bigard.**
Hémorragies digestives hautes et basses Modalités de la prise en charge hospitalière
Consensus d'actualisation SFAR- Médecine d'urgence 1999
61. **N. BOURIOUA, M. MERROUCHE, D. POSPAI et al.**
Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'helicobacter pylori.
EMC gastro-entérologie 2007 [9-020-A-10]
62. **Chandrasoma PT, Der R, Ma Y, Peters J, Demeester T.**
Histologic classification of patients based on mapping biopsies of the gastro-esophageal junction.
Am J Surg Pathol 2003; 27:929-3
63. **C. HERMINE, O. ERNS, G. SERGENT BAUDSON**
Hémorragies digestives de l'adulte : Diagnostic et possibilités thérapeutiques.
EMC radiologie et imagerie médicale : Abdominale - Digestive 2002 [33-665-A-30].
64. **Vellacott KD, Dronfield MW, Atkinson M, Langman MJ.**
Comparison of surgical and medical management of bleeding peptic ulcers.
Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 284:548-50

65. **Dive C.**
Gastro-entérologie clinique.
Vol. 1 Œsophage-estomac. Capelle Ed. Bordeaux ; 1986 : 139 p
66. **Pateron D.**
Hémorragie digestive. Orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence.
Rev-Prat. 1998 Sep 1; 48(13): 1497-502
67. **KARILA COHEN, T. PETIT, J. TEISSIER, S MERRAN**
Ulcère gastrique. Journal de Radiologie,
Vol 86, N°4, avril 2005, p. 387-391.
68. **Ibarra J. R, Massamba Miabou D, Gassaye D, Okouo M, Ngouma Mambouana Ph. ; Itoua Ngaporo A.**
Les hémorragies digestives hautes du sujet âgé. A propos de 64 cas.
Ann. Gastroentérologie hépatologie. 1998, 34,5-6 :233-235.
69. **Laine L, Peterson WL**
Bleeding peptic ulcer
New England journal of medicine 1994; 311:717-27
70. **A. KIKKAWA, R. IWAKIRI, H. OOTANI**
Prevention of the rehaemorrhage of bleeding peptic ulcers: effects of *Helicobacter pylori* eradication and acid suppression
Aliment Pharmacol Ther 2005; 21 (Suppl. 2): 79-84
71. **Menzel M, Hogel J, Allmendinger G, Schmid E.**
Relative risks of age, gender, nationality, smoking, and *Helicobacter-pylori*-infection in duodenal and gastric ulcer and interactions.
Gastroenterol. 1995; 33(4):193-197.
72. **J-C Rambaud**
Traité de gastroentérologie 2ème édition.
Tome 2. Médecine-sciences. Flammarion. Chapitre28
73. **Suerbaum, S., & Michetti, P.**
Helicobacter Pylori infection: medical progress
The New England Journal of Medicine, 2002 Massachusetts Medical Society.
74. **P.HOCHAIN, R.COLIN**
Complication intestinales des AINS.
Gastroenterol Clin Biol 1995, 19 (5pt3), B 79- B83
75. **Sanders DL, Pfeiffer RB, Hashimoto LA, Subramony C, Chen F.**
Pseudomembranous gastritis: a complication from *aspergillus* infection.
Am Surg 2003; 69:536-8

76. **Gutierrez O, Akamatsu T, Cardona H, Graham DY, El-Zimaity HM.**
Helicobacter pylori and heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus (the inlet patch).
Am J Gastroenterol 2003; 98:1266–70.
77. **Lehours P.**
Helicobacter pylori and the others.
Gastroenterol Clin Biol 2003; 27:367–73.
78. **Carbonell N**
Indications des traitements endoscopiques
Gastroentérologie clin bio 2004 ; 28 : 21–27
79. **Frassard M, Thabut D**
Hémorragies digestives : Place des traitements pharmacologiques et endoscopiques
Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 :73–82
80. **Coffin L, Champagne A, Rohr S**
Prophylaxie de l'ulcère de stress en chirurgie : quelle attitude en pratique ?
J chir 2006 ; 32 :144–150
81. **Metz D**
Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease
Curr Med Res Opin 2005; 21:11–18.
82. **Henderson JM, Boyer TD, Kutner MH, Galloway JR, Rikkers LF, Jeffers LJ, et al**
Distal splenorenal shunt versus Trans-jugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial
Gastroenterology 2006; 130:1643—51.
83. **Constantin VD, Paun S, Ciofoaia VV, Budu V, Socea B.**
Multimodal management of upper gastrointestinal bleeding caused by stress gastropathy
J Gastrointestinal Liver Dis 2009; 18:279–84.
84. **Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JM, DUPAS A**
Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal hemorrhage in four French geographical areas
Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12: 175–81.
85. **Franchis R**
Updating consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension
J hepatol 2000; 33:846–52.
86. **Maliash C, Gournay J.**
Varices œsophagiennes: anatomie et mécanismes de la rupture.
Hepato-Gastro No special, vol. 5, September 1998, p.13–17.

- 87. De Lisi S, et al.**
Esophagogastroduodenoscopy in patients with cirrhosis: Extending the range of detection beyond portal hypertension.
Dig Liver Dis (2010), doi: 10.1016/j.dld.2010.04.004.
- 88. Krige JE, Bornman PC, Goldberg PA, Terblanche J.**
Variceal rebleeding and recurrence after endoscopic injection sclerotherapy: a prospective evaluation in 204 patients.
Arch Surg. 2000; 135(11):1315–22. This article on PubMed
- 89. Crooks C, Card T, West J.**
Reductions in 28-Day Mortality Following Hospital Admission for Upper-Gastrointestinal Hemorrhage.
Gastroenterology. 2011 Jul; 141(1):62–70. This article on PubMed
- 90. Krige JE, Kotze UK, Bornman PC, Shaw JM, Klipin M.**
Variceal recurrence, rebleeding, and survival after endoscopic injection sclerotherapy in 287 alcoholic cirrhotic patients with bleeding esophageal varices.
Ann Surg. 2006 Nov; 244(5):764–70. This article on PubMed
- 91. RHARNATI TAOUIK**
PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION PORTALE AU CHU HASSAN II DE FES
Thèse de médecine, Fes 2011, Thèse N°014/11
- 92. D. THABUT, J. MASSARD, M. RUDLER, N. CARBONELI.**
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale
Réanimation 2007 ; 16 :568–575.
- 93. Cales P, Pascal JP.**
Natural history of esophageal varices in cirrhosis (from origin to rupture).
Gastroenterol Clin Biol 1988; 12:245—54
- 94. D. PATERON.**
Hémorragie digestive du malade atteint de cirrhose.
Anesthésie-Réanimation 2000 [36–726–D–10].
- 95. Friedman SL.**
Liver fibrosis from bench to bedside.
J Hepatol 2003; 38(Suppl 1):S38—53
- 96. M. ZAHRAOUI**
Principales étiologies des cirrhoses hépatiques.
Espérance médicale, 2006, vol. 13, N°129, p. 361–374.
- 97. J. FREXINOS, L. BUSCAIL**
Hépatogastro-entérologie proctologie:
Pour le praticien. 5ème édition. 2003.

- 98. Takashi Kokudo et al.**
Assessment of Preoperative Liver Function for Surgical Decision Making in Patients with Hepatocellular Carcinoma
Liver Cancer 2019;8:447–456.
- 99. Verzilli D, Bernard C, Yung B, Chanques G, Bismuth M, Audin-Mamlouk M et al**
Pronostic des patients cirrhotiques admis en réanimation pour hémorragie digestive par hypertension portale
Gastroenterol clin biol 2009 ; 33 :244–254.
- 100. Jérôme boursier, Pierre asfar, Marie-laure Joly-GUILLOU, Paul Calès**
Infection et rupture de varices œsophagiennes au cours de la cirrhose.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2007; 31, no1:pp.27–38
- 101. Andrew Nett, Kenneth F. Binmoeller**
Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding
Gastrointestinal Endoscopy Clin N Am 29 (2019) 321–337
- 102. Oberti F**
Comment prévenir et traiter les hémorragies par varices gastriques, ou ectopiques ou par gastropathie congestive ?
Gastroentérologie clin bio 2004; 28: 53–72
- 103. Sarin SK, Jain AK, Lamba GS, Gupta R, Chowdhary**
A Gastric varices: prevalence, clinical relevance and natural history.
DIG Surg 2003; 20: 7–42.
- 104. Tremblay L, Poitras P**
Traitement pharmacologique de l'hémorragie digestive haute non varicielle et présentation d'un algorithme de traitement
Pharmactuel 2003 ; 36 : 122–130.
- 105. Gregory S, Cooper MD, Tzyung D, Richard C. Wong**
Use and impact of early endoscopy in elderly patients with peptic ulcer hemorrhage: a population-based analysis.
Gastrointestinal Endoscopy 2009, 70 issu2:229–235.
- 106. Calès P, Gournay J, Szostak-Talbodec N, Hrycewicz N, Thabut D, Silvain C et al.**
Diagnostic de l'hémorragie par rupture de varices et de son contrôle au cours de la cirrhose
Gastroentérol Clin Biol 2005 ; 29 : 887–890.
- 107. LEREBOURS E.**
Hémorragies digestives: orientation diagnostic et traitement d'urgence.
Rev. Prat(Paris), 1992, 42, 9 :1155–7.

108. **G. CHEISSON, P. BIBOULET, X. CAPDEVILA, C. DADURE.**
Le syndrome hépato- rénal.
Communications scientifiques 24e Journées Internationales de Mises Au point en Anesthésie- Réanimation, Paris 9-10 juin 2006 édition.
109. **Konturek SJ, Konturek PC, Konturek JW, Plonka M, Czesnikiewicz-Guzik M, Brzozowski T, et al.**
Helicobacter pylori and its involvement in gastritis and peptic ulcer formation.
J Physiol Pharmacol. 2006; 57 Suppl 3:29-50.
110. **László A, Kelly JP, Kaufman DE, Sheehan JE, Rétsági G, Wiholm B-E, et al.**
Clinical aspects of upper gastrointestinal bleeding associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.
Am J Gastroenterol. 1998 May; 93(5):721-5. This article on PubMed
111. **Merle V, Thiéfin G, Czernichow P.**
Epidemiology of gastro duodenal complications associated with Nonsteroidal anti-inflammatory drug use.
Gastroenterol Clin Biol. 2004; 28 Spec No 3:C27-36. This article on PubMed
112. **Lee I, Cryer B.**
Epidemiology and Role of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs in Causing Gastrointestinal Bleeding.
Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. 2011; 21(4):597-612.
113. **Lesur G**
Les causes rares d'hémorragie digestive haute
Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:682-94
114. **Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ**
Dieulafoylésion
Gastrointest Endosc 2003; 58:236-43
115. **Harris JM, DiPalma JA.**
Clinical significance of Mallory-Weiss tears.
Am J Gastroenterol 1993; 88:2056-8
116. **Paquet KJ, Mercado-Diaz M, Kalk JF.**
Frequency, significance and therapy of the Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension.
Hepatology 1990; 11:879-83
117. **Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK.**
Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome.
Am J Gastroenterol 1997; 92:805-8

118. **J. C. SAURIN.**
Les malformations vasculaires acquises du tube digestif.
Endoscopie digestive interventionnelle. Paris, 2002, pp 163–171.
119. **Delcenserie R**
Hémorragies digestives
Gastroenterol clin biol 2005; 29: 140–144.
120. **A. BOUGTAB, H. HACHI, CH. BAROUDI, M. AMRAOUI, A.ERROUGANI, A. BENCHEKROUN, R. CHAKOFF, S. BALAFREJ.**
Les hémorragies digestives hautes de cause rare.
Médecine du Maghreb 1997;61:8–10.
121. **Recommandations pour la pratique clinique :**
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues
Ream. Urg. 1997 ; 6 : 331–425.
122. **Dr Carole PAQUIER**
Hémorragies digestives aux urgences
Corpus Médical- Faculté de Médecine de Grenoble – Juillet 2003
123. **Naveau S**
Saignements d'origine ulcéreuse
Prise en charge des hémorragies digestives. Paris : Masson ; 2002.
124. **Abraldes JG, Dell'Era A, Bosch J**
Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis
Can J Gastroenterol 2004; 18:109–13.
125. **Laine L., Planas R., Nevens F., Baveno**
Consensus statements: Traitement of acute bleeding episode. In Portal hypertension
Proceeding of the fourth Baveno international consensus work shop on methodology, diagnosis and treatment. Blakwell Publishing. 2006.
126. **Blatchford O, Murray WR, Blatchford MA**
A risk score to predict need for treatment for upper–gastrointestinal hemorrhage
Lancet 2000; 356:1318–21.
127. **PH. MATHURIN**
Le syndrome hépatorénal.
Post'U 2005 :121–6
128. **AURELIE PLESSIER**
Hémorragies digestives : Comment traiter une hémorragie digestive aiguë par rupture de varices œsophagiennes
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:B9–B14 B9.

129. **Conférence de consensus Complications de l'hypertension portale chez l'adulte.**
Gastroenterol Clin Biol 2004; vol 28, p 135–152.
130. **D. DELGADO, D. SAVARY, J. LOUIS, M. COSTE, T. ROUPIOZ, M. GELEZ, A. DEUTSCH, JP. PERFUS**
La régulation des hémorragies digestives hautes extériorisées.
Jour eur urg vol 22, N°52, p.A50, jun 2009.
131. **HOCHAIN P.**
Epidémiologie des hémorragies digestives aiguës.
In Prise en charge des hémorragies digestives, Ed Masson, Paris, 2002
132. **Dominique pateron**
Traitement hémostatique des hémorragies digestives hautes aiguës d'origine ulcéreuse
Médecine thérapeutique. Volume 9, Numéro 3, 117–22, Septembre 2003, Conduite à tenir.
133. **Villanueva C, Ortiz J, Minana J, Soriano G, Sabat M, Boadas J, et al**
Somatostatin treatment and risk stratification by continuous portal pressure monitoring during bleeding.
Gastroenterology 2001; 121:110–7
134. **D.Pateron, K. Belhadj.**
Prise en charge des hémorragies digestives aiguës hautes: utilisation des médicaments à visée hémostatique.
Réanimation 2001;10:666–72.
135. **Vinnet JP**
Rupture de varices œsophagiennes
Gastroenterol cli biol 2006 ; 32 : 883–889
136. **Aurélié PLESSIER**
Comment traiter une hémorragie digestive aiguë par rupture de varices œsophagiennes
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:B15–B20
137. **De Franchis R.**
Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension.
J Hepatol 2010;53: 762–8.
138. **Pileul F**
Hémorragies digestives : quelle stratégie d'exploration ?
Journal de Radiologie 2009 ; 90 :1400–1415.

- 139. L. DEL GUERCIO, J. SAVINO**
Le traitement actuel des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes.
E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002, vol 1 (2), N° 19-21
- 140. P. CARLI, B. RIOU, C. TELION**
Hémorragie digestive chez le cirrhotique.
Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Ouvrage 2eme édition Editions Arnette, 2004 – 1579 pages
- 141. Weiss E, Paugam-Burtz C.**
Hémorragie digestive.
Anesth Reanim. (2016)
- 142. B. RAYNARD, J. Y. FAGON**
Hémorragie digestive de stress en réanimation
EMC Anesthésie réanimation II, 2005, p 68-78.
- 143. KATPO; L.SALAS**
Less frequent causes of upper gastrointestinal bleeding.
Gastroenterol. Clin. North. Am; 1993; 22; pp: 875- 889
- 144. D. ABI. HANNA; JS. WILLIAMS; GILLESPIE; J.M.BOUKKE.**
Endoscopic band ligation for non-variceal non-ulcer gastrointestinal hemorrhage.
Gastrointest endosc 1998; 48; pp: 510- 514
- 145. .P.WAHAB, C.J.J. MULDER, G.DEN.HARTOG.**
Argon plasma coagulation in flexible gastro-intestinal endoscopy. Pilot expériences.
Endoscopy 1997, 29, pp:176-181.
- 146. A. LANCELEUR, A. CARIOU, J.F. DHAINAUT, A. HARROIS ET AL**
Les états de choc
EMC réanimation médicale 2009, chapitre 74
- 147. CORLEY DA., STREFAN AM., WOLF M., COOK EL., LEE TH.**
Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage.
Am J Gastroenterol 1998, 93, 3: 336-340?
- 148. G. LEUSUR, P. ARTUR, E. MITRY.**
Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique.
Gastrentérol Clin Biol 2000. 24, 656-66.
- 149. N. CARBONELL, A. PAUWELS, L. SERFATY, O. FOURDON, VG. LEVY, R. POUPON**
Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades.
Hepatology 2004; vol 31, p. 443-50
- 150. Patch D, Dagher L**
Acute variceal bleeding: general management.
World J Gastroenterol 2001; 7:466-77.

- 151. Bosh J, Deller A**
Traitement vasoactif des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes
Gastroenterol clin biol 2004 ; 28 :186–189
- 152. M. Ferec, J.-A. Bronstein,**
Clinique et endoscopie des ulcères gastroduodénaux
2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
- 153. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ.**
Endoscopy in gastrointestinal bleeding.
Lancet 1974; 2:394–7
- 154. Lotfi Fandi**
La maladie ulcéreuse gastro–duodénale
Développement et Santé, n° 147, 02 juin 2000
- 155. E. Zamparini · P. Ahmed · M. Belhassan et al**
Orientation des patients adultes consultant aux urgences pour hémorragie digestive (hors hypertension portale prouvée ou présumée) : intérêt des scores pronostiques
Méd. Intensive Réa (2017) 26:311–325
- 156. De Groot NL, Bosman JH, Siersema PD, van Oijen MG, (2012)**
Prediction scores in gastrointestinal bleeding: a systematic review and quantitative appraisal.
Endoscopy 44: 731–739
- 157. Monteiro S, Goncalves TC, Magalhaes J, Cotter J, (2016)**
Upper gastrointestinal bleeding risk scores: Who, when and why?
World J Gastrointest Pathophysiol 7: 86–96
- 158. Tham TC, James C, Kelly M, (2006)**
Predicting outcome of acute non–variceal upper gastrointestinal hemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score
Postgrad Med J 82: 757–759
- 159. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanis A, et al. (2015)**
Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage:
European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy 47: a1–46
- 160. Pang SH, Ching JY, Lau JY, Sung JJ, Graham DY, Chan FK, (2010)**
Comparing the Blatchford and pre–endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage.
Gastrointest Endosc 71: 1134–1140
- 161. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C, Gaya DR, Thompson E, Warshow U, Groome M, Cahill A, Benson G, Blatchford O, Murray W, (2009)**
Outpatient management of patients with low–risk upper–gastrointestinal hemorrhage: multicenter validation and prospective evaluation.
Lancet 373: 42–47

162. **McLaughlin C, Vine L, Chapman L, Deering P, Whittaker S, Beckly J, Fortun P, Murray IA, Hussaini SH, Michell NP, Stableforth B, Thatcher P, Hare NC, Palmer J, Dalton HR, (2012)**
The management of low-risk primary upper gastrointestinal hemorrhage in the community: a 5-year observational study.
Eur J Gastroenterol Hepatol 24: 288-293
163. **Masaoka T, Suzuki H, Hori S, Aikawa N, Hibi T, (2007)**
Blatchford scoring system is a useful scoring system for detecting patients with upper gastrointestinal bleeding who do not need endoscopic intervention.
J Gastroenterol Hepatol 22: 1404-1408
164. **Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, Woods KL, Graham DY, (1993)**
A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection.
Am J Gastroenterol 88: 1842-1849
165. **Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, Cole RA, Graham DY, (1995)**
Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers.
Gastrointest Endosc 41: 561-565
166. **Z. Samlani-Sebbane · S. Gharaba · K. Krati · T. Aboulhassan · A. Samkaoui · K. Rabbani · B. Finech**
Le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées dans la région de Marrakech
Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2012) 6:256-258
167. **A.Lahlaidi**
Anatomie topographique trilingue.
Volume I, troisième partie : Anatomie de l'abdomen, chapitre 2, 2ème édition Livres Ibn Sina, Rabat Agdal, Maroc.
168. **H. Rouviere, A. Delmas**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
14ème édition. Paris. Masson
169. **Barthet M, Hopital C, Vitton M, Martinez S, Gasmi M, Grimaud JC**
Qualité de prise en charge des hémorragies digestives dans les urgences d'un CHU
Gastroenterolclinbiol2009 ; 33 :14-25
170. **John R. Saltzman**
Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults
171. **Bérangère Megevand, Marc Niquille, Julien Cel**
Choc hémorragique.
Rev Med Suisse 2014; volume 10.1501-1505.

172. **Benajah D, Aqodad N, Elfakir S, Elbakari M, Nejjari C, Ibrahimi A**
Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan II de Fès
J.Afrhepato gastro enterol 2009;3:6-21.
173. **Lesur G, Coscinea S**
Quels clips utilisés dans l'hémorragie ulcéreuse
Gastroentrol clin biol2007 ; 31 : 42-56.
174. **Société française d'hépatologie**
Les maladies du foie – Hypertension portale
Association française pour l'étude du foie ; AFEF-2018
175. **Dr. Bicha**
Hémorragie digestive d'origine haute
176. **Isabelle Cremers, Suzane Ribeiro**
Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis.
Therap Adv Gastroentorol. 2014 Sep; 7(5): 206-216
177. **Kelvin K F Tsoi**
Endoscopy for upper gastrointestinal bleeding: how urgent is it? –
Scientific Figure on ResearchGate.
178. **Lars Aabakken**
Current endoscopic and pharmacological therapy of peptic ulcer bleeding

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

مِهْنَتِي فِي أَرَأَقَبَ اللَّهِ أَنْ

الظروف كل في أطوارها في كافة الإنسان حياة أصون وأن
والمرض الهلاك من استنقاذها في باذلا وسعي والأحوال
والقلق والألم.

سِرَّهُمْ وَأَكْتَمَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَسْتَرُ كَرَامَتَهُمْ، أَحْفَظُ لِلنَّاسِ وَأَنْ

للصالح والبعيد، للقريب الطبية الله، باذلا رعايتي رحمة وسائل من الدوام على أكون وأن
والعدو والصديق والطالح،

لأذاه أسخره لنفع الإنسان لا العلم، طلب على أثار وأَنْ

المهنة في زميل لكل أخ وأكون يصغرنى، مَنْ وَأَعْلَمَ عَلَّمَنِي، مَنْ أَوْقَرَ وَأَنْ
الطَّيِّبَةِ

والتقوى البر على متعاونين

اتجاه يشينها نقيّة مما وعلايتي، سري في إيماني مصداق حياتي تكون وأن

والمؤمنين ورَسُولِهِ اللَّهِ

شاهد أقول ما على والله

الخصائص الوبائية، السببية والتطورية لنزيف الجهاز الهضمي العلوي بمستشفى إقليمي في أغادير. (بالغتين الفرنسية والإنجليزية)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/07/26

من طرف

السيد سفيان بروك

المزدداد في 21 غشت 1994 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

نزيف الجهاز الهضمي العلوي – الخصائص الوبائية – التنظير – اسباب النزيف – تطور النزيف

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ح. قاصف

أستاذ في الطب الباطني

ك. فيلالي

استاذ في طب التخدير والإنعاش

س. قدوري

أستاذ في الطب الباطني

السيد

السيد

السيد