



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 020

Les hémorragies digestives hautes en réanimation (À propos de 50 cas)

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 23/02/2021

PAR

Mlle. **Salma DRARI**

Née le 03 Juin 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hémorragie digestive haute - Urgence - Diagnostic - Réanimation - Pronostic

JURY

M. **T. ABOU EL HASSAN**

Professeur en Anesthésie réanimation

PRESIDENT

M. **Y. QAMOUSS**

Professeur en Anesthésie réanimation

RAPPORTEUR

M. **A. MOUHSINE**

Professeur agrégé en Radio diagnostic et imagerie médicale

JUGES

M. **R. EL BARNI**

Professeur en Chirurgie générale

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise 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.

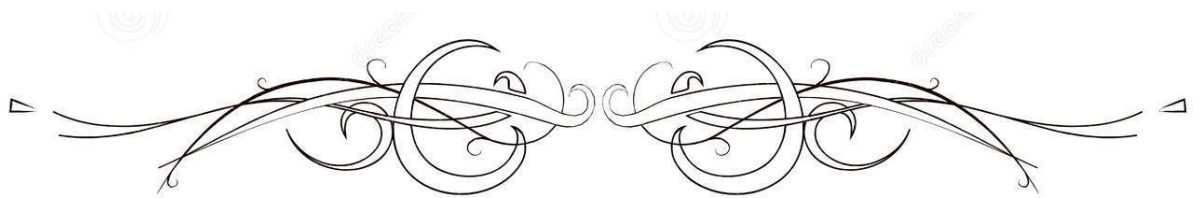
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

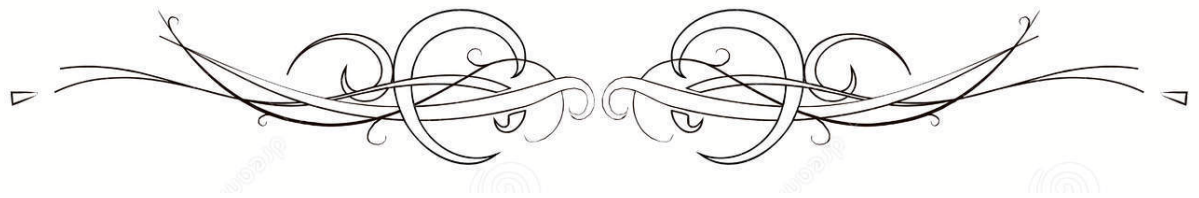
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

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 Azzaman MEHADJI

: 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 EL HOUDAIGUI

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
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	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	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	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	LOUHAB Nisrine	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 chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT 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	MOUJAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUJAOUKIL 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
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUISS 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 maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI 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
ESSAADOUNI Lamiaa	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 Chirurgiemaxillo faciale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENALI Abdeslam	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	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	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

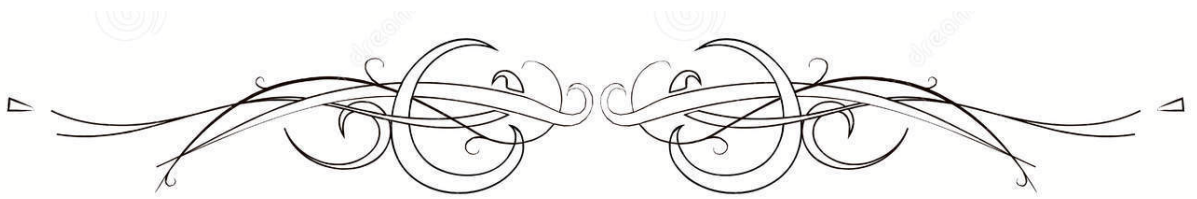
Professeurs Assistants

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 Rabiya	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	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie

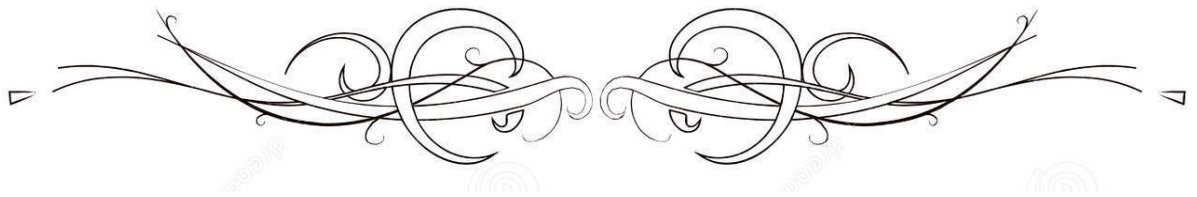
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice etplastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo 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	LAHMINE 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	MAOUJOUR 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 Coordinationbio- organique	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	Parasitologie mycologie	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



DEDICACES



Au Bon Dieu

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mon père,

J'aurai tant aimé que tu sois présent aujourd'hui. Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puisse ton âme repose en paix, Que Dieu, le tout puissant, te couvre de sa sainte miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.

A ma très chère mère,

A qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait transmettre tout l'amour, l'admiration et le respect que je porte pour toi. Merci pour tous les sacrifices que tu as fait et continue de faire sans jamais te plaindre. Merci pour ta générosité, ta bonté, ta tendresse. Que Dieu te préserve longue vie et bonne santé.

Je t'aime Maman

A ma sœur et mon petit frère,

Vous m'avez soutenu, réconforté et encouragé. Puisse nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

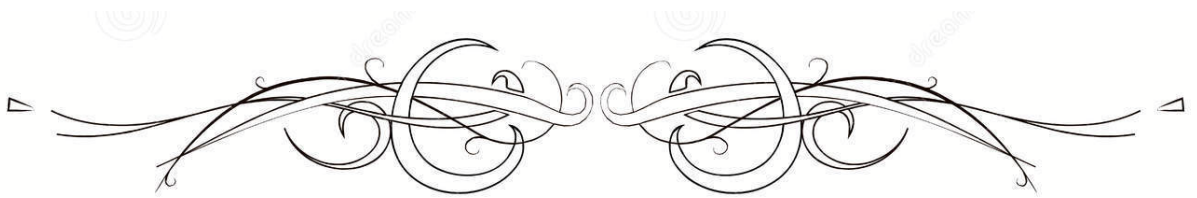
A toute ma famille,

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon amour. Merci de m'avoir toujours encouragée.

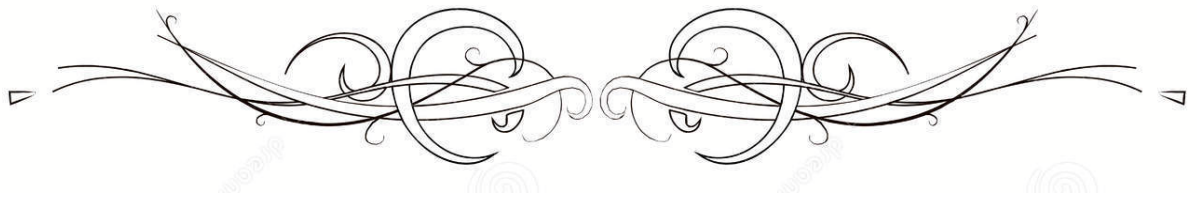
A mes consœurs et confrères :

Lamia laghrari, Fz Drihim, Nada ebbadi, Younes Chiki, Zakaria Darmouch, Safia Echarif et Fatima lagroubou.

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



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur Taoufik ABOU EL HASSAN

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aimablement de présider notre jury de thèse.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre profond respect.

A mon maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Youssef QAMOUSS

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

J'ai eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction.

Vous m'avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de ma haute considération, ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.

Merci infiniment

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Abdelilah MOUHSINE

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

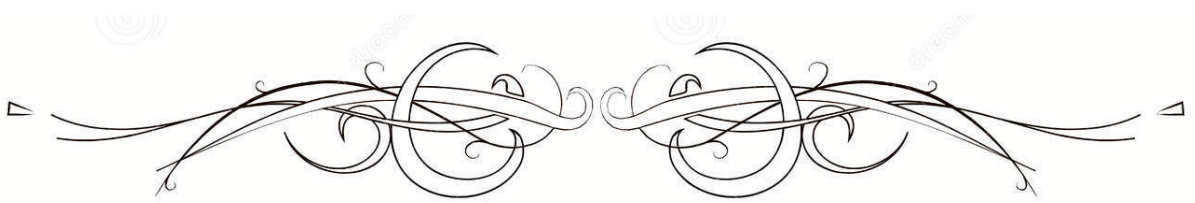
Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

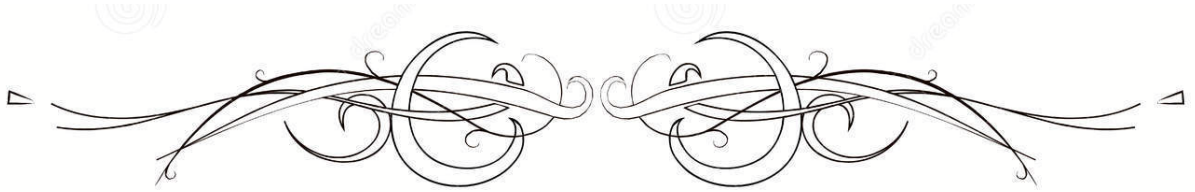
Monsieur Le Professeur Rachid EL BARNI

Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.

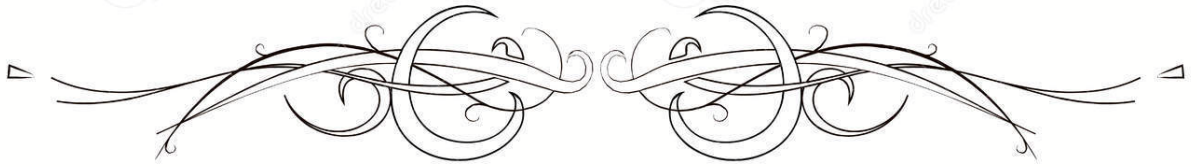


ABBREVIATIONS

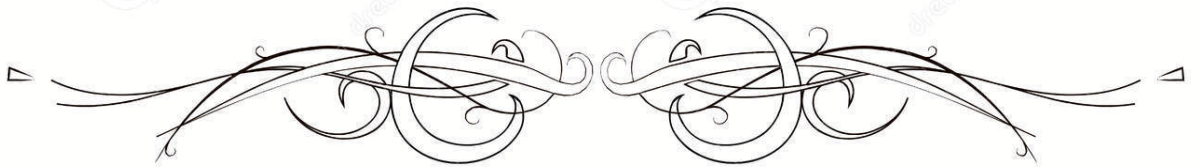


Liste des abréviations

HD	:	Hémorragie digestive
HMA	:	L'hôpital militaire Avicenne
HDH	:	Hémorragie digestive haute
HTA	:	Hypertension artérielle
HTP	:	Hypertension portale
PA	:	Pression artérielle
ATP	:	Adénosine tri-phosphate
AUGIB	:	Acute upper gastrointestinal bleeding
ESGE	:	European Society for Gastrointestinal Endoscopy
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Hg	:	Hémoglobine
TP	:	Taux de prothrombine
Hte	:	Hématocrite
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine
VHB	:	Virus de l'hépatite B
VHC	:	Virus de l'hépatite C
PVC	:	Pression veineuse centrale
PSL	:	Produits sanguins labiles
CGR	:	Concentrés de globules rouges
PFC	:	Plasma frais congelé
IPP	:	Inhibiteurs de pompes à protons



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	03
RESULTATS	05
I. Les données épidémiologiques de l'hémorragie digestive haute :	06
1. Fréquence de l'HDH :	06
2. Répartition des malades selon le sexe :	06
3. Répartition des malades selon les tranches d'âge :	07
II. Les données cliniques :	08
1. Mode d'extériorisation de l'hémorragie :	08
2. Abondance de l'hémorragie :	08
3. Mode de début :	09
4. Délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission :	10
5. Enquête étiologique :	11
5.1. Circonstance de survenue de l'hémorragie :	11
5.2. Antécédents :	12
5.3. Données de l'examen clinique :	13
III. La prise en charge :	14
1. Les données de la biologie :	14
2. Réanimation d'urgence :	15
2.1. Oxygénothérapie :	15
2.2. Le remplissage vasculaire :	15
2.3. La transfusion :	15
3. Les moyens médicaux :	16
4. Les données de l'endoscopie :	16
4.1. Délai écoulé entre HDH et l'endoscopie :	17
4.2. Résultats de l'examen endoscopique :	17
5. Le traitement chirurgical en urgence :	18
6. Evolution des malades :	18

6.1. Evolution favorable :	18
6.2. Evolution défavorable :	19
DISCUSSION	20
I. Définitions :	21
1. Hématémèse :	21
2. Méléna:	21
3. Rectorragies:	21
II. Rappels anatomique et physiopathologique :	22
1. Rappel anatomique:	22
1.1. L'œsophage :	22
1.2. L'estomac :	25
1.3. Le duodénum :	29
1.4. Anatomie du système porte :	30
2. Rappel Physio- pathologique :	32
3. Le choc irréversible défini par un point de non-retour quel que soit la thérapeutique instituée.	33
3.1. Réponse neuro-hormonale :	33
3.2. Conséquences de l'hypoxie tissulaire :	34
III. Epidémiologie	35
1. Epidémiologie :	35
2. Age :	36
3. Sexe :	36
IV. Diagnostic d'une hémorragie digestive haute	37
1. Conduite diagnostique devant une hémorragie digestive haute	37
1.1. Mode de révélation	37
1.2. Evaluation de la gravité	38
2. Apport diagnostique de la fibroscopie	40
2.1. Délai de l'endoscopie et précision diagnostique :	40

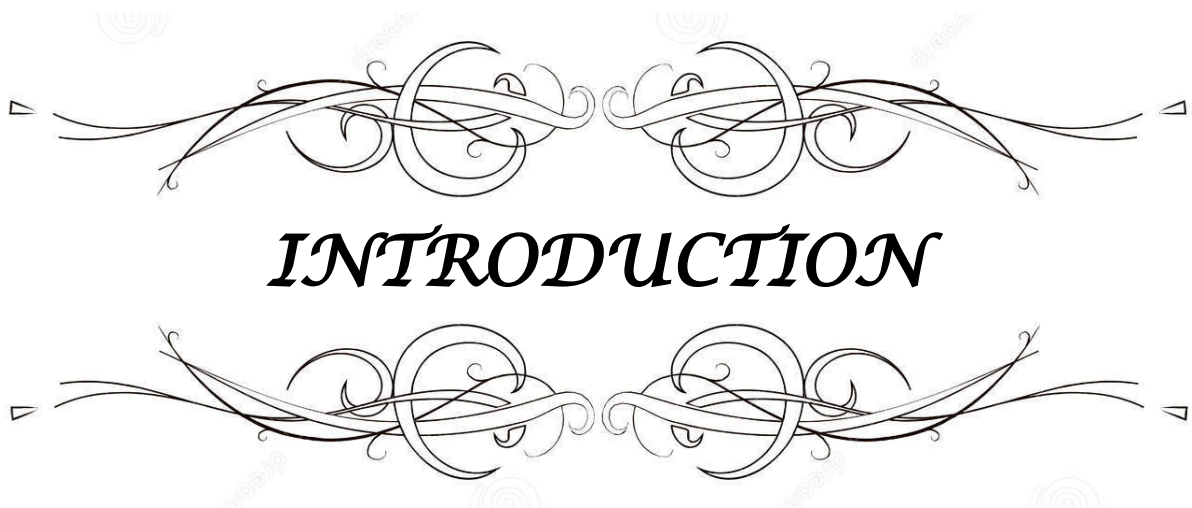
2.2. Intérêt de l'endoscopie dans la surveillance de l'HDH :	41
2.3. Intérêt de l'endoscopie dans le diagnostic positif :	41
3. Etiologies des HDH	43
3.1. La maladie ulcéreuse :	43
3.2. Cirrhose	44
3.3. Syndrome de Mallory-Weiss	47
3.4. Ulcère de Dieulafoy	49
3.5. Hémorragies de stress	51
3.6. Tumeurs gastriques	52
3.7. Œsophagite	52
V. Traitement des HDH:	54
1. Prise en charge thérapeutique initiale non spécifique :	54
2. Traitement des hémorragies ulcéreuses :	60
2.1. Moyens thérapeutiques :	60
2.2. Conduite à tenir thérapeutique :	65
3. Traitement des HDH chez le cirrhotique :	67
3.1. Moyens thérapeutiques :	67
3.2. Conduite à tenir thérapeutique :	76
4. Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës :	78
5. Traitement des hémorragies dues au syndrome de Mallory Weiss :	79
6. Traitement des hémorragies dues aux pathologies tumorales :	79
7. Prévention des hémorragies digestives hautes :	80
VI. Pronostic des HDH :	81
1. Les ulcères gastroduodénaux :	81
2. Le pronostic des hémorragies de L'hypertension portale :	82
3. Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale	83
CONCLUSION	84
RESUMES	86

ANNEXES

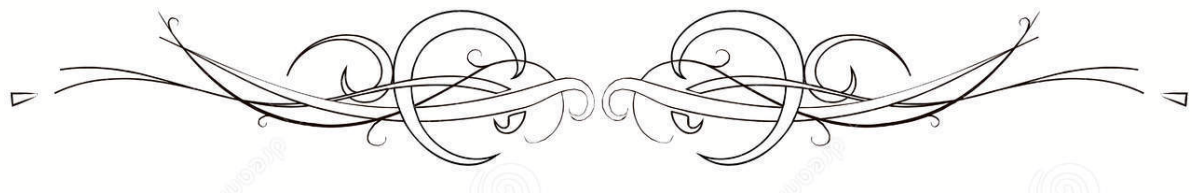
93

BIBLIOGRPAHIE

103



INTRODUCTION



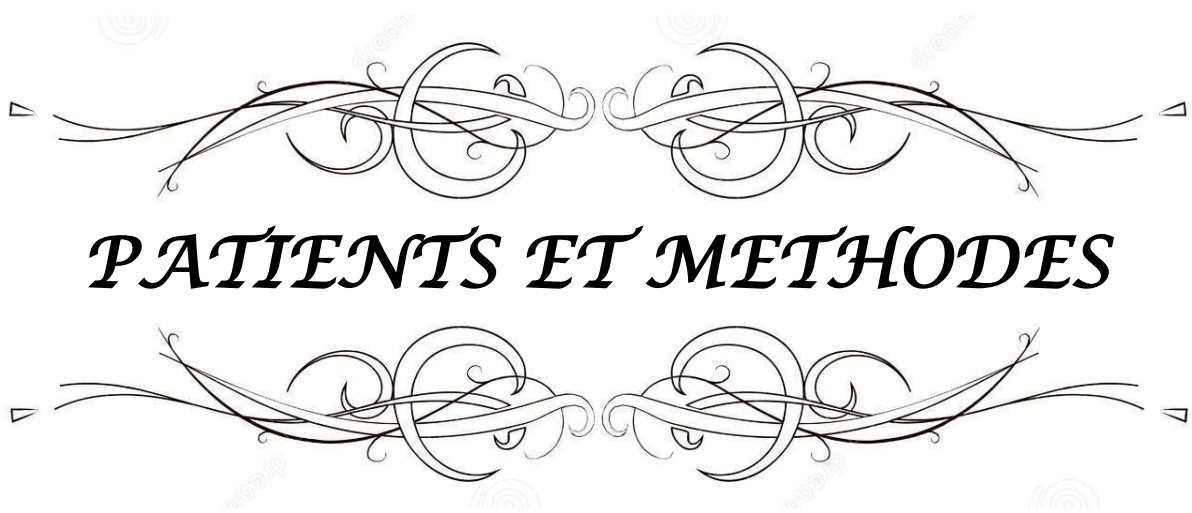
L'hémorragie digestive haute (HDH) est une des principales urgences digestives, et reste grevée d'une morbi-mortalité élevée. D'un point de vue anatomique, les hémorragies digestives hautes prennent leur origine en amont de l'angle de Treitz et les principales étiologies sont l'hémorragie ulcéreuse et l'hypertension portale.

La prise en charge initiale des hémorragies digestives hautes nécessite une évaluation précoce de la gravité de celles-ci suivie au besoin par la mise en route de mesures d'urgence. Leur diagnostic repose sur la visualisation de la lésion qui saigne à la fibroscopie d'urgence, dont l'intérêt est à la fois diagnostic, thérapeutique et pronostic.

Les deux principaux objectifs thérapeutiques initiaux sont : l'arrêt du saignement et la prévention de la récurrence hémorragique à court et à long terme.

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

Le but de notre étude est de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de l'hémorragie digestive haute au service de réanimation et aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech et de rapporter son expérience en revue de la littérature.



I. Patients :

Notre travail est une étude rétrospective portant sur les hémorragies digestives hautes pris en charge au service de réanimation et aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech sur une période de 2 ans (janvier 2018-décembre 2019). Cette série inclut 50 patients admis pour hémorragie digestive haute.

II. Méthodes :

1. La collecte des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients à l'aide d'une fiche d'exploitation incluant les données :

- ✓ Epidémiologiques
- ✓ Cliniques
- ✓ Paracliniques
- ✓ Thérapeutiques
- ✓ Et évolutifs

2. Analyse des données :

Les données ainsi recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Microsoft Excel 2016.

3. Considérations éthiques :

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été gardés confidentiellement



RESULTATS



I. Les données épidémiologiques de l'hémorragie digestive haute :

1. Fréquence de l'HDH :

Les malades ont été admis au service de réanimation médicale et au service des urgences de l'HMA de Marrakech durant la période allant de janvier 2018 à décembre 2019.

28 cas ont été enregistrés en 2018 (56%) et 22 cas en 2019 (44%).

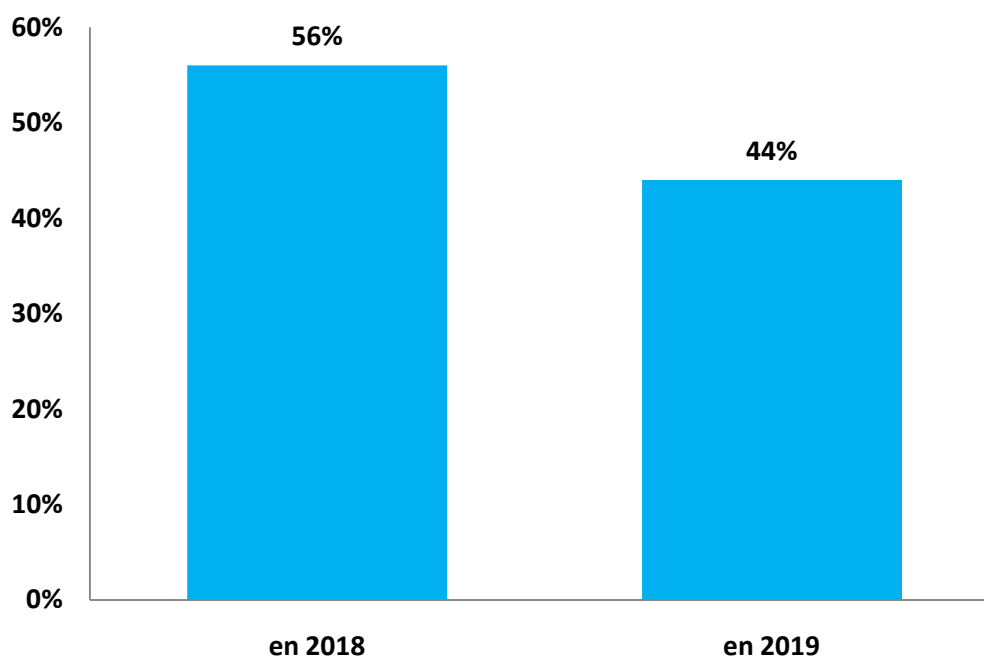


Figure 1 : Répartition selon la fréquence.

2. Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre série, le pourcentage des hommes admis au service des était de 76%, celui des femmes était de 24%.

On note alors une nette prédominance masculine pour les hémorragies digestives hautes (sexe ratio (H/F) :3,1).

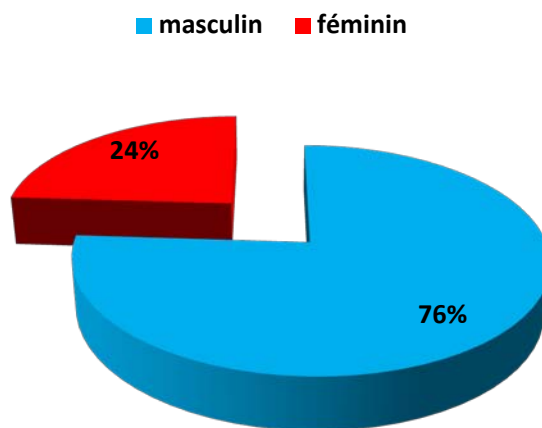


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

3. Répartition des malades selon les tranches d'âge :

Les tranches d'âge les plus touchées dans notre série sont celles entre 60 à 70 ans avec un pourcentage de 52%.

L'âge moyen est de 58 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 45 à 72 ans.

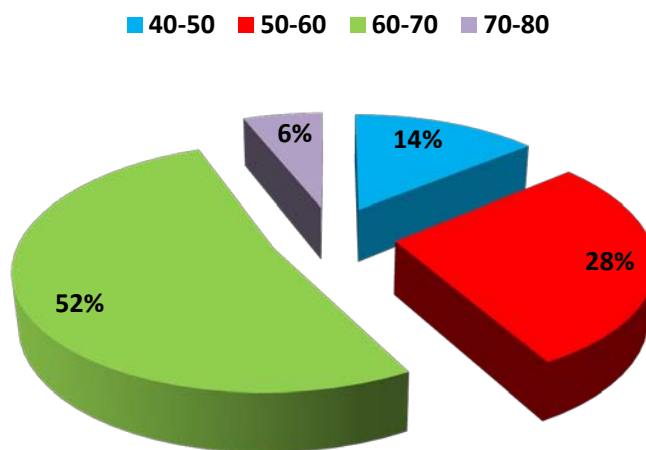


Figure 3: Répartition des malades selon les tranches d'âge.

II. Les données cliniques :

1. Mode d'extériorisation de l'hémorragie :

Les motifs de consultation sont différents d'un malade à l'autre. Il peut s'agir d'une hématomèse, d'un méléna, d'une association hématomèse+méléna ou d'une association hématomèse+ méléna+ rectorragies.

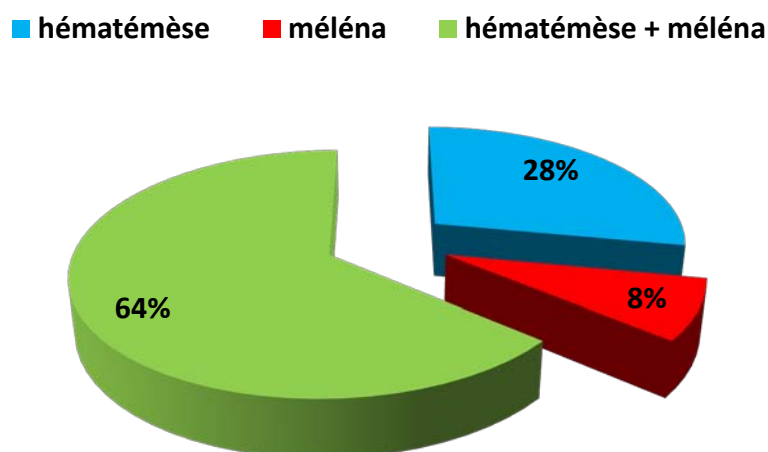


Tableau 4: Mode d'extériorisation de l'hémorragie

On note que dans notre série, les HDH ont été extériorisées sous forme d'Hématomèse + méléna dans 64% des cas.

2. Abondance de l'hémorragie :

Nous pouvons distinguer de façon schématique 3 types d'HDH selon la gravité :

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

On note qu'à l'admission des malades, 24% avaient une hémorragie de faible abondance et 58% avaient une hémorragie de moyenne abondance et 18 % avaient une hémorragie massive

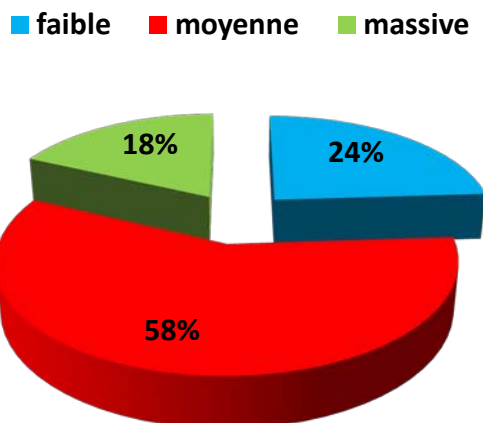


Figure 5 : Répartition des malades en fonction de l'abondance de l'hémorragie

3. Mode de début :

A l'interrogatoire, l'hémorragie est d'installation brutale chez 68% des malades et progressive chez 32%.

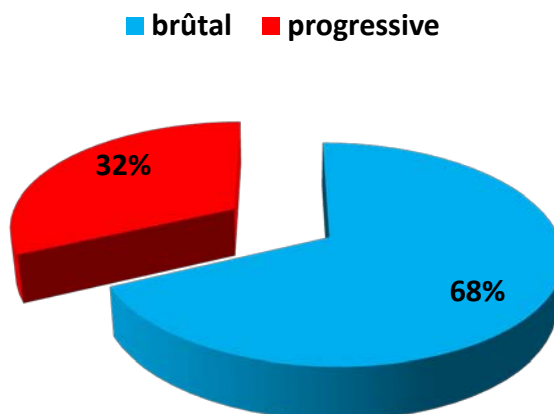


Figure 6 : Répartition selon le mode de début.

4. Délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission :

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

Groupe 1 : Les malades examinés avant les 24h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 62%.

Groupe 2 : Les malades examinés entre 24 et 48h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 20%.

Groupe 3 : Les malades examinés entre 48 et 72h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 14%.

Groupe 4: Les malades examinés après 72h représentent un pourcentage de 4%.

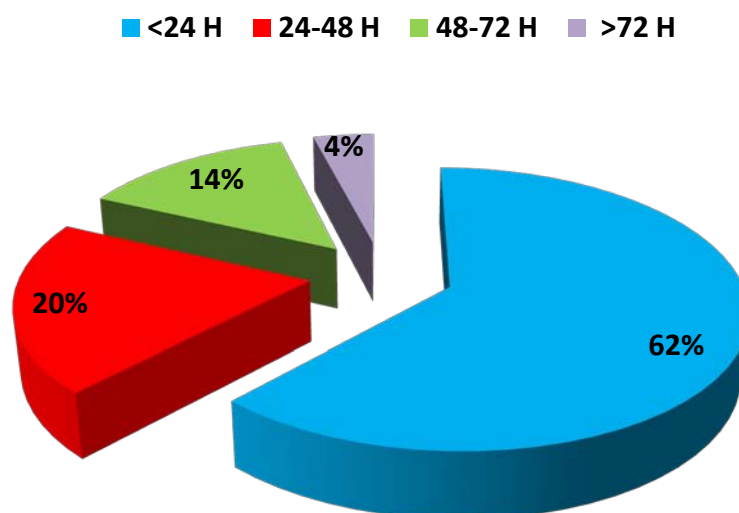


Figure 7 : Répartition des malades selon le délai séparant l'hémorragie et l'heure d'admission.

5. Enquête étiologique :

5.1. Circonstance de survenue de l'hémorragie :

Dans notre série, la prise médicamenteuse a été retrouvée chez 24 malades, soit 44 %. Ce pourcentage est en réalité plus important. En effet, les malades n'arrivent pas parfois à préciser le type de médicament absorbé.

Les médicaments incriminés sont :

- L'Aspirine : 18%.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : 16%.
- Les anticoagulants : 6%.
- Les corticoïdes : 4%.

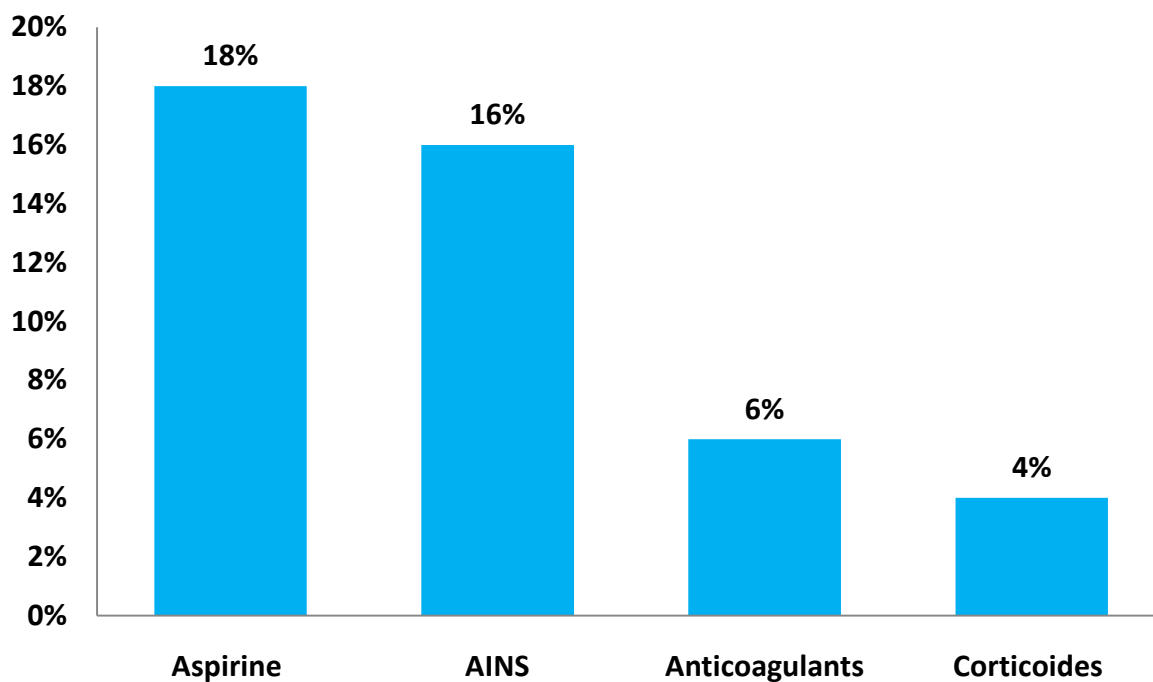


Figure 8 : Répartition selon la prise médicamenteuse incriminée

5.2. Antécédents :

a. Habitudes toxiques :

L'interrogatoire a révélé la notion de :

- Alcool : 16% de nos malades.
- Tabac : 36% de nos malades sont des tabagiques chroniques.

b. Antécédents pathologiques :

- **Médicaux :** L'interrogatoire a révélé la notion de :

- HTA dans 2 cas (4%)
- Infarctus du myocarde dans 2 cas (4%)
- Insuffisance hépatique dans 4 cas (8%)
- Insuffisance cardiaque dans 1 cas (2%)

- **Chirurgicaux :** L'interrogatoire a révélé la notion de :

- Cholécystectomie dans 5 cas (10%)
- Hypertrophie bénigne de la prostate dans 4 (8%)
- Appendicectomie dans 3 cas (6%)
- Fracture du col de fémur dans 3 cas (6%)
- Lithiases rénales dans 2 cas (4%)
- Hernie inguinale dans 1 cas (2%)

c. Pathologiques liés à l'HDH : L'interrogatoire a révélé la notion de :

- Episode d'hémorragie digestive haute dans 13 cas (26%)
- Maladie ulcéreuse dans 20 cas (40%)
- Hypertension portale et/ou cirrhose dans 7 (14%)

Tableau I : Antécédents pathologiques liés à l'HDH.

		Effectif	Pourcentage
Antécédents Médicaux	HTA	2	4%
	Infarctus du myocarde	2	4%
	Insuffisance hépatique	4	8%
	Insuffisance cardiaque	1	2%
Antécédents Chirurgicaux	Cholécystectomie	5	10%
	Hypertrophie bénigne de la prostate	4	8%
	Appendicectomie	3	6%
	Fracture du col de fémur	3	6%
	Lithiases rénales	2	4%
	Hernie inguinale	1	2%
Antécédents toxiques	Alcool	8	16%
	Tabac	18	36%
Pathologiques liés à l'HDH	Episode d'hémorragie digestive haute	13	26%
	Maladie ulcéreuse	20	40%

5.3. Données de l'examen clinique :

L'examen clinique a trouvé chez 15% des malades des signes d'HTP ou de cirrhose :

- Ascite : 4%
- Circulation veineuse collatérale : 6%
- Ictère : 4%
- Hépatomégalie : 6%
- Dénutrition : 4%

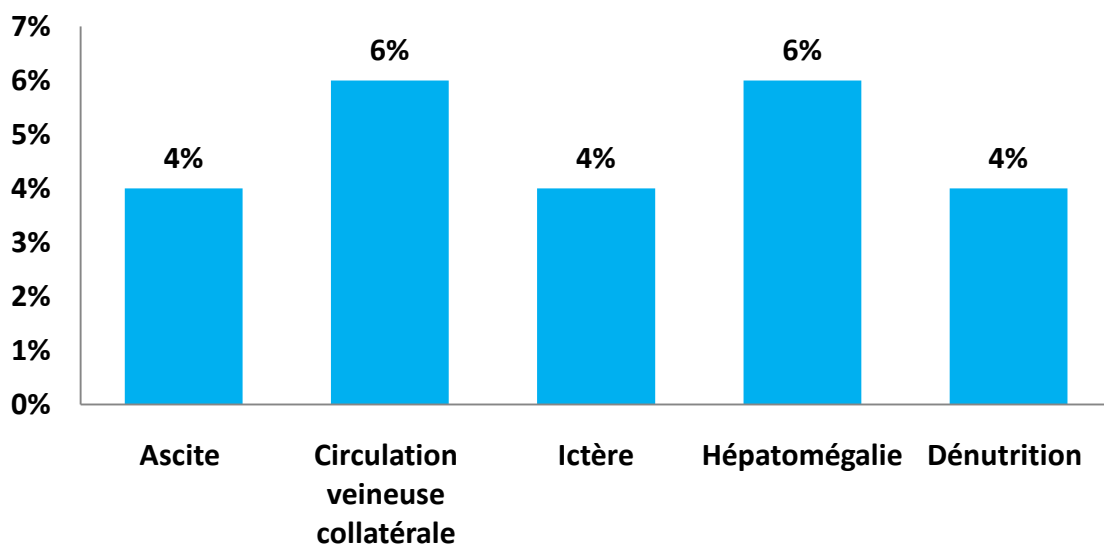


Figure 9 : Répartition selon les données de l'examen clinique.

III. La prise en charge :

1. Les données de la biologie :

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

Le groupage sanguin a été réalisé chez tous les malades, il nous a permis de connaître le profil hématologique des malades.

- Autres bilans réalisés en urgence chez tous les patients :
 - ✓ Le taux de prothrombine.
 - ✓ Le facteur V.
 - ✓ Le temps de céphaline activée.
 - ✓ Le bilan hépatique :(ASAT, ALAT, Bilirubine).
 - ✓ La protidémie.
 - ✓ La fonction rénale : (urée, créatinine).

- Et il a objectivé :
 - ✓ Une insuffisance rénale fonctionnelle dans 5 cas soit un pourcentage de 10%.
 - ✓ Une insuffisance hépatique dans 4 cas soit un pourcentage de 8%.

2. Réanimation d'urgence :

2.1. Oxygénothérapie :

100% des patients ont été oxygénés, soit 50 malades.

- Oxygénothérapie nasale : pour 48 malades, soit 96%.
- Intubation avec ventilation artificielle : pour 2 malades, soit 4%.

Tableau II : Répartition selon le type d'oxygénothérapie

	Effectif	Pourcentage
Oxygénothérapie nasale	48	96%
Intubation avec ventilation artificielle	2	4%

2.2. Le remplissage vasculaire :

Les solutions utilisées sont :

- Le Sérum salé 9‰ (40ml/kg) : utilisé chez 50 malades, soit 100% des cas.
- Plasmion (20ml/kg) : utilisé chez 5 malades, soit dans 10% des cas.

Tableau III : Répartition selon le type des solutés de remplissage

	Effectif	Pourcentage
Sérum salé 9‰	50	100%
Plasmion	5	10%

2.3. La transfusion :

Une transfusion de culots globulaire a été nécessaire pour 50 malades soit (100% des cas). Le tableau ci-dessous résume le nombre d'unités de sang transfusées par malade :

Tableau IV: Nombre d'unités sanguines transfusées par malade

Nombre de culot globulaire	Effectif	Pourcentage
<2	5	10%
2-4	43	86%
4-5	2	4%

L'hémoglobine de contrôle après la transfusion était supérieure à 7g/dl dans 96% des cas.

3. Les moyens médicaux :

Selon l'étiologie de l'hémorragie, les médicaments utilisés dans la prise en charge urgente de l'HDH sont : l'Oméprazole et/ou la Somatostatine par voie parentérale.

Tableau V : Nombre de malades traités par l'Oméprazole et/ou la Somatostatine injectables

	Effectif	pourcentage
Oméprazole	36	72%
Somatostatine	8%	16%
Oméprazole +Somatostatine	6%	12%

- **Antibioprophylaxie :**

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

Tableau VI : Répartition des malades sous antibioprophylaxie selon l'antibiotique utilisé

	Effectif	Pourcentage
Amoxicilline protégée + clarythromicyne + métronidazole	31	62%
Céphalosporine de 3 ^{ème} génération	7	14%

4. Les données de l'endoscopie :

Dans notre étude, 100% des malades ont bénéficié d'un examen endoscopique.

4.1. Délai écoulé entre HDH et l'endoscopie :

Le délai écoulé entre l'HDH et l'endoscopie était de moins de 24h pour 56% des malades , entre 24 et 48h pour 24% des malades , entre 48h et 72h pour 16% et plus de 72h pour 3% des malades.

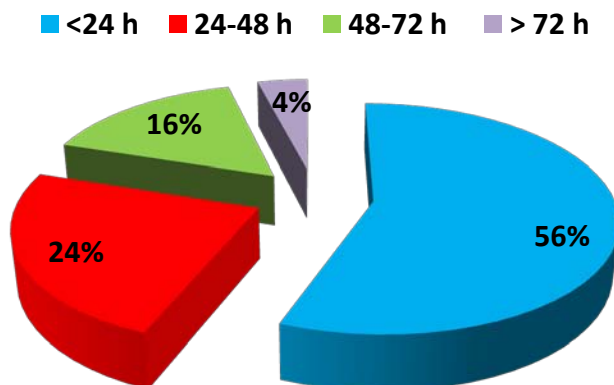


Figure 11 : Répartition selon le délai de réalisation de l'endoscopie.

4.2. Résultats de l'examen endoscopique :

Il ressort des résultats que le diagnostic étiologique de l'HDH a été porté chez 50 malades, soit un pourcentage de 100% grâce à la fibroscopie et que 4 types de lésions ont été objectivés :

- Ulcère gastrique dans 26 cas (42%)
- Ulcère duodéal dans 6 cas (12%)
- Varices œsophagiennes dans 13 cas (26%)
- Gastrite avec des lésions inflammatoires aiguës dans 4 cas (8%)
- Tumeur gastrique dans 1 cas (8%)

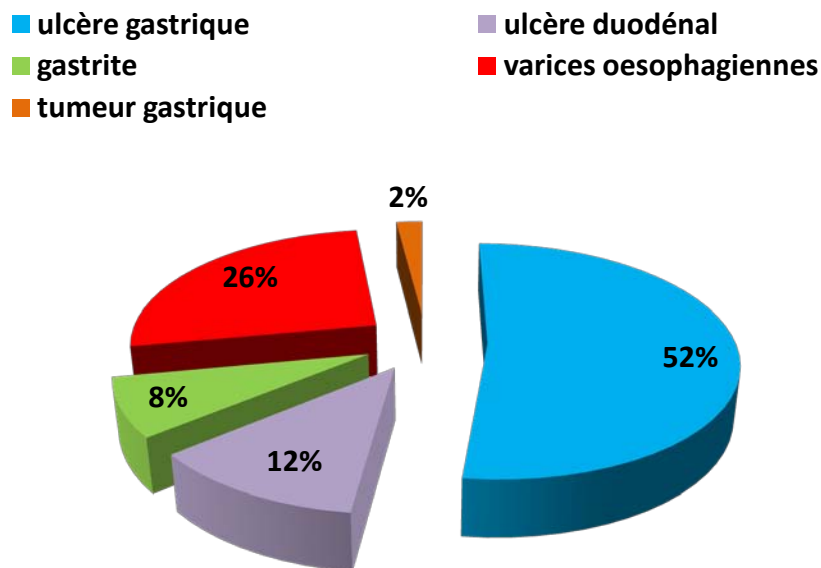


Figure 12 : Résultats de l'examen endoscopique

5. Le traitement chirurgical en urgence :

Il y avait un recours à la chirurgie en urgence chez 4 malades, soit un pourcentage de 8%.

Après l'analyse des observations de ces malades présentaient une hémorragie massive d'où l'indication d'un traitement chirurgical en urgence.

Il s'agit de :

- Ulcère gastrique dans 3 cas (6%), qui a nécessité sa suture avec une vagotomie.
- Varices œsophagiennes dans 1 cas (2%), qui ont nécessité une ligature.

6. Evolution des malades :

6.1. Evolution favorable :

- **Clinique :** L'hémostase a été assurée dans 100% des cas.
- **Biologique :** Le rendement transfusionnel était bon dans 92% des cas.

6.2. Evolution défavorable :

Dans notre groupe, 6 malades ont décédé soit 12% de l'ensemble des cas.

La cause du décès était :

- Choc hémorragique dans 3 cas (6%)
- Choc septique dans 1 cas (2%)
- Troubles de rythme cardiaque dans 1 cas (2%)
- Encéphalopathie hépatique dans 1 cas (2%)



DISCUSSION



I. Définitions :

Une hémorragie digestive haute se définit comme étant une hémorragie qui survient en amont de l'angle duodéno-jéjunal ou angle de treitz.

Elle se manifeste principalement sous forme de [1] :

1. Hématémèse (80%):

C'est un rejet par la bouche au cours de l'effort de vomissements de sang rouge si le saignement est récent, ou noirâtre s'il est plus ancien. L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutie, une hémorragie bucco pharyngée ou d'une hémoptysie. L'émission d'un vomissement noirâtre doit être distinguée d'un vomissement de stase gastrique ou d'un vomissement veineux.

2. Méléna (20%) :

C'est l'émission de selles noires comme du goudron, gluantes et nauséabondes correspondant à du sang digéré. On doit les différencier des selles noircies par des facteurs exogènes, alimentaires ou médicamenteux (boudin, charbon, fer).

3. Rectorragies:

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

***Anémie aiguë ou choc hémorragique** : Des signes d'anémie aiguë (sensations vertigineuses, hypotension orthostatique, décompensation d'une insuffisance coronarienne et autres) ou même un choc hémorragique révélateurs de l'hémorragie digestive avant que celle-ci ne s'exteriorise. Dans ce cas, le diagnostic repose sur l'aspiration nasogastrique.

II. Rappels anatomique et physiopathologique :

1. Rappel anatomique:

1.1. L'œsophage :

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

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

La vascularisation de l'œsophage est de type terminal et assurée par les artères œsophagiennes : supérieure, moyenne et inférieure. Elles prennent respectivement naissance des artères thyroïdiennes inférieures, bronchiques et intercostales, coronaire stomachique et diaphragmatique inférieure gauche [2].

Les veines de l'œsophage forment le plexus veineux sous-muqueux qui se déverse à son tour dans le plexus péri-oesophagien. la confluence se fait d'une part dans la veine cave inférieure en haut et d'autre part dans la veine porte en bas, réalisant ainsi une anastomose porto-cave. [2, 3]

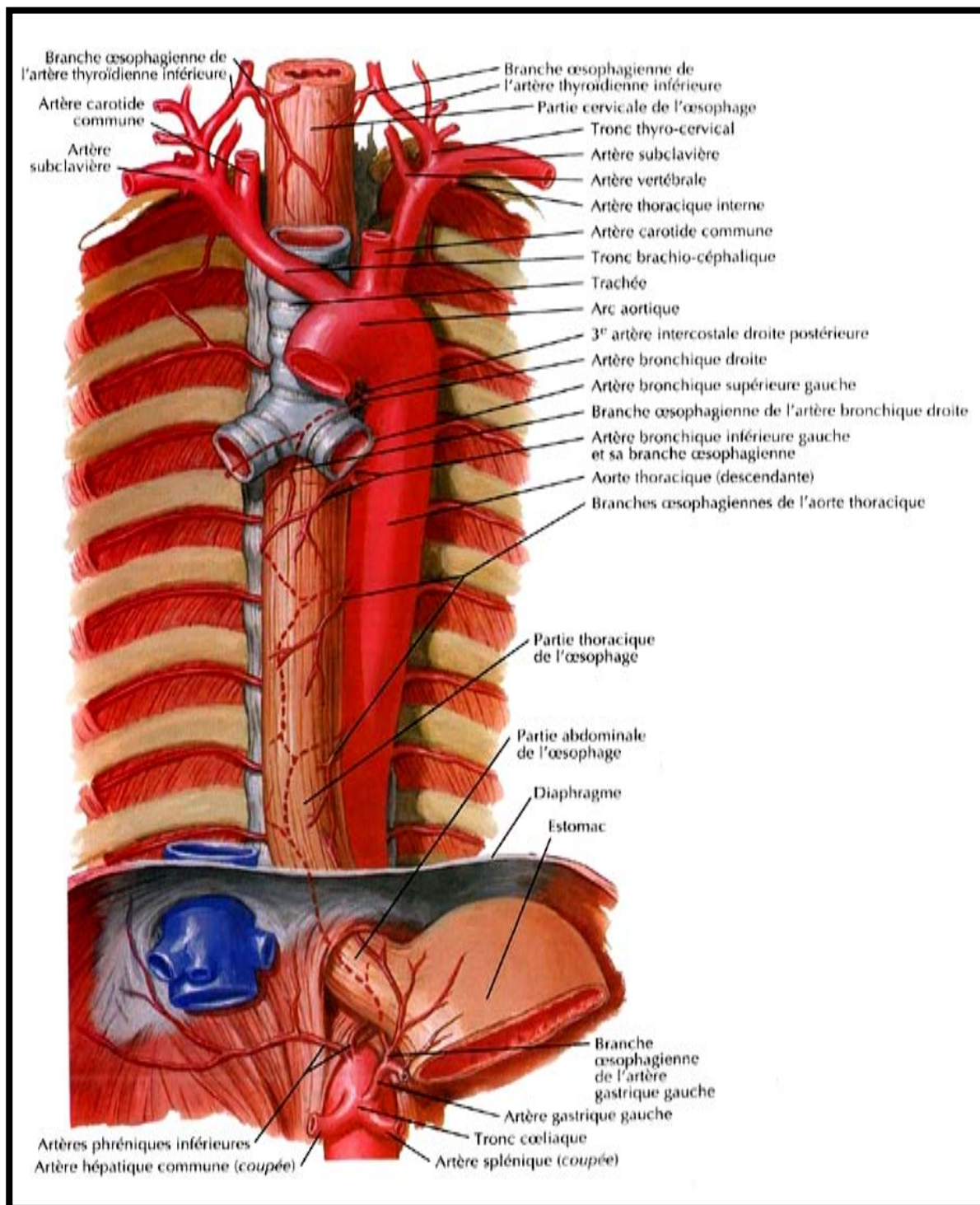


Figure 13 : Situation et vascularisation artérielle de l'œsophage [4]

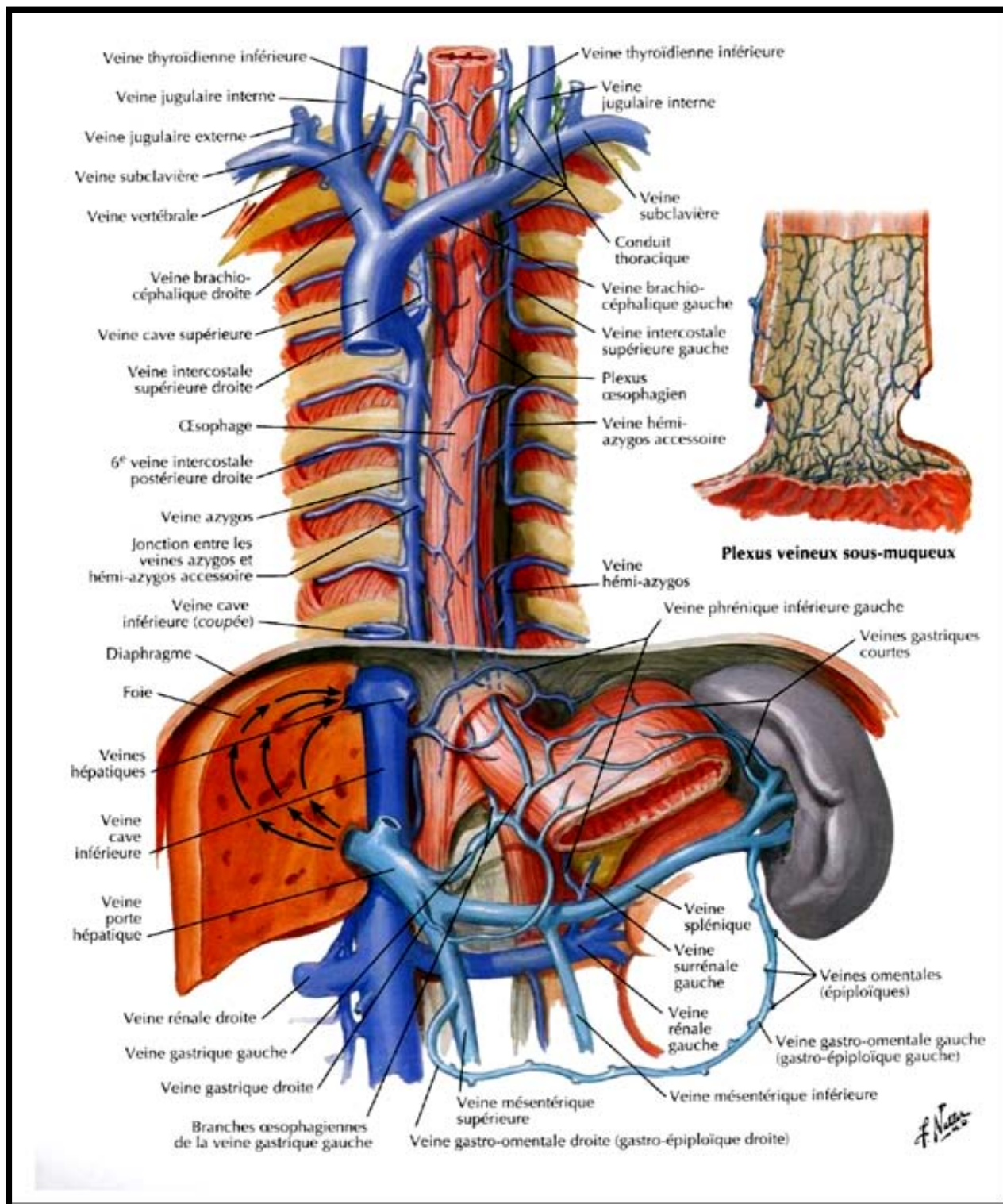


Figure 14 : Vascularisation veineuse de l'œsophage [4]

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.

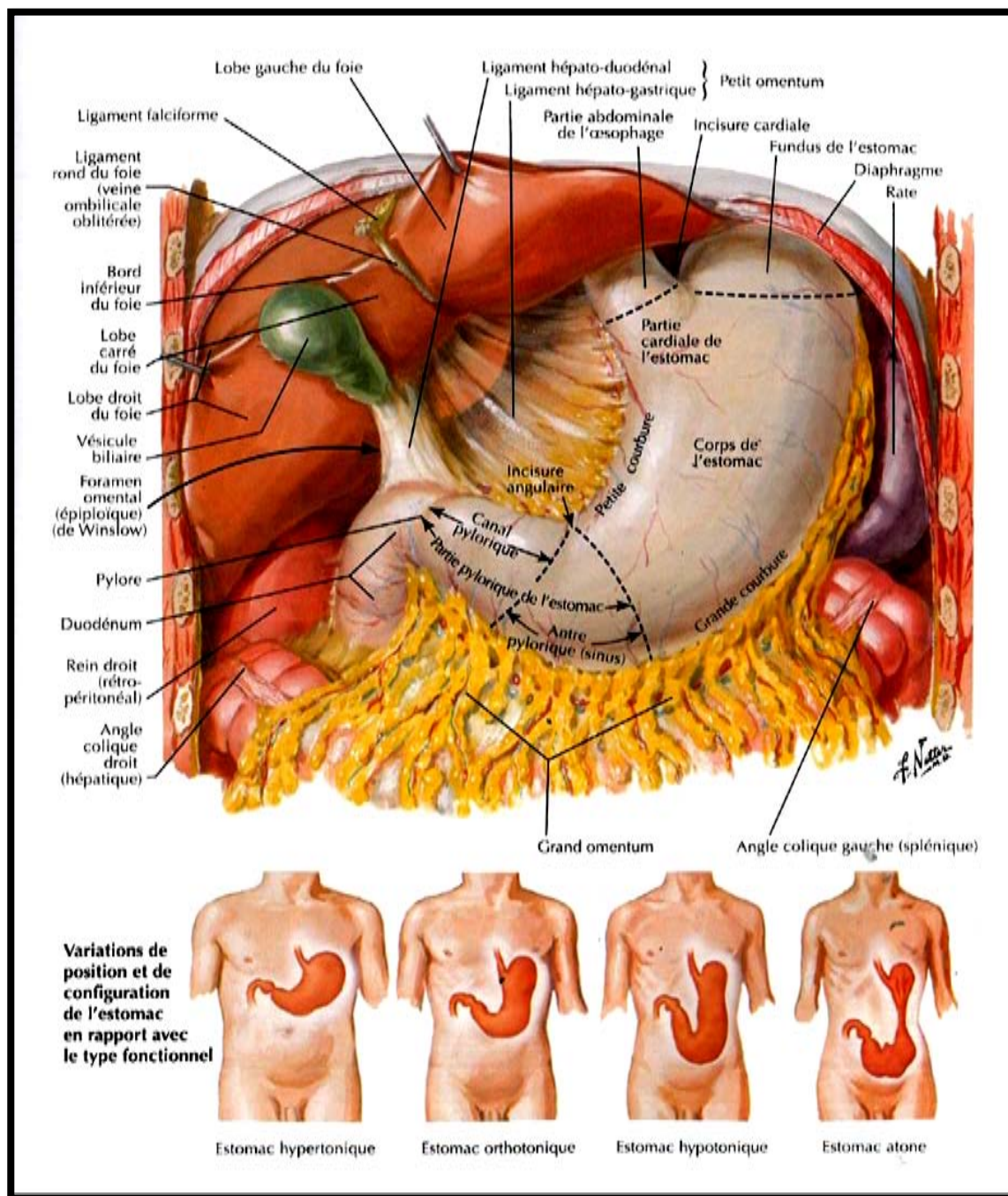


Figure 15: Situation de l'estomac [4]

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

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

La vascularisation de l'estomac provient de deux systèmes d'arcades artérielles situées le long de ses bords, cette vascularisation a pour source les trois branches de division du tronc cœliaque : L'artère coronaire 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 [2, 3].

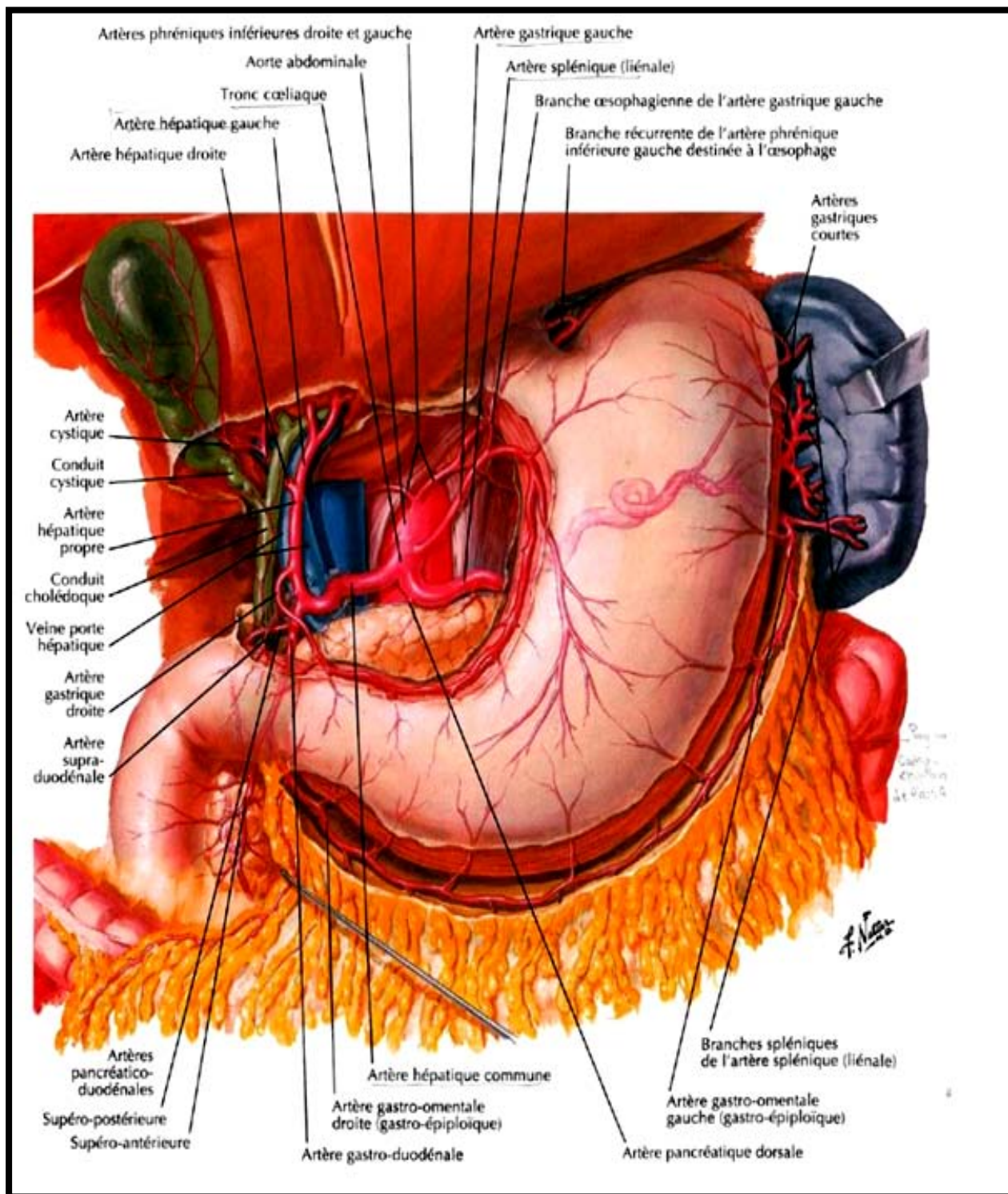


Figure 16 : Vascularisation artérielle de l'estomac [4]

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

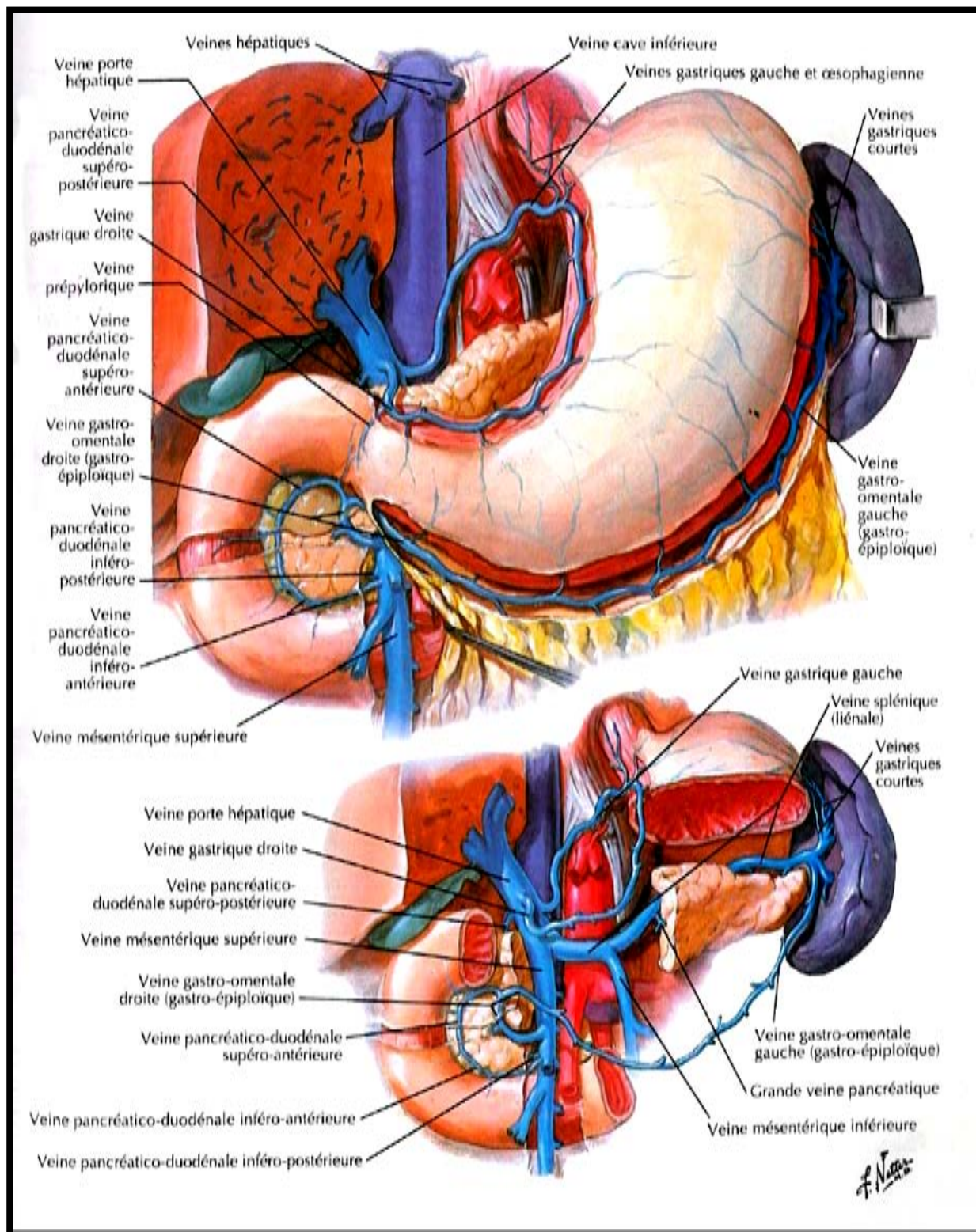


Figure 17: Vascolarisation veineuse de l'estomac [4]

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

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.

Les veines du duodénum sont satellites aux artères, formant des arcades aussi. Certaines s'abouchent directement au tronc porte, d'autre à celui de la veine mésentérique supérieure [4,5].

1.4. Anatomie du système porte [6] :

Le drainage veineux de l'œsophage : s'effectue à travers deux systèmes un système extrinsèque et un système intrinsèque.

- Réseau veineux intrinsèque : les veines de la paroi œsophagienne forment un lacis veineux sous épithélial et sous muqueux.
- Les veines perforantes : les veines perforantes naissent des veines intrinsèques traversent la musculuse pour rejoindre la face externe de l'œsophage.
- Réseau veineux extrinsèque : les veines naissent de la réunion des veines perforantes et forment un véritable plexus péri-œsophagien superficiel.

La circulation veineuse intrinsèque du bas œsophage à la région proximale de l'estomac se divise de bas en haut en quatre zones :

- Zone gastrique : forme de réseau veineux circulaire situé dans le chorion et la sous muqueuse qui s'étend en haut à la jonction œsogastrique pour former des veines de plus grande taille.
- Zone des perforantes : commence 2 à 3 cm au-dessus de jonction œsogastrique et s'étend sur les 2 cm sus jacents. Cette zone assure la communication entre les systèmes veineux intrinsèque et extrinsèque elle est probablement en cause dans la genèse des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale.

- Zone tronculaire : débute 4 à 5 cm au-dessus de la jonction œsogastrique et s'étend sur 8 à 10 cm elle est constituée de 3 à 4 cordons veineux qui cheminent irrégulièrement dans la sous muqueuse pour se jeter dans les veines de la zone des perforantes.

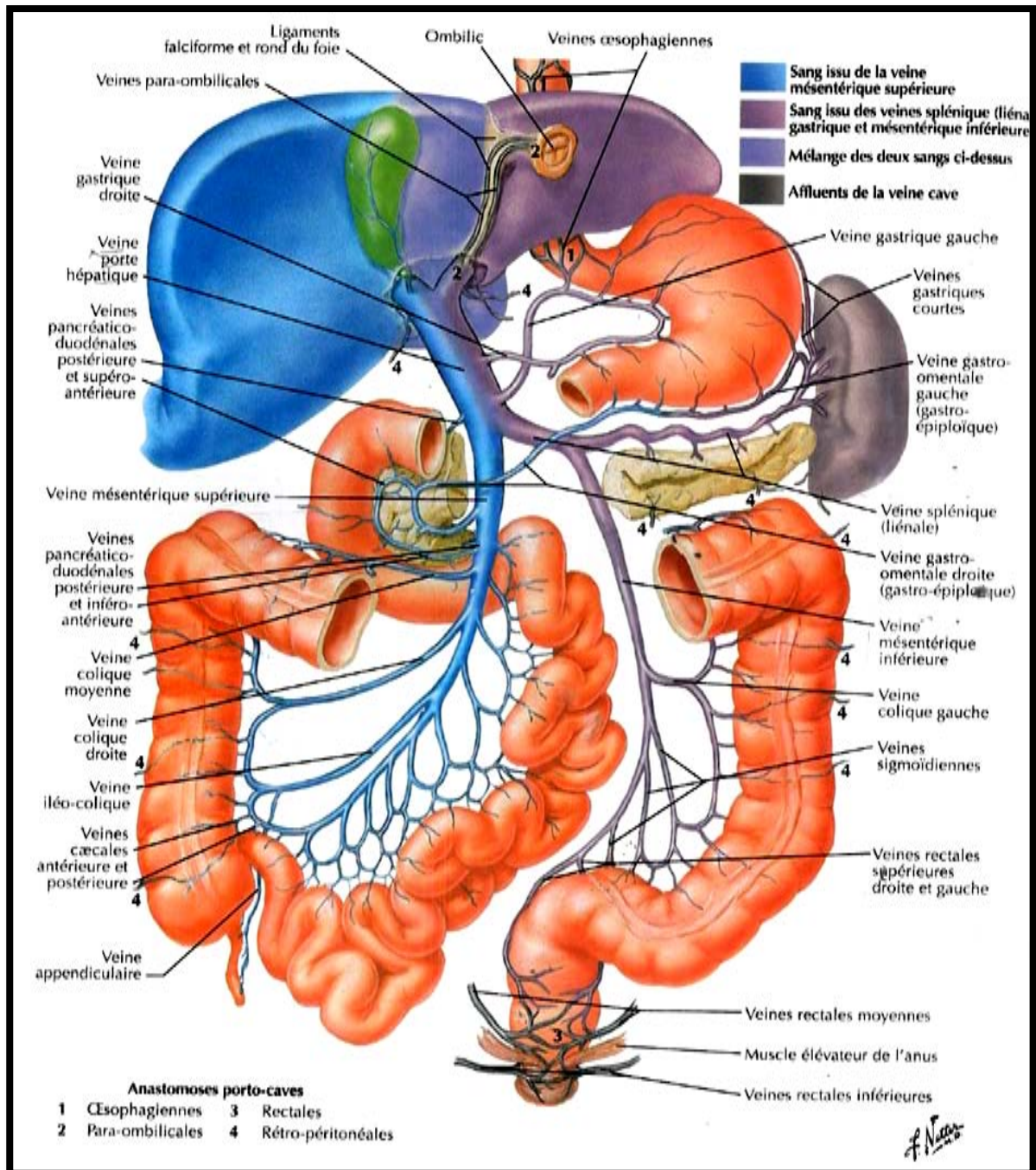


Figure 19: Anatomie du système veineux portal [4]

La présence d'un obstacle à l'écoulement de sang depuis la veine porte jusqu'aux veines sus-hépatiques entraîne une augmentation de la pression portale qui est transmise, par voie rétrograde aux branches d'origine de la veine et de ses affluents, la veine gastrique gauche, la veine mésentérique supérieure, la veine splénique, la veine mésentérique inférieure, avec la formation et /ou l'ouverture de circulations collatérales entre le système porte et le système cave (shunts porto systémiques) au niveau du cardia, du canal anal, du ligament falciforme ou de la paroi abdominale.

2. Rappel Physio- pathologique :

Une HDH est souvent la cause d'un choc hémorragique. Ce dernier se caractérise par une diminution du volume sanguin circulant induisant une baisse du retour veineux [7].

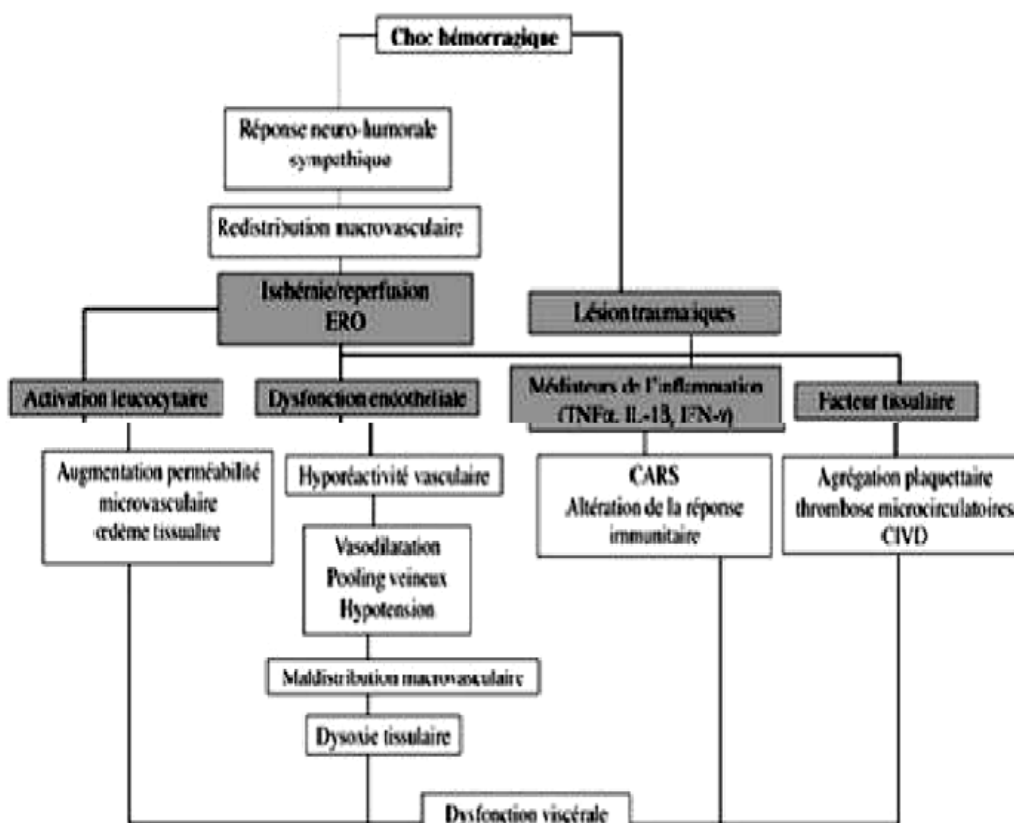


Figure 20: Représentation schématique des processus impliqués dans le choc hémorragique [8].

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

Chez un sujet normal, la baisse de la pression artérielle (PA) survient pour une spoliation sanguine d'environ 25 à 40 % de la masse sanguine (valeur normale = 70ml/kg) [8].

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

1. Une phase de choc compensé où l'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par des mécanismes adaptatifs circulatoires (pas de baisse de PA).

2. Une phase de choc décompensé avec l'apparition d'un cercle vicieux d'aggravation progressive et d'évolution fatale en l'absence de traitement (baisse de PA).

3. Le choc irréversible défini par un point de non-retour quel que soit la thérapeutique instituée [8].

3.1. Réponse neuro-hormonale :

a. La phase sympatho-excitatrice :

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

A cette réponse sympathique s'ajoute une réponse hormonale : l'activité rénine plasmatique et l'angiotensine ainsi que la sécrétion d'arginine vasopressine au cours d'une hémorragie sévère [9,10].

b. La phase sympatho-inhibitrice :

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

Aussi, la diminution de la tachycardie, voire l'apparition d'une bradycardie lors d'une hémorragie constitue un signe imminent de collapsus circulatoire et impose un remplissage vasculaire rapide. A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine et d'arginine vasopressine est massive [8].

3.2. Conséquences de l'hypoxie tissulaire :

L'hypoperfusion entraîne rapidement une hypoxie cellulaire avec diminution de la production aérobie d'ATP. Les lactates et les protons s'accumulent au niveau cellulaire, entraînant l'inhibition de certaines voies métaboliques (glycolyse, bêta oxydation).

L'hypoxie se manifeste au niveau de tous les viscères de l'organisme provoquant une libération dans le sang de substances vasoactives ou cardioactives aggravant d'avantage la défaillance circulatoire. La transition d'un état de choc compensé à celui décompensé serait marquée au niveau microcirculatoire par la perte du tonus vasoconstricteur des artérioles précapillaires[11, 12].

De manière précoce, la circulation splanchnique se trouve sacrifiée, d'où l'apparition d'une ischémie intestinale et d'une augmentation de la perméabilité intestinale. Ceci pourrait favoriser la translocation bactérienne. Il existe enfin une immunosuppression et une altération des fonctions de détoxification du foie au cours du choc hémorragique [13, 14].

Tous ces facteurs aboutissent à une réduction irréversible du flux microcirculatoire (obstruction capillaire), d'où l'apparition d'un syndrome de défaillance multi-viscéral : insuffisance rénale et hépatocellulaire, œdème pulmonaire, gastrites hémorragiques, et autres.

III. Epidémiologie

1. Epidémiologie :

Les données épidémiologiques indiquent que l'incidence des saignements gastro-intestinaux supérieurs aigus (AUGIB) diminue [15]. Le taux d'hospitalisation pour l'AUGIB aux États-Unis était de 67 cas pour 100 000 habitants par an en 2012 [15] et dans la région de Campanie en Italie, il était de 66 pour 100 000 par an en 2015 [16].

En 2015 European Society for Gastro intestinal Endoscopy (ESGE) guidelines on non-variceal AUGIB [17] recommandent qu'après l'évaluation du patient et l'établissement de la réanimation au besoin, l'endoscopie devrait être offerte.

Dans notre étude 50 cas ont été enregistrés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de 2 ans.

Dans la série d'Ouchker I. [18] 40 cas ont été enregistrés sur une durée de 2 ans.

Dans la série de Boughalem M. [19] 80 cas ont été enregistrés sur une durée de 3 ans.

Dans la série d'EL MEKKAOUI A. [20] 1190 cas ont été enregistrés sur une durée de 3 ans.

Tableau VII: La fréquence de l'hémorragie digestive haute au Maroc.

	Ville	Durée	Nombre de cas
Ouchker I. [18]	CHU de Rabat	2 ans	40
Boughalem M. [19]	CHU de Marrakech	3 ans	80
EL MEKKAOUI A. [20]	CHU de Fès	3 ans	1190
Notre série	HMA de Marrakech	2 ans	50

2. Age :

Dans notre série l'âge moyen était 58 ans, 51 ans dans la série de Ouchker I [18] ,47 ans dans la série de Boughalem M. [19], 47 ans dans la série de EL MEKKAOUI A [20], 60 ans dans la série de Manish K VARMA [21] , 45 ans dans la série de S.H. Razafimahefan[22], 64,5 ans dans la série de Riccardo Marmo[23].

Tableau VIII: L'âge moyen selon la littérature.

	Age moyen (ans)
Ouchker I. [18]	51
Boughalem M. [19]	47
EL MEKKAOUI A. [20]	47
Manish K VARMA [21]	60
S.H. Razafimahefan[22]	45
Riccardo Marmo[23]	64,5
Notre série	58

3. Sexe :

Dans notre série le sexe masculin était le plus dominant avec un taux de 76 % ce qui rejoint les autres séries.

Tableau IX : Le sexe selon la littérature.

	Masculin	Féminin
Ouchker I.[18]	88%	12%
Boughalem M. [19]	77,5%	22,5%
EL MEKKAOUI A. [20]	80%	20%
Manish K VARMA [21]	65%	35%
S.H. Razafimahefan[22]	77%	23%
Riccardo Marmo[23]	59%	41%
Notre série	76%	24%

IV. Diagnostic d'une hémorragie digestive haute

1. Conduite diagnostique devant une hémorragie digestive haute

1.1. Mode de révélation

Le diagnostic positif de l'HDH est en général facile quand l'hémorragie est extériorisée [24.25], moins évident, quand le saignement ne s'extériorise pas. Dans ce deuxième cas, l'HDH peut se manifester par :

- L'association d'une anémie et d'une hypovolémie avec hypotension, tachycardie, polypnée, soif, sueurs, troubles de la conscience plus ou moins profonds quand l'épisode est aigu [26].
- Une anémie sans hypovolémie avec pâleur, malaise, dyspnée et angor d'effort ou une cirrhose décompensée, traduisant une hémorragie digestive chronique, évoluant à bas bruit.
- L'aspiration de sang digéré, noir, associée à un méléna et à une déglobulisation dans un contexte de défaillance viscérale.

Il faut donc penser à faire un toucher rectal et un lavage gastrique à visée diagnostique devant toute anémie aiguë [25].

L'hémorragie occulte, découverte par exemple par une bandelette sur le liquide gastrique, n'a aucune signification diagnostique et pronostique en réanimation [29.30.31].

Dans notre série, ainsi que dans les autres séries le mode de révélation le plus fréquent était l'association hématémèse et méléna.

Tableau X : Mode de révélation selon la littérature.

	Hématémèse	Hématémèse + méléna	Méléna	Autres
Ouchker I. [18]	20%	55%	17,5%	-
Boughalem M. [19]	30%	38,75%	27,5%	3,75%
Notre série	28%	64%	8%	-

1.2. Evaluation de la gravité

Les hémorragies graves ou cliniquement importantes sont définies par une hémorragie cliniquement évidente avec un retentissement hémodynamique (Diminution de plus de 20 mmHg de la pression artérielle systolique, augmentation de plus de 20 battements par minute de la fréquence cardiaque) ou hématologique (diminution de plus de 2 g/dl d'hémoglobine, et transfusion sanguine inefficace pour remonter l'hémoglobine) [30].

Toutefois, le choc hypovolémique n'est patent que lorsque les pertes sanguines représentent plus de 35% de la masse sanguine circulante.

La gravité de l'hémorragie est étroitement liée au terrain sur lequel elle survient.

Les pathologies qui influencent directement le pronostic et qui doivent être recherchées d'emblée sont la cirrhose, l'insuffisance coronaire, et l'insuffisance respiratoire et rénale

- **L'APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health evaluation)**

L'APACHE II comprend 12 variables physiologiques associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes qui sont évalués à partir des valeurs les plus anormales considérées pendant les premières 24 heures d'évolution en réanimation (tableau XI) [31].

Tableau XI : Score APACHE II.

Physiologic variable ^b	Point score									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1 Temperature	≥41°	39-40.9°	-	38.5-38.9°	36-38.4°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤29.9°	
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-	≤49	
3 Heart rate	≥180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	≤39	
4 Respiratory rate(non-ventilated or ventilated)	≥50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	≤5	
5 Oxygenation:										
a) FiO ₂ ≥ 0.5: use A-aDO ₂	≥500	350-499	200-349	-	<200	-	-	-	-	
b) FiO ₂ < 0.5: use PaO ₂ (mm Hg)	-	-	-	-	>70	61-70	-	55-60	<55	
6 Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69	-	7.5-7.59	7.33-7.49	-	7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
7 Serum Na (mMol/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	≤110	
8 Serum K (mMol/L)	≥7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	-	<2.5	
9 Serum creatinine (mg/dL): double point score for acute renal failure	≥+++3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	--	
10 Hct (%)	≥60	-	50-59.9	46-49.9	30-45.9	-	20-29.9	-	<20	
11 WBC (in 1000s)	≥40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	<1	
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									

Acute physiology score is the sum of the 12 individual variable points
Add 0 points for the age <44.2 points, 45-54 years: three points, 55-64 years: five points, 65-74 years: six points ≥75 years
APACHE II score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death
Add chronic health status points: two points if elective postoperative patient with immunocompromise or history of severe organ insufficiency: five points for nonoperative patient or emergency postoperative patient with immunocompromise or severe organ insufficiency^c
13^d Serum HCO₃ (venous-mMol/L) use only if no ABGs ≥52 41-51.9 - 32-40.9 22-31.9 - 18-21.9 15-17.9 <15

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JB: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical care medicine* 13: 818-829, 1985.

Interpretation of APACHE II scores (predicted mortality rate).

0-4 = ~4% death rate 10-14 = ~15% death rate 20-24 = ~40% death rate 30-34 = ~75% death rate.

5-9 = ~8% death rate 15-19 = ~25% death rate 25-29 = ~55% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

- **Le score Sepsis-related Organ Failure Assessment, (SOFA) : [32].**

Aussi appelé score Sequential Organ Failure Assessment (score SOFA), est utilisé en soins intensifs pour déterminer et suivre l'état d'un patient en défaillance d'organe. Le score s'appuie sur six sous-scores, un pour chaque système respiratoire, neurologique, cardiovasculaire, hépatique, rénal et la coagulation (tableau 12).

Les tableaux ci-dessous donnent la correspondance entre les critères et le nombre de points qui leur sont associés pour chaque sous-score. Si le paramètre mesuré ne correspond à aucun critère, aucun point n'est attribué. Si le paramètre mesuré correspond à plusieurs critères, le critère valant le plus de points est choisi.

Le score SOFA est utilisé pour définir le sepsis depuis 2016.

Un score supérieur ou égal à deux est associé à un risque de mortalité de 10 % chez les patients pour lesquels une infection est suspectée.

Tableau XII : Score SOFA.

SOFA		0	1	2	3	4
Cardio-vasc	PAM (mmHg) Traitement (µg/kg/min)	≥ 70 ∅	< 70 ∅	Dopa ≤ 5 Dobu	Dopa > 5 Adré ≤ 0,1 NA ≤ 0,1	Dopa > 15 Adré > 0,1 NA > 0,1
Respi	PaO ₂ /FiO ₂ VM	> 400 ∅	301- 400 ∅	201- 300 ∅	101- 200 +	≤ 100 +
Neuro	GCS	15	13 -14	10 -12	6 - 9	< 6
Reins	Créatininémie (µmol/L) Diurèse (ml/j)	< 110 > 500	110 -170 > 500	171 – 299 > 500	300- 440 <i>ou</i> < 500	> 440 <i>ou</i> < 200
Foie	Bilirubine (mmol/L)	< 20	20-32	33-101	102 - 204	> 204
Coag	Plaquettes (10 ³ /mm ³)	> 150	101-150	51-100	21-50	≤ 20

2. Apport diagnostique de la fibroscopie

2.1. Délai de l'endoscopie et précision diagnostique :

L'endoscopie digestive haute reste l'examen de première intention pour la recherche étiologique.

Elle doit être pratiquée le plus précocement possible dès que l'état hémodynamique l'autorise, au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée du malade [33.34].

Cet examen a pour but de diagnostiquer et de localiser la lésion responsable du saignement, d'établir pour les ulcères un pronostic propre aux constatations endoscopiques et éventuellement de réaliser un geste d'hémostase [35].

L'intérêt de l'endoscopie en urgence a été démontré par de nombreux auteurs [36.37.38].

2.2. Intérêt de l'endoscopie dans la surveillance de l'HDH :

L'endoscopie permet de préciser la persistance ou l'arrêt du saignement [34].

2.3. Intérêt de l'endoscopie dans le diagnostic positif :

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 [39–45], tels que :

a) 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).

b) 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.

c) La forme : quatre variétés d'ulcères duodénaux ont été décrites en fonction de leur aspect et de leur potentiel de réparation.

- L'ulcère rond : il est plus rare, sa forme ressemble à une carte de géographie. Le taux de réparation au 30^{ème} jour est de 60%.
- L'ulcère irrégulier : il est plus rare, sa forme ressemble à une carte de géographie. Le taux de réparation au 30^{ème} jour ne dépasse pas 20%.
- L'ulcère salami : il est également rare, il s'agit d'un ulcère plan, à surface étendue, mal limité, où alternent des zones fibrinoïdes blanches avec des plages de muqueuse régénérative rosée. Cette lésion a également une mauvaise cicatrisation, le taux de réparation ne dépassant pas 20% au 30^{ème} jour.
- L'ulcère linéaire : il est moins rare, il représente le terme de l'évolution d'un ulcère duodénal, il s'agit d'une fissure longue qui exige la coloration au bleu de méthylène afin de distinguer entre un ulcère linéaire évolutif (coloration présente) et une cicatrice stable d'ulcère linéaire (coloration absente). Le taux de réparation à 30 jours ne dépasse pas 10%.

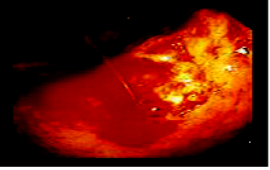
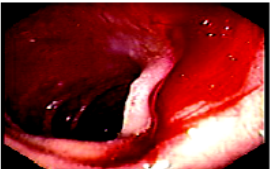
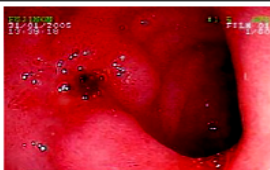


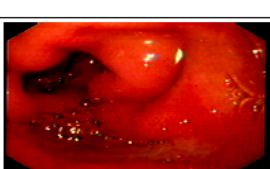
d) La profondeur en précisant l'aspect creusant ou non de l'ulcère.

e) L'étendue.

Enfin, la fibroscopie permet de mettre en évidence des signes directs ou indirects d'hémorragie récente au niveau de l'ulcère et de le classer selon la classification de Forrest.

f) Classification de Forrest :

Tableau XIII: Classification de Forrest [36].

Stade	Aspect endoscopique	Prévalence	Récidive hémorragique
Ia	En jet 	10	90
Ib	Suintement diffus 	10	30
Ila	Vaisseau visible 	20	50
Ilb	Caillot adhérent 	20	25
Ilc	Taches pigmentées 	10	7
III	Ulcère propre 	30	3

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 [46]. 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% [47]. 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 [43]. 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 artériographiques 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% [39].

3. Etiologies des HDH

Elles sont représentées par trois causes essentielles :

3.1. La maladie ulcéreuse :

Dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, l'hémorragie est la conséquence d'une rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux ou d'un saignement de la muqueuse dans la zone de l'ulcère [45]. Lorsque la maladie gastroduodénale est ancienne, en particulier chez le sujet âgé, la rupture artérielle est le plus souvent en cause et l'arrêt spontané de l'hémorragie est peu fréquent. En revanche, le saignement muqueux est le plus souvent en cause dans les ulcères récents [39].

L'hémorragie digestive est la complication la plus fréquente de l'ulcère gastrique, qu'elle complique dans 20 à 30% des cas. Elle révèle la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans un tiers

des cas et peut n'avoir été précédée ni accompagnée d'aucune symptomatologie douloureuse [48]. La moitié des ulcères se situent dans l'estomac et l'autre moitié dans le duodénum.

Les facteurs favorisant les hémorragies digestives chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont la prise d'aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15, la prise d'AINS non salicylés avec un risque relatif compris entre 3 et 9, les traitements antithrombotiques et l'intoxication alcoolique aiguë [49]. Certains facteurs de risque des hémorragies digestives aiguës d'origine ulcéreuse associés à la prise d'AINS ont été mis en évidence : il s'agit de l'âge supérieur à 60 ans, du sexe féminin dans certaines études, des antécédents d'ulcère duodéal ou d'une hémorragie ulcéreuse antérieure, de l'association de deux AINS, d'une dose élevée d'AINS, d'un début récent du traitement AINS (4 premières semaines de traitement), d'un stress physique ou psychique récent [50]. La présence d'*Helicobacter pylori* ne semble pas influencer le risque hémorragique en cas de prise d'AINS. La présence d'*Helicobacter pylori* en elle-même constitue un facteur de risque reconnu de complication ulcéreuse hémorragique, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodéal et de 4 pour l'ulcère gastrique. Les corticostéroïdes ne semblent pas augmenter le risque de saignement ulcéreux, sauf s'ils sont utilisés en association avec des AINS. La prise d'AINS favorise l'hémorragie de la maladie ulcéreuse, ainsi que l'apparition d'ulcérations hémorragiques [51].

3.2. Cirrhose

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. Il n'y a pas de risque hémorragique si le gradient de pression reste inférieur à 12 mm Hg [50–53]. 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 [54].

❖ **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 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère Child-Pugh C [54]. 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 [55.56]. C'est pourquoi le contrôle immédiat de l'hémorragie est très important et la prise en charge dans une unité de soins intensifs déterminante. Les objectifs de la prise en charge sont de mettre en place des mesures de réanimation adaptées aux malades ayant une insuffisance hépatique et d'effectuer une hémostase correcte, ainsi que la prévention secondaire de la récurrence hémorragique précoce [57].

❖ **Varices gastriques**

La prévalence de varices gastriques est estimée à 25% des malades avec une hypertension portale [58]. Il est admis que les varices gastriques saignent moins souvent que les varices œsophagiennes, mais que leur rupture est plus sévère en termes de pronostic vital, besoins transfusionnels et risque de récurrence hémorragique, notamment en ce qui concerne les varices fundiques. 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 [59].

En raison d'un risque hémorragique et d'un pronostic différents, il est nécessaire de différencier les varices gastriques localisées au niveau du cardia, le plus souvent en continuité avec des varices œsophagiennes, et les varices gastriques fundiques, siégeant principalement dans la grosse tubérosité à distance du cardia [60]. Toutefois cette différenciation n'apparaît pas

clairement dans la majorité des études, rendant l'interprétation des résultats parfois difficile [59-61].

Les facteurs influençant l'apparition des varices gastriques et leur rupture sont mal connus. Le degré d'hypertension portale responsable d'une rupture de varices gastriques serait moindre que celui observé lors d'une rupture de varice œsophagienne (12mm Hg) [62]. Certains auteurs ont suggéré que l'éradication endoscopique des varices œsophagiennes pourrait favoriser l'apparition de varices gastriques (varices gastriques secondaires) avec une fréquence de 10% à 2ans. Le risque hémorragique de ces varices serait moindre que celui des varices gastriques primaires. Une étude a suggéré que le risque hémorragique des varices gastriques était de 16% à 1an, 36% à 3ans et 44% à 5ans. 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 [63].

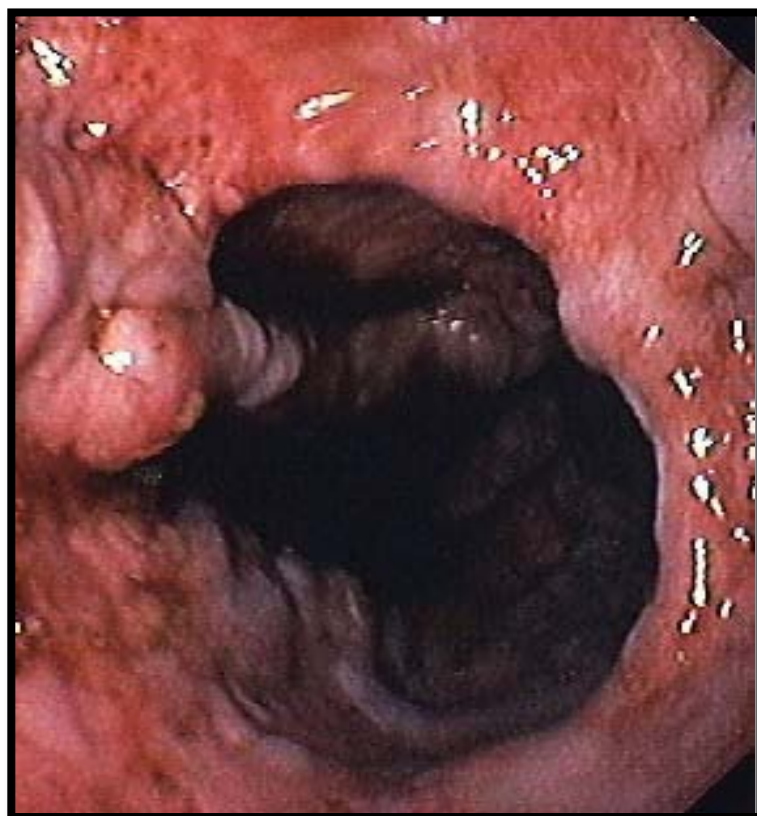


Figure 21 : Varices œsophagiennes [36]

❖ **Gastropathie congestive :**

La prévalence de la gastropathie congestive au cours de l'hypertension portale varie de 7% à 98% des malades selon les études, avec une moyenne de 65% [64]. 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 la 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 [62-64].

La gastropathie congestive serait responsable d'environ 8% des hémorragies non variqueuses au cours de l'hypertension portale. L'incidence des hémorragies par gastropathie congestive est controversée. Une des raisons en est notamment l'absence fréquente de différenciation diagnostique entre gastropathie congestive et ectasies vasculaires antrales[65].

Le risque hémorragique pour une gastropathie congestive modérée est inférieur à 5%, et de l'ordre de 10% en cas de gastropathie congestive sévère [64].

Au cours de l'hypertension portale, le débit sanguin portal est augmenté mais les données concernant les modifications du débit sanguin muqueux sont contradictoires. Il est probable que la muqueuse gastrique au cours de l'HTP ait une susceptibilité augmentée aux agents toxiques (alcool, AINS) [65].

La mortalité par hémorragie liée à une gastropathie congestive n'est pas connue, et serait de moins de 5% par épisode [65.66].

3.3. Syndrome de Mallory-Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss est la cause de 5% à 8% des HDH [67].

Les situations pouvant y être associées sont avant tout les vomissements répétés et plus rarement une constipation ou une toux, un traumatisme abdominal, un hoquet, la grossesse, etc.

Une circonstance favorisante clairement identifiée manque une fois sur trois. 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 [68.69].

La symptomatologie clinique classique, qui associe des vomissements initialement non sanglants suivis d'une hématomèse, est inconstante et l'hématomèse d'emblée ou le méléna isolé sont rapportés dans environ 15% et 50% des cas. Dans environ 90% des cas, la lésion est unique et siège à la jonction œsogastrique sur la partie initiale de la petite courbure verticale.

L'étendue en hauteur de la perte de substance n'excède habituellement pas 1 à 2 cm. Dans moins de 10% des cas, il existe plusieurs pertes de substance. Il existe un saignement actif à l'endoscopie initiale dans 20% des cas, huit fois sur dix à type de suintement diffus et plus rarement d'hémorragie en jet. En cas d'hémorragie active, le traitement endoscopique est significativement plus efficace qu'un traitement médical [70]. En cas de vaisseau visible non hémorragique, le traitement endoscopique réduit significativement plus le risque de récurrence hémorragique que le traitement médical [68]. Par ailleurs, l'analyse de la littérature montre :

- Qu'un geste endoscopique est associé dans plus de 90% des cas à l'arrêt d'un saignement actif [67]
- Que les méthodes mécaniques d'hémostase sont efficaces [68]
- Que le risque de récurrence hémorragique est inférieur à 10% [67]
- Qu'en cas de récurrence hémorragique, un second traitement endoscopique permet souvent une hémostase définitive [69]
- Que le risque de complications du traitement endoscopique est faible mais non nul (perforation œsophagienne, tachycardie ventriculaire après injections d'adrénaline) [68.69]. Il n'y a pas de supériorité démontrée d'une méthode hémostatique sur une autre. L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison.

La prévalence des formes sévères, généralement évaluée à 5%, est parfois plus élevée, notamment dans certaines séries hospitalières où elle peut atteindre 40% [50]. Ces formes sont plus fréquentes en présence d'un état de choc initial, d'un saignement actif à l'endoscopie initiale, de troubles l'hémostase et/ou d'une hépatopathie chronique, et surviennent exclusivement chez des malades au terrain défavorable [70.71].

La mortalité est le plus souvent nulle ou liée au terrain [68].

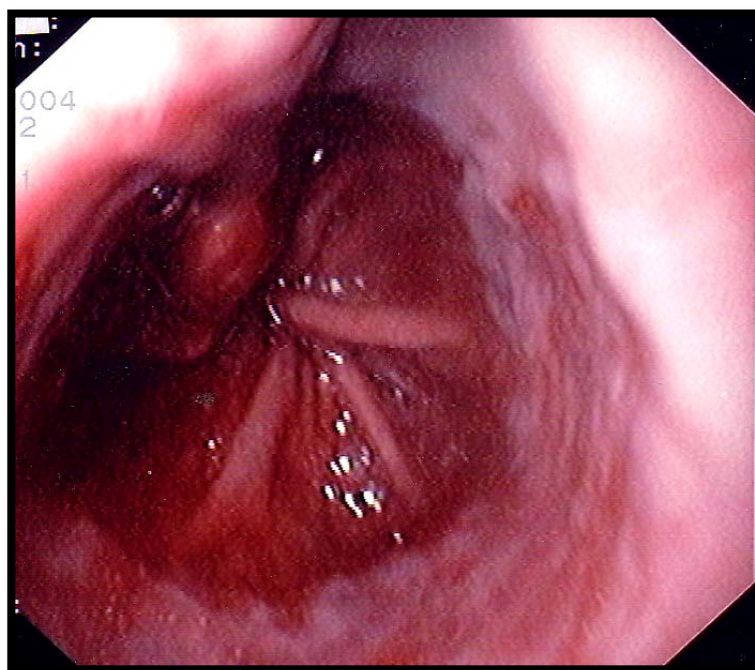


Figure 22: Syndrome de Mallory-Weiss [50]

3.4. Ulcère de Dieulafoy

L'ulcération de Dieulafoy est une perte de substance qui détruit la musculaire muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux [70]. La cause de l'ulcération de Dieulafoy est inconnue et le mécanisme des hémorragies digestives très discuté. Dans 75% des cas, l'ulcération de Dieulafoy hémorragique siège dans l'estomac, surtout au fundus (65%), plus rarement dans le corps gastrique ou l'antrum (respectivement 23% et 4%), voire dans un estomac opéré (8%). Les localisations œsophagiennes (1%), duodénales (14%), dont la moitié au duodénum proximal) et

digestives basses (jéjunum et iléon 1%, côlon 5%) sont plus rares. Environ 2% des hémorragies digestives hautes sont en rapport avec une ulcération de Dieulafoy [68]. L'hémorragie digestive survient habituellement chez des sujets de plus de 60 ans et dans plus de deux tiers des cas de sexe masculin. La symptomatologie clinique est le plus souvent à type d'hématémèse associée à un méléna, ou plus rarement à type d'hématémèse ou de méléna isolés. Le début est volontiers brutal et l'hémorragie sévère avec souvent état de choc et des besoins transfusionnels élevés [70]. Le diagnostic endoscopique est souvent difficile car l'anomalie est de petite taille, siège préférentiellement dans la partie supérieure de l'estomac et qu'il y a fréquemment de grandes quantités de sang rouge dans la cavité gastrique [68]. Le diagnostic n'est pas toujours posé au cours de la première endoscopie et il faut souvent plusieurs endoscopies pour parvenir au diagnostic. Le diagnostic est retenu lorsqu'au niveau d'une perte de substance superficielle de moins de 3 mm de diamètre ou d'une muqueuse normale il existe un saignement actif, un vaisseau visible saillant ou un caillot frais adhérent de petite taille [68]. L'aspect endoscopique typique est celui d'une petite ulcération superficielle centrée par un saignement actif ou par un vaisseau visible. Il existe un saignement actif au moment de l'endoscopie dans environ un cas sur deux, plus souvent à type de suintement diffus ou micropulsatile qu'en jet. Un vaisseau visible saillant et un caillot adhérent sont retrouvés dans environ 25% des cas. Une fois le saignement interrompu, l'endoscopie peut ne montrer qu'une érosion muqueuse d'aspect banal mais dont le saignement peut être déclenché par le simple contact avec l'endoscope.

L'écho endoscopie peut guider le geste d'hémostase et évaluer son efficacité grâce à un examen Doppler pratiqué immédiatement. L'hémostase par voie endoscopique est le traitement de référence de l'ulcération de Dieulafoy hémorragique [71.72]. Les principales études consacrées aux traitements endoscopiques montrent :

- Qu'une hémostase initiale peut être obtenue dans environ 85% des cas [71].
- Que les méthodes mécaniques (clips, ligature élastique) sont plus efficaces que les injections (35,53).

- Qu'il existe un risque de récurrence hémorragique précoce d'environ 10 % et que certaines de ces récurrences peuvent être traitées avec succès par voie endoscopique [70].
- Que le risque de récurrence hémorragique à distance est faible ou nul [68].

3.5. Hémorragies de stress

Tout saignement même occulte, apparaissant dans le contexte d'une souffrance uni- ou polyviscérale et pouvant être rapporté initialement à une lésion non traumatique de la muqueuse gastrique ou duodénale, répond à la définition de l'hémorragie de stress [72.73].

Les lésions de stress survenant en réanimation sont gastriques dans 50 à 75%, duodénales dans 10 à 30% et œsophagiennes dans 0 à 35% selon les études [55]. Il s'agit d'érosions ou d'ulcères, mais l'ulcère de stress ne peut être distingué de l'ulcère peptique [58.60].

Les cellules gastriques produisent des ions bicarbonates (HCO_3^-) et les composants du mucus (glycoprotéines). La sécrétion de mucus et de bicarbonate dépend du flux sanguin gastrique et de la stimulation par certaines prostaglandines. Le gel muqueux représente la première barrière contre les agressions. Les facteurs d'agression sont représentés essentiellement par l'acide chlorhydrique et la pepsine, sécrétée par les cellules fundiques. Il existe, en situation normale, un équilibre entre les facteurs de défense et les facteurs d'agression assurant une neutralité constante au sein de l'ensemble de la couche muqueuse dans son ensemble. En cas d'agression, cet équilibre est rompu. Les facteurs de protection sont altérés et les facteurs d'agression sont majorés (58). Les facteurs de risque hémorragique ne doivent pas être confondus avec les facteurs de risque des lésions de stress. Seules l'existence d'une ventilation mécanique pendant au moins 48 heures et de troubles de l'hémostase ont été reconnus statistiquement indépendants en analyse multi variée [74.75]. D'autres facteurs pourraient intervenir pour faire saigner les lésions de stress. L'insuffisance rénale aiguë entraîne une hypersécrétion acide gastrique, des troubles de l'agrégation plaquettaire liée à l'urémie, et une toxicité directe de l'urée sur la muqueuse gastrique. Cependant aucune étude n'a pu mettre

en évidence le risque hémorragique lié à l'insuffisance rénale de façon statistiquement indépendante. L'absence de nutrition gastrique ou entérale, pourrait augmenter le risque hémorragique [76.77]. L'infection par *Helicobacter pylori* a été récemment évoquée dans la genèse des hémorragies digestives en réanimation (63). Ces résultats reposent sur des études sérologiques et restent encore discordants. L'ensemble de ces données permet actuellement de cibler les populations à risque hémorragique élevé, chez lesquelles la prévention primaire est potentiellement utile. Les objectifs de cette prévention sont de réduire l'incidence des hémorragies digestives hautes en réanimation, en particulier les hémorragies graves, de réduire le surcoût et la surmortalité liée à cette pathologie nosocomiale, avec une incidence d'accidents iatrogènes (essentiellement pneumopathies nosocomiales) acceptable [79].

3.6. Tumeurs gastriques

Les tumeurs malignes ou bénignes gastriques constituent une cause relativement rare d'hémorragie digestive [40]. 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 [50].

3.7. Œsophagite

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 [51].

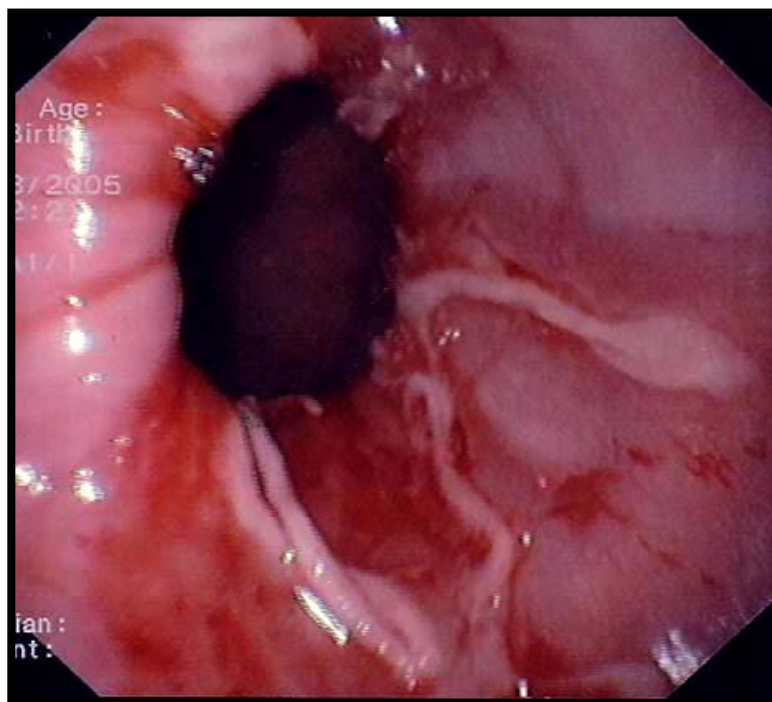


Figure 23 : Œsophagite

Le tableau 12 résume les étiologies retrouvées dans notre série par rapport à ceux rapportés dans la littérature.

On note que la maladie ulcéreuse gastroduodénale était l'étiologie la plus dominante avec des taux allant de 35,5% à 64%.

Tableau XIV: Comparaison des étiologies selon les études

	Ulçère gastroduodénale	Hypertension portale	Gastrite	Tumeur	Sd. Mallory Weiss
Ouchker I.[18]	52,5%	22,5%	35%	12,5%	-
Boughalem M. [19]	56,25%	20%	6,25%	10%	1,25%
EL MEKKAOUI A. [20]	44%	22%	22%	-	-
S.H. Razafimahefan[22]	35,5%	8,2%	15%	2,7%	4,1%
Notre série	64%	26%	8%	2%	-

V. Traitement des HDH:

Le traitement des patients en état de choc hémorragique (hémorragie de grande abondance ou hémorragie mal toléré) repose sur la mise en condition avec :

2 voies veineuses périphériques + cathétérisme central : remplissage + transfusion (groupage ABO, Rhésus) avec un objectif thérapeutique : PAM > 65 mmHg, tout en faisant attention à la récurrence du sujet.

1. Prise en charge thérapeutique initiale non spécifique :

Elle a pour but de corriger les troubles hémodynamiques qui peuvent compromettre le pronostic vital du malade.

Cette réanimation se fera en milieu spécialisé, sous surveillance médicochirurgicale stricte.

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être corrigée rapidement [80].

Dès l'admission alors, il faut :

- ⇒ 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.

⇒ Prélever rapidement du sang pour :

- Une numération formule sanguine et un groupage sanguin en vue d'une transfusion,
- Une évaluation de l'Hte,
- Un dosage pondéral de l'Hg,
- Le taux de prothrombine (TP),

- Une créatininémie,
- Une électrophorèse des protéines,

=> Commencer en attendant le groupage, un remplissage vasculaire,

- Transfuser du sang dès que le groupe est connu, ce sang iso groupe iso rhésus doit être testé : VIH-, VHB-, VHC-, syphilis négatif, contrôler la persistance de l'hémorragie,
- Procéder aux lavages gastriques à l'eau glacée, mais ce geste est discutable,
- Instiller des hémostatiques et des antiulcéreux,
- Poser une sonde urinaire pour contrôler la diurèse,
- Procéder à une oxygénothérapie nasale continue,
- Prendre éventuellement la pression veineuse centrale (PVC),
- Faire une surveillance régulière : du pouls, de la pression artérielle, de l'état de conscience, la coloration des téguments, de la diurèse, des numérations itératives du produit d'aspiration de la sonde gastrique, du nombre d'unités de sang transfusées.

1.1. Le remplissage vasculaire :

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

Dans notre série le Sérum salé 9‰ (20ml/kg) a été utilisé dans 100% des cas et le plasmion (10ml/kg) dans 10% des cas.

En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit être effectué à minima dans la mesure où la correction de l'hypo volémie s'accompagne d'une augmentation de la pression portale à un

niveau supérieur au niveau initial, favorisant ainsi la récurrence hémorragique. Les recommandations de consensus qui indiquent d'atteindre une pression artérielle moyenne de 80 mm Hg sont peu pratiques. L'objectif d'une pression artérielle systolique de 100 mm Hg, en cas d'HTP paraît raisonnable [82].

Les mesures prises en urgence dans notre service ne diffèrent pas de celles décrites dans la littérature.

1.2. Les bilans biologiques d'urgence :

Les résultats des examens suivants doivent être obtenus en urgence : une numération formule sanguine complète, un groupage rhésus (avec agglutinines irrégulières) et un bilan d'hémostase (TP, TCK) [83].

D'autres examens doivent parvenir le plus rapidement possible :

L'ionogramme sanguin (avec créatinémie, natrémie, albuminémie notamment chez le cirrhotique et rechercher une hyponatrémie, une hypoglycémie).

Le bilan hépatique (transaminases, bilirubine, Gamma GT et phosphatase alcaline) à la recherche d'une perturbation de la fonction hépatique, surtout chez le cirrhotique [84]).

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

L'ensemble de ces bilans permet d'établir la classification IGS classique des malades hospitalisés en service de réanimation et la classification de Child-Pugh spécifique des malades cirrhotiques (Annexe N°2).

1.3. La transfusion sanguine :

La décision initiale de transfusion sanguine dépend de l'abondance du saignement et des pathologies associées notamment la pathologie coronarienne qui est évaluée par un échocardiogramme.

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 [85].

Dans notre étude, 76% des patients ont été transfusés, 37,5% dans la série de Boughalem M. [19] et 60% dans la série d'Ouchker I. [18]

Tableau XV: Transfusion sanguine selon la littérature.

	Taux de transfusion	Nombre des culots globulaires	
		1-5 CG	>5 CG
Ouchker I. [18]	60%	4,2%	95,8%
Boughalem M. [19]	37,5%	20%	80%
Notre série	76%	4%	96%

- **Les produits sanguins labiles (PSL)**

Notamment les concentrés de globules rouges (CGR) déleucocytés. Plusieurs formules existent pour calculer la quantité de sang nécessaire, mais il est admis qu'approximativement chez l'adulte, 1 CGR permet d'augmenter l'Hb d'1g/dl.

Le plasma frais congelé (PFC) utilisé en cas de trouble de l'hémostase et systématiquement si l'hémorragie est abondante.

Les concentrés plaquettaires sont utilisés seulement en cas de transfusion massive ou s'il existe une thrombopénie inférieure à 50.000/mm³. On administrera alors une unité plaquettaire / 10 Kg [85,87].

- **Les dérivés du Sang**

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

Les problèmes liés à la transfusion sont rares, mais très graves, chose qui impose des conditions strictes de prélèvements : sujet sain (sérologie hépatite, VIH négatives), n'ayant jamais eu de transfusion sanguine, greffe de tissu ou d'organe...etc.

1.4. Oxygénothérapie :

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

Une oxygénothérapie par sonde nasale, de 2 à 6l /min, doit être adaptée à la fonction respiratoire du patient [88]. Elle n'est systématique que chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne ou pulmonaire.

L'intubation est indiquée en cas de choc hémorragique ou lors d'une encéphalopathie hépatique afin d'éviter l'inhalation. Elle doit également être débutée avant toute endoscopie digestive haute [81] lorsqu'il existe des troubles de la vigilance.

Dans notre série 100% des patients ont été oxygénés.

Oxygénothérapie nasale pour 96%.

Intubation avec ventilation artificielle pour 4%.

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

Le premier des intérêts est lié à sa capacité d'affirmer l'hémorragie. En effet, seulement 80 % des hémorragies digestives hautes sont extériorisées [89]. L'urgentiste peut être amené à voir des patients avec une hémorragie digestive dont le motif de recours est un malaise ou un état de choc sans que le malade ou son entourage ne signale d'hématémèse ou de méléna.

Dans ces conditions, 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 % [90].

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 [91].

Elle permet d'évaluer l'activité de l'hémorragie en effectuant des lavages gastriques répétés. Ainsi, la présence de sang rouge à l'aspiration gastrique permet d'affirmer la persistance du saignement, tandis que l'éclaircissement des lavages gastriques signifie le tarissement de celui-ci.

L'intérêt clinique de suivre l'activité des hémorragies digestives aiguës concerne les hémorragies les plus sévères qui n'ont pas été stabilisées sur le plan hémodynamique pendant la phase initiale de prise en charge.

- Elle participe à la préparation de la cavité gastrique avant l'endoscopie. Malgré ses avantages potentiels, l'intérêt de la pose d'une sonde nasogastrique reste un sujet très controversé et certaines équipes la jugent inutile avant de réaliser l'endoscopie diagnostique. Ainsi dans une étude nationale de pratiques hospitalières des hémorragies digestives, 40 % des équipes de gastroentérologie ne posent pas de sonde gastrique [92].

De plus, la pose d'une sonde nasogastrique comporte des risques de perforation œsophagienne, en fait exceptionnelle, ou d'inhalation pouvant se compliquer de pneumopathie [92]. Elle est d'autre part considérée comme l'une des procédures les plus désagréables en thérapeutique d'urgence [93]. Enfin elle est consommatrice de temps médical et paramédical dans le contexte difficile de l'urgence. Cependant et contrairement à une idée souvent répandue, aucune étude n'a montré que la présence de varices œsophagiennes contre-indiquait la pose d'une sonde oeso-gastrique [91].

Les publications européennes et américaines récentes parlent d'une alternative, c'est l'administration d'érythromycine IV à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entraîner une vidange gastrique [94].

2. Traitement des hémorragies ulcéreuses :

2.1. Moyens thérapeutiques :

a. L'endoscopie diagnostique :

L'endoscopie permet le plus souvent la visualisation et la caractérisation de l'ulcère.

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.

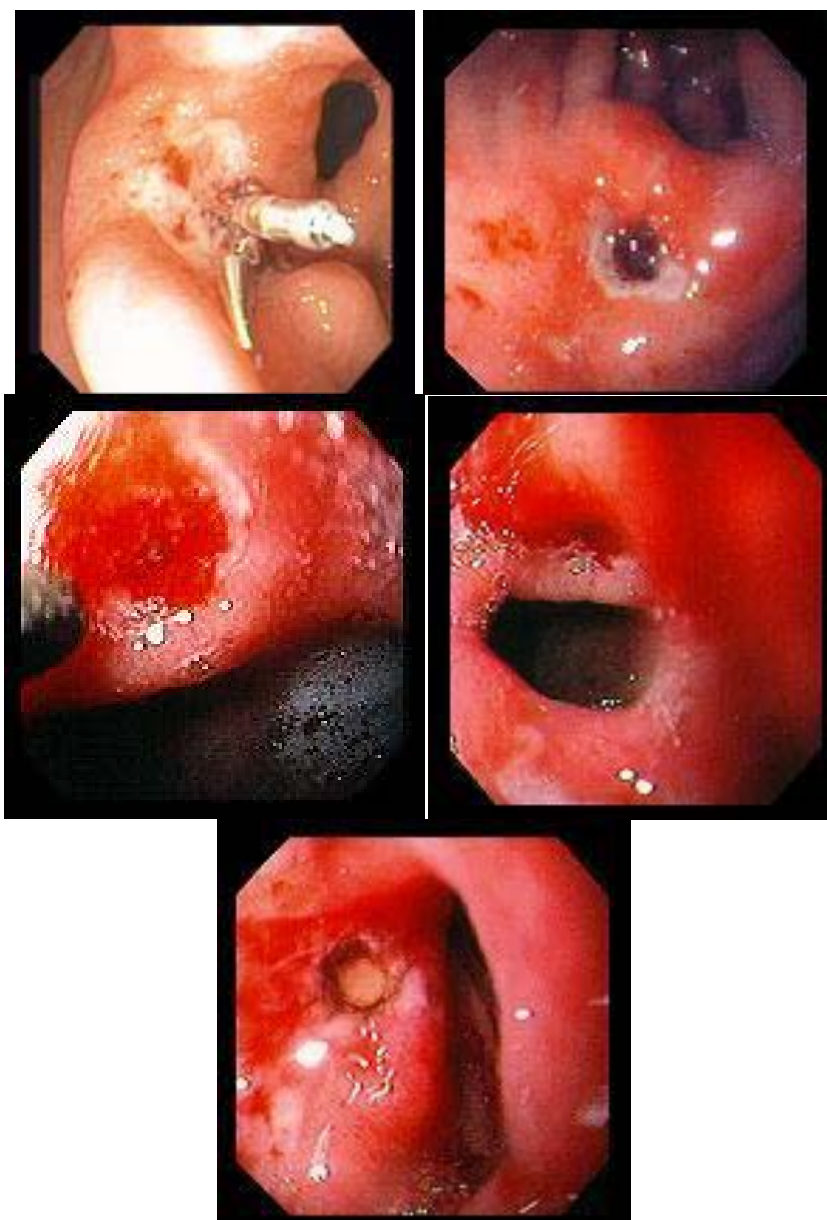


Figure 24 : Aspects endoscopiques d'ulcères gastroduodénaux [95].

Chacun de ces stades est corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique. (Annexe N°2). Outre cet aspect endoscopique, la taille de l'ulcère (supérieur à 1 cm) 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 [96].

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

b. L'hémostase pharmacologique :

En cas d'ulcère hémorragique, plusieurs travaux sont concordants pour proposer d'instituer rapidement un traitement par inhibiteur de pompe à proton (IPP) à forte dose (8 mg/h d'oméprazole) par voie intraveineuse [97].

L'intérêt de ce traitement réside dans sa capacité à maintenir un pH intra gastrique neutre, condition favorable à l'hémostase primaire.

L'intérêt de ce traitement a été démontré uniquement en cas d'hémorragie ulcéreuse active ou lorsqu'il existe un caillot adhérent [98] et pour une durée de 72 heures. Dans les autres cas, un traitement « standard » de l'ulcère est suffisant.

L'aspect de l'ulcère ne peut cependant être déterminé qu'au moment de l'endoscopie et certaines équipes administrent un IPP dès le début de la prise en charge puis adaptent le traitement en fonction des données de l'endoscopie. Le lavage gastrique n'a pas de vertu hémostatique mais permet de réaliser une endoscopie dans de meilleures conditions techniques [99].

Les substances vasoconstrictrices (dérivés de la vasopressine, somatostatine ou ses dérivés) ne sont pas utiles dans l'hémorragie ulcéreuse [100].

Dans notre série, 72 % des malades ont reçu l'oméprazole injectable.

c. L'hémostase endoscopique :

L'hémostase endoscopique a pris une place prépondérante ces dernières années, et ce par l'avènement de nouvelles techniques endoscopiques interventionnelles, en effet, les indications de la chirurgie ont diminué.

La qualité de l'hémostase endoscopique dépend essentiellement de l'expérience du Gastro-entérologue.

c.1. Méthodes :

□ **Les méthodes d'injections :**

La méthode la plus utilisée est l'injection d'un vasoconstricteur : Adrénaline à 1/10 000.

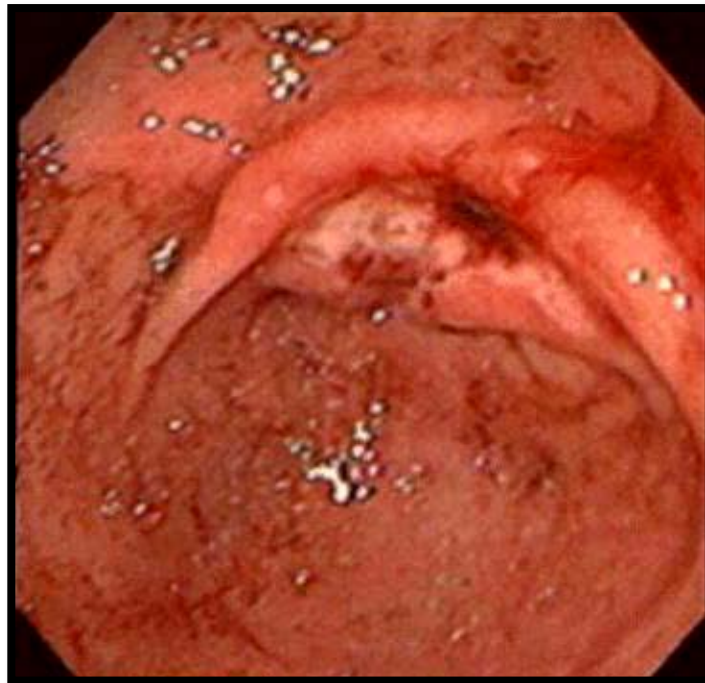


Figure 25 : Injection d'adrénaline [95]

Le mécanisme d'action associe une vasoconstriction, une compression mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire. Il peut être éventuellement associé à un produit sclérosant (polidocanol 1/100). La supériorité de cette association n'est pas démontrée.

Les autres produits utilisés sont l'alcool absolu, le sérum salé hypotonique et la thrombine. Aucun de ces produits n'a fait la preuve de sa supériorité.

L'injection se fait sur plusieurs points du cratère ulcéreux, à l'aide d'une aiguille passée par le canal opérateur de l'endoscope.

□ **Les méthodes thermiques :**

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

□ **Autres :**

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

Par ailleurs, l'utilisation de la colle biologique est très difficile.

c.2. Résultats :

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

c.3. Indications :

Elles reposent sur la classification de Forrest. Un traitement endoscopique est indiqué en cas d'hémorragie active, aspect de vaisseaux visibles non hémorragique ou de caillot adhérent. En cas d'hémorragie en jet, une association de deux méthodes hémostatiques doit être utilisée en commençant par les injections.

c.4. Efficacité :

Parmi les malades traités par l'endoscopie, 10 à 30% vont présenter une récurrence hémorragique. Dans ce cas on proposera une deuxième hémostase endoscopique car elle est efficace et à une moindre morbidité qu'un traitement chirurgical.

En cas de récurrence, une chirurgie s'impose dans les 3 premiers jours [101, 102].

En France, une étude prospective multicentrique effectuée par J.ZITOUN en 2009, a montré que sur l'ensemble des malades admis pour hémorragie ulcéreuse dans l'ensemble des hôpitaux de France, un traitement endoscopique a été nécessaire dans 23,5%. La méthode utilisée était : l'injection d'adrénaline dans plus de 70% des cas [103].

A Fès, l'étude effectuée par A.BENAJAH a montré que sur une période de 3ans, aucun malade admis pour hémorragie ulcéreuse n'a bénéficié d'un traitement endoscopique [104].

d. La chirurgie :

d.1. Techniques :

- **Conservatrice :**

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

- **Radicales :**

Associant une gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Ce dernier obtient de meilleurs résultats en termes d'hémostase mais il a des conséquences fonctionnelles à long terme plus importantes.

d.2. Indications :

- Les ulcères larges, notamment de la face postérieure du bulbe,
- Les ulcères avec un saignement initialement actif ou un vaisseau visible, surtout si le sujet est âgé,
- Echec de l'hémostase endoscopique.
- Récidive hémorragique après hémostase endoscopique initiale.

d.3. Mortalité :

La mortalité opératoire dans les situations d'urgence reste élevée (7 à 20% selon les auteurs), ce qui s'explique par la sélection de patients à haut risque.

Dans notre série, 6 malades dont le choc hémorragique était la cause la plus fréquente.

La réalisation de la chirurgie en grande urgence, l'âge avancé du malade et la présence de tares expliquent nos résultats.

Le tableau ci-dessous résume les particularités cliniques, résultats de l'endoscopie, traitement chirurgical et évolution des malades opérés :

e. L'antibiothérapie :

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

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

2.2. Conduite à tenir thérapeutique :

En cas de suspicion d'HD ulcéreuse, un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) intraveineux à «fortes» doses (dose de charge de 80mg, puis (8mg/h) doit être administré sans attendre le diagnostic endoscopique [106]. Par la suite, la prise en charge de l'HD ulcéreuse (réalisation d'un traitement hémostatique per-endoscopique et modalités de poursuite des IPP) dépend de la présence d'une éventuelle instabilité hémodynamique et du risque de récurrence hémorragie en l'absence de traitement endoscopique des lésions observées tel que renseigné par la classification de Forrest. Les modalités de cette prise en charge sont décrites sur la figure 26. Seuls les ulcères saignant activement ou sur lequel un vaisseau ou un caillot adhérents ont visibles doivent être traités endoscopiquement par sclérose et clip ou sclérose et traitement thermique idéalement. En effet, si les clips et le traitement thermique ont montré une efficacité comparable, l'injection d'adrénaline n'est pas optimale et doit s'accompagner d'un autre type de

traitement hémostatique [107]. Une endoscopie de contrôle ne doit pas systématiquement être réalisée. Cependant, certaines études ont montré qu'en cas de lésion à haut risque, une endoscopie de second look réalisée 16 à 24 heures après l'endoscopie initiale pourrait diminuer les récurrences hémorragiques, le recours à la chirurgie, mais pas la mortalité [108]. Chez les patients sous antiagrégants plaquettaires, le traitement devra être maintenu devant un risque d'évènement indésirable cardiaque majeur multiplié par trois en cas d'interruption de l'aspirine. Par contre, un traitement par clopidogrel devra être interrompu. La réalimentation peut être précoce (24 h) si le risque de récurrence hémorragique est faible. En cas de risque hémorragique élevé, le traitement par IPP devra être maintenu durant une période de 72 heures considérée comme à haut risque de récurrence. Au-delà de ce délai, l'alimentation pourra être reprise [108].

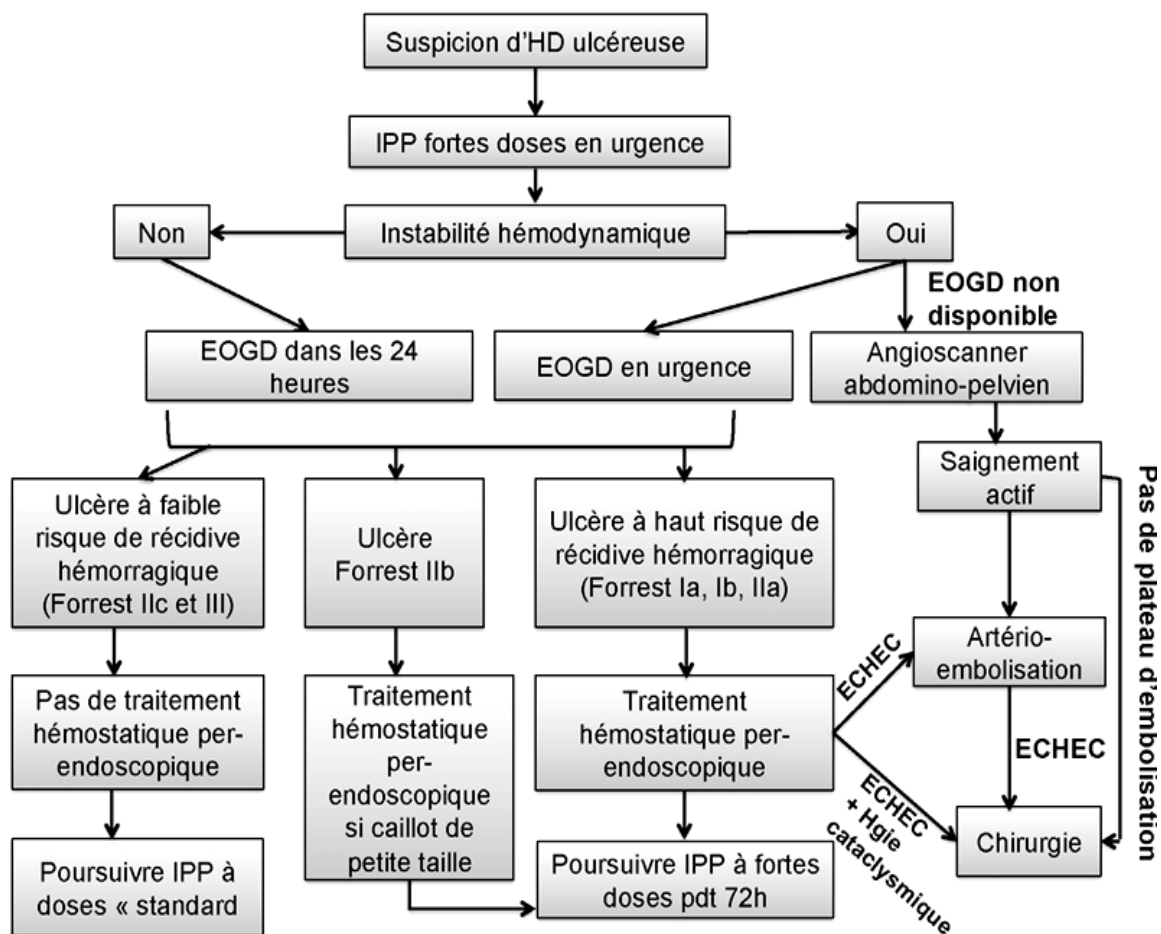


Figure 26: Mesures spécifiques de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) ulcéreuse

[109]

3. Traitement des HDH chez le cirrhotique :

3.1. Moyens thérapeutiques :

Lorsqu'une cirrhose est identifiée par l'examen clinique initial, des thérapeutiques spécifiques doivent être proposées en attendant l'endoscopie.

Elles permettent de réduire la mortalité, l'importance des déperditions sanguines et la fréquence des récives hémorragiques, ces traitements seront d'autant plus efficaces qu'ils seront administrés précocement.

a. Médicaments vasoactifs :

En cas de cirrhose, il est essentiel de mettre en route un traitement pharmacologique, vasopresseur y compris, dès la phase pré hospitalière de la prise en charge [103].

Deux types de produits ont prouvé leur intérêt clinique dans cette situation:

les dérivés de la vasopressine, en particulier la terlipressine, et la somatostatine et ses dérivés synthétiques, comme l'octréotide [104].

=> **La terlipressine** a une durée d'action plus longue et moins d'effets secondaires systémiques que la vasopressine. Elle doit toujours être utilisée après la réalisation d'un ECG car l'ischémie coronarienne aiguë est une contre indication.

L'intérêt en terme de mortalité de la terlipressine dans la phase préhospitalière de l'hémorragie digestive du cirrhotique a été démontré [110].

Elle s'administre en IV strict par bolus de 1 à 2 mg selon le poids du patient toutes les 4 heures.

❖ **Posologie :**

- 2 mg IV toutes les 4h si poids > 70 Kg.
- 1,5 mg IV toutes les 4h si $50 < P < 70$ Kg.
- 1 mg IV toutes les 4h si $P < 50$ Kg.

- Contre-indications absolues :

- Choc septique.

- Grossesse.

❖ **Contre-indications relatives :**

- Insuffisance coronarienne ou vasculaire.

- Asthme, insuffisance respiratoire.

- Troubles du rythme cardiaque.

- HTA non contrôlée.

- Insuffisance rénale chronique.

- Age > 70 ans.

❖ **Effets secondaires :**

- Poussées hypertensives, particulièrement chez le sujet hypertendu.

- Troubles cardiaques : bradycardie, insuffisance coronarienne chez des malades à risque, arythmies ventriculaires et supra ventriculaires...

- Troubles mineurs : céphalées, acrocyanose, troubles digestifs...

=> **La somatostatine**, hormone peptidique, ou ses dérivés comme l'octréotide à demi-vie plasmatique prolongée augmentent les résistances artériolaires splanchniques et sont également employés pour le contrôle de l'hémorragie d'origine variqueuse.

Posologie :

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

❖ Pas de contre-indications

· Effets secondaire :

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

· Précautions d'emploi :

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

=>L'**octréotide** est utilisée quant à elle à la dose de 25 µg/h, éventuellement précédé d'un bolus de 50 µg dont l'intérêt n'a pas été démontré.

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

· **Contre-indications** :

- Grossesse et allaitement.
- Hypersensibilité à l'octréotide et aux autres composants de la solution.
- Les substances vaso-actives doivent être utilisées le plus précocement possible dès que la cirrhose est reconnue et maintenues jusqu'à la réalisation de l'endoscopie [111].

Elles assurent une hémostase primaire dans 80 % des cas et améliorent la qualité du transport pré hospitalier ainsi que de l'endoscopie initiale. Les recommandations préconisent de prolonger le traitement vaso-actif jusqu'à 5 jours.

Cependant, la situation est meilleur comparant à d'autres pays Africains, tels que la Cote d'Ivoire par exemple ou aucun malade parmi 47 admis pour hémorragie de rupture œsophagienne au CHU d'Abidjan en 2009, n'a reçu de traitement vasoactif [112].

b. Traitement endoscopique :

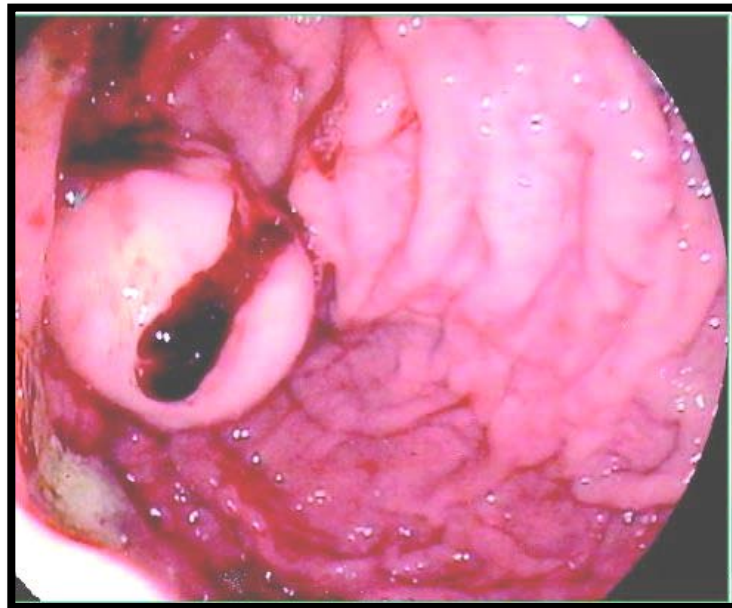


Figure 27: Aspect endoscopique des varices œsophagiennes [95]

b.1. A quel moment effectuer l'endoscopie ?

L'endoscopie a pour but d'identifier la source du saignement et d'effectuer si nécessaire, un traitement endoscopique. La question de timing reste non résolue à ce jour. Cependant, un saignement important ou un choc impose une endoscopie précoce dès la stabilité hémodynamique. Dans d'autre cas, elle peut être différée de 6 à 12h, ceci impose une surveillance stricte en milieu de soins intensifs [113].

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.

b-2. Méthodes d'hémostase :

- **La sclérothérapie:**

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

L'agent sclérosant le plus utilisé en Europe 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 plus de 90 % des cas en période d'hémorragie active.

L'incidence des complications liées à la sclérothérapie est évaluée entre 10 % et 30 % avec un taux de mortalité de 0,5 % à 2 %.

Les complications sont réduites par l'administration de sucralfate ou un inhibiteur de la pompe à proton.

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

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

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 [114].

- **La Ligature des varices œsophagiennes :**

Il s'agit d'une méthode endoscopique plus récente que la sclérothérapie.

Le principe est de placer un élastique à la base de la varice [115].

En moyenne 3,6 séances sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes avec un rythme d'une fois par une ou deux semaines [116].

La plus part des études concluent que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme de récurrence hémorragique précoce. En effet, une étude effectuée à Fès a montré que sur 211 ligatures hémostatiques réalisées en une période de 6ans, l'hémostase primaire a été

obtenue dans 96,7 % des cas avec un taux de récurrence hémorragique précoce de 3,2 % et tardif de 11% [117].

La ligature s'est révélée aussi efficace que la sclérothérapie et elle occasionne moins de complications.

Mais, sa réalisation n'est pas toujours aisée en période hémorragique, ce qui pourrait limiter son efficacité [118].

L'association sclérose et ligature n'apporte pas de bénéfice par rapport à la ligature seule [119,120].

Actuellement, chaque fois que cela est possible, la ligature doit être préférée à la sclérothérapie.

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

La sclérothérapie à la colle (N-butyl-cyanoacrylate) est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardio tubérositaire hémorragiques [121].

L'injection endoscopique de colle biologique paraît intéressante dans les varices sous-cardiales dont l'hémostase par sclérothérapie classique est souvent un échec. Dans cette indication, les études, qui n'ont pas été contrôlées, ont montré une hémostase efficace dans 90% des cas avec un taux de récurrence proche à celui de la sclérose classique pour les varices œsophagiennes.

- **Les associations de traitement vasoactif et endoscopique :**

Dans les dernières années, plusieurs études ont démontré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique [121, 122].

Dans notre série, un geste endoscopique (ligature endoscopique) a été effectué chez 20% des malades.

Parmi les 9 malades ayant une hémorragie de rupture de VO, 8 ont bénéficié d'un traitement endoscopique (ligature endoscopique), 1 cas de récurrence a été noté soit 2,5%.

c. La sonde de tamponnement :

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

Ce geste permet cependant de gagner du temps en attendant un traitement définitif (chirurgie urgente ou TIPS) [121].

Dans notre série, la sonde de tamponnement black more n'a pas été utilisée.

d. Le traitement chirurgical :

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

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

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale est très efficace pour assurer l'hémostase en cas d'hémorragie digestive par rupture de varices.

Cependant, la morbidité et la mortalité de ces interventions en ont réduit les indications. L'anastomose porto-cave en urgence est contre-indiquée dans le cas des hémorragies survenant chez les malades ayant une insuffisance hépatique sévère, appartenant à la classe C de Child-Pugh. La transplantation hépatique présente l'avantage de traiter l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale.

Cependant, les exigences de la transplantation ne permettent donc pas de faire de cette technique un traitement en urgence de l'hémorragie grave du cirrhotique.

e. La radiologie interventionnelle :

Le TIPS “**Transjugular intrahepatic portos ystemic stent**” est un shunt intra hépatique entre les veines sus-hépatiques et la veine porte créé par méthode radiologique interventionnelle. Il est maintenu perméable par le déploiement d’une prothèse métallique auto expansive ; ce shunt décomprime la veine porte de façon comparable à un shunt chirurgical latérolatéral [123].

Le TIPS peut être également proposée comme traitement d’urgence dans les cas d’insuffisance hépatocellulaire sévère [124].

- **Inconvénients du TIPS :**

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

Un autre inconvénient majeurs du TIPS est le risque de survenue d’une sténose, voire d’une obstruction de la prothèse chez près de 50 % des patients dans l’année suivant le geste [125].

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

f. Autres mesures thérapeutiques :

f.1. Prévention de l’encéphalopathie hépatique :

Il est classique de voir le degré d’encéphalopathie hépatique majoré par un épisode aigu d’HDH: celle-ci provoque souvent un état d’hyper ammoniémie secondaire à la putréfaction du sang dans le tube digestif laquelle explique l’encéphalopathie selon la théorie classique [126].

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

f2. Prévention des complications infectieuses :

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

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

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

f.3. Ascite et fonction rénale :

Une détérioration de la fonction rénale est fréquente au cours de l'hémorragie digestive. Les mécanismes de cette insuffisance rénale sont multiples :

- L'hypovolémie induite par l'hémorragie digestive aggrave
- l'hypoperfusion du rein et peut entraîner de ce fait une insuffisance rénale aiguë (le plus souvent fonctionnelle),
- une nécrose tubulaire aiguë peut être secondaire au phénomène ischémique ou à une infection,
- Enfin l'association de certains facteurs et de l'aggravation de la fonction hépatique peut entraîner un syndrome hépatorénal.

Deux attitudes pragmatiques en découlent : proscrire les événements potentiellement iatrogènes (aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, hydroxyethylamidon, iode) [34], et assurer un remplissage optimal afin d'avoir un volume intra vasculaire suffisant pour la perfusion rénale. Un monitoring de la diurèse est donc nécessaire. Lorsqu'un syndrome

hépatorénal est confirmé, l'administration de terlipressine peut améliorer la fonction rénale chez 60 % des malades [127].

f.4. Prévention du delirium tremens :

Un syndrome de sevrage peut apparaître chez des malades alcooliques hospitalisés pour une hémorragie digestive. Il apparaît le plus souvent 12 à 24 h après le début de l'hospitalisation ; une hyperhydratation et beaucoup plus rarement une sédation peuvent être alors nécessaires [128]. L'utilisation de benzodiazépines à demi-vie courte est préférée, car il existe ensuite un risque important de précipiter une encéphalopathie hépatique ; un monitoring par des électroencéphalogrammes répétés peut être nécessaire chez ces malades.

f.5. Prévention des récurrences hémorragiques par les Bêtabloquants :

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

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

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

Les mesures préventives dans notre service ne diffèrent pas de celles décrites dans la littérature.

3.2. Conduite à tenir thérapeutique :

En cas de suspicion d'HD haute liée à l'HTP, un traitement vasoactif baissant le débit sanguin portal (terlipressine 1-2 mg IVD toutes les 4 heures (en l'absence de coronaropathie) ou somatostatine 250 mg en bolus, puis 250 mg/h i.v continue ou dérivé de la somatostatine octréotide 25 mg/h i.v.continue) doit être administré le plus précocement possible, y compris si un traitement par noradrénaline a été préalablement mis en route [28]. Une antibioprophylaxie par céphalosporines de 3e génération (ou fluoroquinolones en cas d'allergie) doit être instaurée pour

une durée de 5 à 7 jours. En effet, une méta-analyse a clairement démontré que l'antibiothérapie prophylactique diminuait significativement le taux d'infection et la mortalité [129].

Des travaux récents suggèrent l'existence d'une insuffisance surrénalienne relative, chez les patients cirrhotiques atteints de ruptures de varices, qui serait associée à un échec du traitement endoscopique et une surmortalité. Cependant, le niveau de preuve est encore trop faible pour recommander l'introduction d'une corticothérapie substitutive chez les patients cirrhotiques atteints de rupture de varices œsogastriques [130].

L'endoscopie doit être réalisée dès que possible en cas d'hémorragie massive avec retentissement hémodynamique et dans les 12 heures suivant l'admission dans tous les cas. Le traitement hémostatique per-endoscopique de la rupture de varices doit être réalisé au cours de l'endoscopie initiale. Il repose sur une ligature élastique en cas de varices œsophagiennes et sur l'obturation à la colle en cas de rupture de varices gastriques.

Une fois le traitement per-endoscopique effectué, le traitement vasoactifs planchnique doit être poursuivi pour une durée de trois à cinq jours, puis relayé par un traitement par bêtabloquant non cardio-sélectif afin d'éviter qu'un effet rebond de l'HTTP ne favorise la récurrence hémorragique. La prise en charge de la récurrence hémorragique et la place du Shunt intra-hépatique porto-systémique (TIPS) est précisée sur la figure 28. Il convient de préciser que le TIPS est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque et d'encéphalopathie.

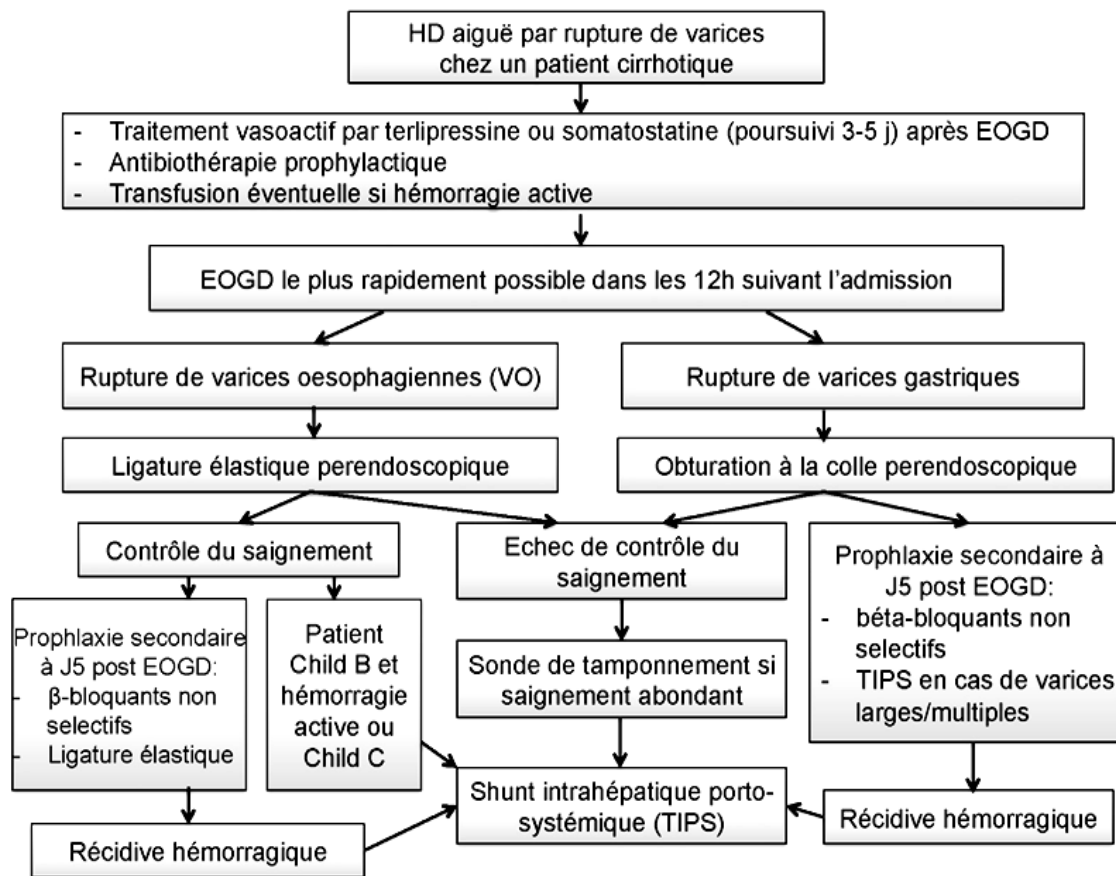


Figure 28: Mesures spécifiques de la prise en charge de l'hémorragie digestive (HD) par rupture de varices chez le patient cirrhotique [109]

4. Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës :

4.1. Le traitement des gastrites induites par les AINS :

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

Lorsque le traitement par les anti-inflammatoires doit être poursuivi, les fortes doses doivent être évitées au maximum et il faut lui associer un traitement anti sécrétoire [80].

Dans notre série, les malades ayant des lésions inflammatoires de la muqueuse induites par les AINS ont reçu de l'oméprazole: 200 mg/j PSE avec l'arrêt du traitement anti-inflammatoire en cours.

4.2. 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 [131].

5. Traitement des hémorragies dues au syndrome de Mallory Weiss :

L'hémorragie cesse d'habitude spontanément mais nécessite une intervention chirurgicale dans 3% des cas. [132]

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 aux qu'elles entraînent en cas de trouble de la crase sanguine.

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.[133]

6. Traitement des hémorragies dues 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 tentées. [134]

7. Prévention des hémorragies digestives hautes :

7.1. Prévention des hémorragies ulcéreuses :

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

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

Éviction des aliments épicés, le café, l'alcool et le tabagisme. La prescription de médicaments gastrototoxiques (AINS, Aspirine, anticoagulants...) doit être prudente et non abusive, et doit être associée à un traitement par IPP chez les malades à risque.

L'éradication obligatoire d'helicobacter pylori en cas de positivité (bi-antibiothérapie plus un IPP).

7.2. Prévention des hémorragies de l'hypertension portale :

Les cirrhoses peuvent être prévenues par :

La prévention des hépatites virales B et C :

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

La prévention des hépatites alcooliques : par la réduction de consommation d'alcool et la lutte contre l'éthylisme chronique.

VI. Pronostic des HDH :

Malgré les progrès des moyens d'exploration notamment l'endoscopie surtout d'urgence, de la réanimation et de la chirurgie digestive, La mortalité globale des HDH s'est peu modifiée au cours des 20 dernières années et reste aux alentours de 10%. [135]

Le pronostic des HDH est surtout dominé par la persistance ou la récurrence

L'hémorragie était de moyenne abondance, Le décès lié à une hémorragie ulcéreuse.

La mortalité s'explique aussi par :

- L'âge élevé du malade.
- L'importance de l'hémorragie, en particulier s'il s'agit d'un état de choc initial et le nombre de culots globulaires transfusés.
- La décompensation de pathologies préexistantes telles qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale, une hépatopathie ou une insuffisance respiratoire chronique.
- La chirurgie : un malade opéré en urgence a un taux de mortalité élevé.

1. Les ulcères gastroduodénaux :

L'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse cesse de manière spontanée dans environ 80% des cas et persiste ou récidive dans près de 20% des cas [135.136].

La persistance ou la récurrence de l'hémorragie augmentent la mortalité [137].

Plus de 90% des récurrences hémorragiques surviennent dans les 3 premiers jours, puis le risque diminue de manière progressive pour devenir négligeable après le 7ème jour.

En plus des facteurs pronostiques communs des HDH (cités dans le chapitre précédent), les hémorragies ulcéreuses vont dépendre aussi des critères endoscopiques de l'ulcère (classification de Forrest) et du score de Rockall (Annexe N° 3) qui prend en compte l'âge, l'état

hémodynamique initial, la cause de l'hémorragie, l'existence d'une comorbidité et les données de l'endoscopie.

On a montré qu'un score de Rockall inférieur à deux est associé à une mortalité inférieure à 1% [137].

La présence d'*Helicobacter pylori* et la prise d'AINS ne semble pas être impliquées.

Tout âge confondu, la mortalité globale de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse reste encore élevée à 5%. Elle est relativement stable depuis 30 ans malgré les progrès thérapeutiques [137]. 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 [138, 139].

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

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 [140].

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 [135]

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

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) [141].

Dans notre série, il y a eu 1 décès dont l'étiologie a été l'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes.

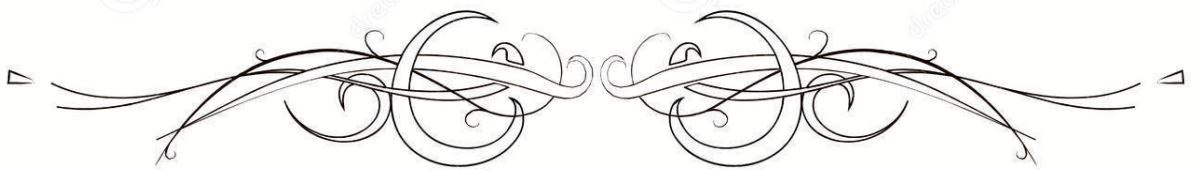
3. Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale :

Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës médicamenteuses est totalement différent de celui des hémorragies par lésions aiguës dites « de stress » survenant le plus souvent au cours d'un séjour de réanimation. Ces dernières sont volontiers abondantes et récidivantes tant que persiste la situation responsable [142], le pronostic de ces hémorragies est mauvais et la mortalité globale dépend des facteurs de gravité : diminution de plus de 20 mm

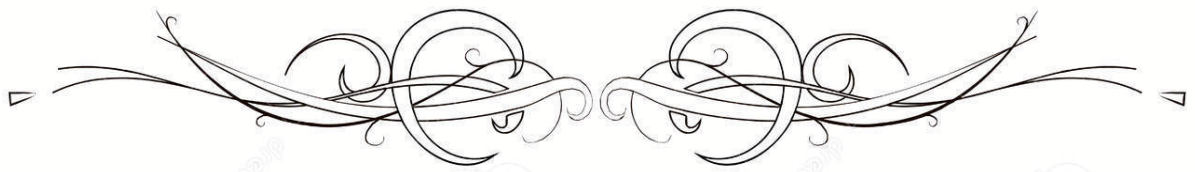
Hg de la pression artérielle systolique, augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 20 bat/min, et diminution de plus de 10 mm Hg de pression artérielle systolique en orthostatisme, chute de l'hémoglobine de plus de 2g/dl en moins de 24 h avec transfusion de plus de 2 culots globulaires.

Cependant, la mortalité des hémorragies de stress a beaucoup régressé grâce aux progrès thérapeutiques : l'utilisation préventive des IPP et l'alimentation entérale et parentérale [43].

Les lésions hémorragiques dues à la prise médicamenteuse sont de bon pronostic et régressent spontanément après l'arrêt du traitement.



CONCLUSION



*L'*hémorragie digestive haute pose de nombreux problèmes, tant pour le diagnostic étiologique que pour la thérapeutique.

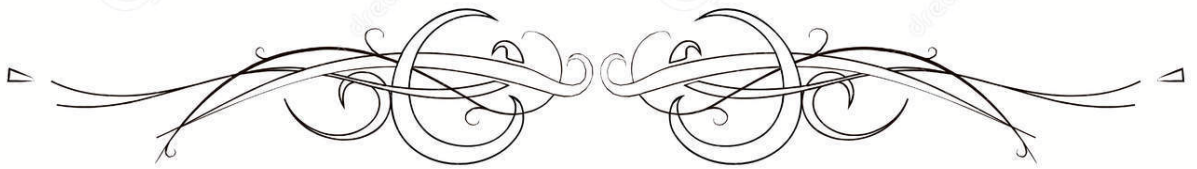
Elle nécessite une coopération multidisciplinaire entre réanimateur, gastroentérologue, chirurgien et radiologue.

La prise en charge des HDH s'est beaucoup améliorée dans les dernières années et maintenant bien codifiée. Le traitement de première ligne repose sur les mesures de réanimation qui semblent modifier le pronostic.

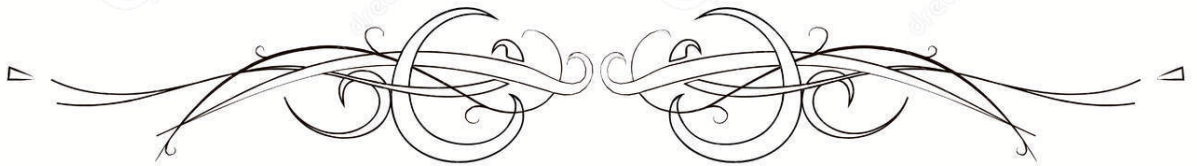
*L'*optimisation de la prévention des HDH en réanimation, nécessite une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions gastriques et une définition des populations à risque. De nombreuses recommandations pragmatiques ont permis l'évaluation correcte de l'intérêt d'une prévention bien conduite dans chaque structure de réanimation.

Les hémorragies digestives hautes sont des urgences médico-chirurgicales mettant en jeu le pronostic vitale, et nécessitent une prise en charge adaptée, celle-ci repose sur des mesures 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.

Les hémorragies digestives hautes aiguës restent donc graves dans notre contexte; un accent particulier doit être mis sur la prévention, le traitement pharmacologique et les gestes endoscopiques d'hémostase en urgence pour espérer améliorer leur pronostic. En effet, ceci pourrait contribuer à une amélioration de la gestion de l'HDH, y compris la première intervention thérapeutique la plus appropriée selon des conditions locales. L'identification de sous-groupes de patients à haut risque et la standardisation de protocole.



RESUMES



Résumé

Notre travail est une étude rétrospective portant sur les hémorragies digestives hautes pris en charge au service de réanimation et aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech sur une période de 2 ans (janvier 2018–décembre 2019). Cette série inclut 50 patients admis pour hémorragie digestive haute.

Le pourcentage des hommes était de 76%, celui des femmes était de 24%. L'âge moyen était de 58 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 45 à 72 ans.

Sur le plan clinique, les HDH ont été extériorisées sous forme d'Hématémèse + méléna dans 64% des cas. À l'admission des malades, 58% avaient une hémorragie de moyenne abondance, l'hémorragie était d'installation brutale chez 68%.

L'examen clinique a trouvé chez 15% des malades des signes d'HTP ou de cirrhose.

Sur le plan biologique, tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique complet qui a objectivé une insuffisance rénale fonctionnelle dans 5 cas 10% et une insuffisance hépatique dans 8% des cas.

Sur le plan thérapeutique, tous les patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie, remplissage vasculaire et la transfusion. Selon l'étiologie de l'hémorragie, les médicaments utilisés dans la prise en charge urgente de l'HDH sont : l'Oméprazole et/ou la Somatostatine par voie parentérale.

Sur le plan endoscopique, 100% des malades ont bénéficié d'un examen endoscopique, Le délai écoulé entre l'HDH et l'endoscopie était de moins de 24h pour 56% des malades, 4 types de lésions ont été objectivés :

- Ulcère gastrique (42%)
- Ulcère duodéal (12%)
- Varices œsophagiennes (26%)

Les hémorragies digestives hautes en réanimation (À propos de 50 cas)

- Gastrite avec des lésions inflammatoires aiguës (8%)
- Tumeur gastrique (8%)

Il y avait un recours à la chirurgie en urgence chez 4 malades (8%).il s'agit d'un ulcère gastrique dans 3 cas (6%), qui a nécessité sa suture avec une vagotomie. Et des varices œsophagiennes dans 1 cas (2%), qui ont nécessité une ligature.

Sur le plan évolutif, 6 malades ont décédé (12%), la cause du décès était :

- Choc hémorragique (6%)
- Choc septique dans (2%)
- Troubles de rythme cardiaque (2%)
- Encéphalopathie hépatique (2%)

Abstract:

Our work is a retrospective study of upper gastrointestinal haemorrhages treated in the intensive care unit of the Avicenne Military Hospital (HMA) in Marrakech over a period of 2 years (January 2018–December 2019). This serie includes 50 patients admitted for upper gastrointestinal bleeding.

The percentage of men was 76% and of women was 24%. The average age was 58, with age ranges ranging from 45 to 72.

Clinically, HDH was externalized in the form of hematemesis + melena in 64% of cases. On admission, 58% had moderate bleeding; the bleeding was sudden onset in 68%.

Clinical examination found signs of PH or cirrhosis in 15% of the patients. From a biological standpoint, all the patients underwent a complete laboratory assessment which revealed functional renal failure in 5 cases 10% and hepatic failure in 8% of cases.

Therapeutically, all patients received oxygen therapy, vascular filling and transfusion. Depending on the etiology of the bleeding, the drugs used in the urgent management of HDH are: Omeprazole and / or parenteral somatostatin.

Endoscopically, 100% of patients underwent an endoscopic examination. The time elapsed between HDH and endoscopy was less than 24 hours for 56% of patients, 4 types of lesions were objectified:

- Gastric ulcer (42%)
- Duodenal ulcer (12%)
- Esophagealvarices (26%)
- Gastritis with acute inflammatory lesions (8%)
- Gastric tumor (8%)

There was a need for emergency surgery in 4 patients (8%). It was a gastric ulcer in 3 cases (6%), which required suture with a vagotomy. And esophageal varices in 1 case (2%), which required ligation.

On the evolutionary level, 6 patients died (12%), the cause of death was:

- Hemorrhagic shock (6%)
- Septic shock in (2%)
- Heart rhythm disturbances (2%)

ملخص

عملنا عبارة عن دراسة رجعية لنزيف الجهاز الهضمي العلوي الذي تم علاجه في وحدة العناية المركزة بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش على مدى عامين من يناير 2018 إلى دجنبر 2019. تتضمن هذه السلسلة 50 مريضاً تم استقبالهم بسبب نزيف الجهاز الهضمي العلوي.

كانت نسبة الرجال 76% ونسبة النساء 24%. كان متوسط الأعمار 58 عاماً وتتراوح أعمارهم ما بين 45 و72 عاماً.

سريريا، تم تخريج النزيف في شكل قيء دموي + نزيف شرجي لدى 64% من الحالات. عند الدخول، كان 58% لديهم نزيف معتدل، والنزيف كان مفاجئاً لدى 68%.

وجد الفحص السريري علامات ارتفاع ضغط الوريد الكبدي أو تليف الكبد لدى 15% من المرضى. من الناحية البيولوجية، خضع جميع المرضى لفحص كامل أظهر فشل كلوي وظيفي لدى 5 حالات 10% وفشل كبدي لدى 8% من الحالات.

علاجياً، تلقى جميع المرضى العلاج بالأكسجين وملء الأوعية الدموية ونقل الدم. اعتماداً على مسببات النزيف، الأدوية المستخدمة في التدبير العاجل هي: أوميبرازول و / أو السوماتوستاتين بالحقن.

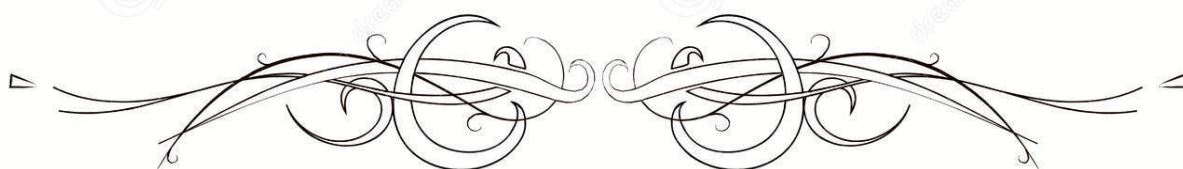
خضع 100% من المرضى للفحص بالمنظار، استفاد منه 56 في المائة في أقل من 24 ساعة.

وتم تحديد 4 أنواع من الآفات:

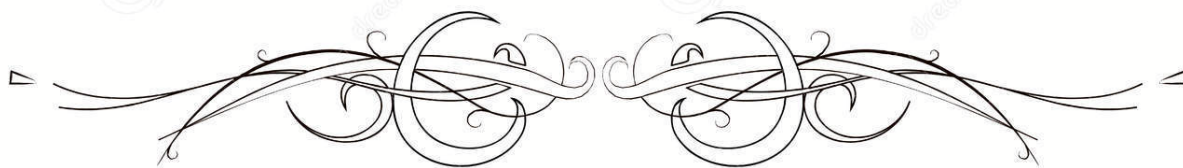
• قرحة المعدة (42%)

• قرحة الاثني عشر (12%)

- دوالي المريء (26%)
 - التهاب المعدة الحاد (8%)
 - ورم معدي (8%)
- حالة 4 مرضى تطلبت عملية جراحية طارئة (8%) كانت عبارة عن قرحة معدية في 3 حالات (6%) تطلبت خياطة.
- ودوالي المريء في حالة واحدة (2%) والتي تتطلب ربط.
- توفي 6 مرضى (12%)، وكان سبب الوفاة:
- الصدمة النزفية (6%)
 - الصدمة الإنتانية في (2%)
 - اضطرابات ضربات القلب (2%)
 - اعتلال الدماغ الكبدي (2%)



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation Hémorragie digestive haute en réanimation

Identité :

- Numéro de dossier :
- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Fonction :
- Date d'hospitalisation :
- Date de sortie :
- Délai d'hospitalisation :

Antécédents :

- Premier épisode d'hémorragie digestive : oui non
Si non : nombre d'épisode antérieur :

- UG oui non
- UD oui
- Cirrhose oui
- Pancréatite oui
- Gastrite oui non
- Œsophagite oui non
- Chirurgie digestive oui non
- Insuffisance cardiaque oui non Coronaropathie oui non
- Insuffisance rénale oui non
- Insuffisance hépatocellulaire oui non
- Néoplasie oui non
- Prise médicamenteuse : AINS oui non
Aspirine oui non
Anticoagulant oui non
Autres :
- Tabagisme oui non Ethylisme oui non
Autre :
.....
.....
.....

Clinique :

- Signes fonctionnels :

Glasgow :
TA :
Pouls :
FR :
T :

Ascite transudative : oui

Encéphalopathie hépatique : oui

- Signes physiques :

Circulation collatérale oui

Angiome stellaire

Hématémèse

Hématémèse+méléna

Méléna

Sang par sonde nasogastrique

Autres :

Examens para cliniques :

- NFS : hémoglobine :
- Hématocrite :
- Plaquettes :
- Groupage :
- Bilan hépatique :
 - Bilirubine sérique :
 - Albumine sérique :
 - ALAT / ASAT :
- Bilan d'hémostase : TP :
- TCA :
- INR :
- Glycémie :
- Ionogramme sanguin :
- Urée :
- Créatinémie :
- Autre :

=> Score :

- Score de Rockall :

- Score de Child-pugh :
- Score de Forrest :
- Score de SOFA :
- Score APACH II :

Gestes thérapeutiques

- Heure :
- Délai entre le début de l'hémorragie et la PEC thérapeutique :
- Sonde à oxygène
 - Intubation
 - Ventilation
- Voie veineuse : oui
Remplissage Si oui par :
- Transfusion Si oui par :
- Fibroscopie :
Siège :
Lésion :
Taille :
- Fond : propre
 - Taches pigmentées
 - Caillot adhérent
- Vaisseaux visibles non hémorragiques
- Saignement actif
- Diagnostic : certain
- Diagnostic probable
- Diagnostic indéterminé

=> **Traitement médical :**

- Anti sécrétoire oui
Anti acide
- ttt d' HP oui
Autres :
Posologie :
Durée :
Voie :
- Droque vasoactive :
Terlipressine
Somatostatine
- Octréotide
Posologie :

Durée :

Voie :

=> **Autres**

Heure :

- Traitement endoscopique :
 - Sonde gastrique
 - lavage gastrique
 - érythromycine en IV lente
 - Sonde de tamponnement
 - Hémostase endoscopique
 - Sclérothérapie : Adréaline Alcool absolu Polidocanol
 - Méthodes thermiques Clips endoscopiques
 - Colle biologique
 - Méthode de coagulations : Electrocoagulation
 - sonde thermique
 - laseryag
 - Sonde micro onde
 - Radiologie interventionnelle :
 - TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic stent)
 - Embolisation percutanée transhépatique des pédicules veineux
 - Artériographie coeliomésentérique

=> **Traitement chirurgical :**

- Suture de l'ulcère
- Vagotomie
- Pyloroplastie
- gastrectomie partielle
- dérivation portocave
- Autres :

=> **Traitement préventif :**

- Anti H2
- IPP
- somatostatine
- prostaglandine
- Autres :

Evolution :

- Durée de séjour en réanimation :
- Transfert :

- Complication :
 - Infection bactérienne oui non
 - Encéphalopathie hépatique oui non
 - Insuffisance rénale oui non
 - Autres :
- Décès : oui
Cause :

.....
.....

Annexe 2 :

Classification de CHILD-PUGH

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

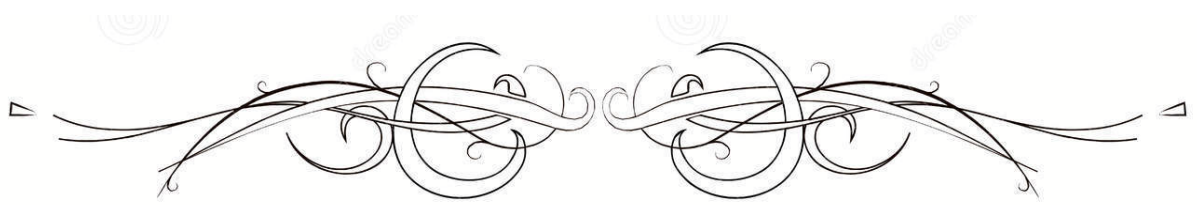
Un score de 1 à 3 est attribué à chaque variable, la somme de ces 5 scores comprise entre 5 et 15, permet de répartir les maladies en

- Classe A, Score finale de 5 à 6.
- Classe B Score de 7 a 9
- Classe C Score de 10 a 15

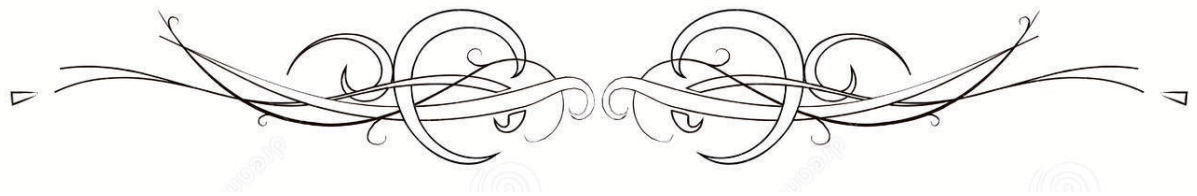
Annexe 3 :

Score de Rockall

Points	0	1	2	3
Age	< 60	60-79	> 80	-
Signe de Choc	absent	Pouls > 100 PAS > 100	Pouls > 100 PAS < 100	-
Comorbidité	NON	NON	Cardiopathie ischémique insuffisance cardiaque toute comorbidité majeure	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique cancer généralisé
Diagnostic fibroscopique	Mallory Weiss, absence de lésion et de stigmates de saignement récent	Tout autre diagnostic	Lésions malignes	
Signes en faveur d'un saignement récent	Forrest III ou IIc : Absence d'hémorragie, lésions noirâtres de la base de l'ulcère		Forrest Ia, IIa ou IIB : Caillot adhérent visible, vaisseau en cours de saignement	



BIBLIOGRAPHIE



1. **A. Pariente**

Les hémorragies digestives hautes.
EMC, AKOS (TRAITÉ DE MÉDECINE), 2015

2. **A. Lahlaïdi**

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

3. **H. Rouviere, A. Delmas**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
14^{ème} édition. Paris. Masson.

4. **M.D. Netter, H. Frank**

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

5. **R.L. Drake, W. Vogl, A. Mitchell**

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

6. **M. Benatta**

Evaluation de l'efficacité de l'association thérapeutique ligature endoscopique et β -bloquants non sélectifs versus β -bloquants non sélectifs seuls dans la prophylaxie primaire de l'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques.
THESE De Doctorat es Sciences Médicales, 2008.

7. **A. Bougle, A. Harrois And J. Duranteau**

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

8. **S. Collin, B. Levy**

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

9. **V V Sarnatskaya et al.**
New Approaches to the Removal of Protein-Bound Toxins from Blood Plasma of Uremic Patients
Artificial Cells Blood Substitutes and Biotechnology 2007, 35(3):287-308
10. **S.M. Jakob**
Prevention of Acute Renal Failure – Fluid Repletion and Colloids
The International Journal of Artificial Organs. Vol 27, Issue 12, 2004
11. **A. Lancelleur, A. Cariou, J.F. Dhainaut, A. Harrois Et Al**
Les états de choc
EMC réanimation médicale 2009, chapitre 74
12. **Henrik Olsen**
Cardiovascular response to acute hypovolemia in relation to age. Implications for orthostasis and hemorrhage
AJP Heart and Circulatory Physiology 2000.278(1):H222-32
13. **K. Asehnoune, M. Pinaud**
Actualités sur le choc hémorragique
Réanimation, Volume 17, Issue 4, June 2008, p. 311-317
14. **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*
15. **Wuerth BA, Rockey DC.**
Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: a nationwide analysis.
Dig Dis Sci 2018; 63:1286-93.

16. **Marmo R, Soncini M.**
The role of the clinic and of the organizational complexity on the mortality from acute upper gastrointestinal bleeding.
Dig Liver Dis 2018;50 (Supplement (2)), 15 Page e65.
17. **Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al.**
Diagnosis and management of non variceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastro intestinal Endoscopy (ESGE) Guideline.
Endoscopy 2015; 47(October (10)):1-46,
18. **Ouchker I.**
Les hémorragies digestives hautes aux urgences de l'HMMV de Rabat
Thèse N° 207/2012
19. **M. Boughalem**
Hémorragies digestives hautes en milieu de reanimation A propos de 80 cas
Thèse N° 48/2010
20. **A. Elmekkaoui, A. Touyar, I. Mellouki, N. Aqodad, M. El Abkari, D.Benajeh, A. Ibrahim.**
Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès : étude épidémiologique.
Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, Volume 57, numéro 51, p.2009.
21. **Gorge F, Longtreth M**
Epidemiology of hospitalisation acute upper gastrointestinal hemorrhage : a population based study
The American journal of gastroenterology 2008; 90: 206-110.
22. **S.H. Razafimahefa**
Hémorragies digestives hautes : aspects cliniques, endoscopiques et évolutifs.
A propos d'une série de 62 patients malgaches
Rev. méd. Madag. 2011;1(1):6-10
23. **Riccardo Marmo**
Medical care setting is associated with survival in acute upper gastro-intestinal bleeding: A cohort study
Digestive and Liver Disease 2020

24. **Tubiana J**
Radiodiagnostic
8ème édition. Paris : Elsevier Masson ; 2004.
25. **Paquier C**
Hémorragies digestives aux urgences
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE>, consulté le 04 mars 2008
26. **Plessier A**
Evaluation de la prise en charge non spécifique de l'hémorragie digestive par rupture de Varices œsophagiennes
Gastroenterolclin boil 2004; 53: 55-62
27. **Benajah D, Aqodad N, Elfakir S, Elbakari M, Nejari C, Ibrahimi A**
Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan II de Fès
J.Afrhepato gastro enterol 2009;3:6-21.
28. **Bourienne A, Pagenault M, Hesebach D, jacquelinet C, Faroux R, Lejan-colin L**
Etude prospective multicentriques des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales
Gastroenterol clin biol 2000;24:193-200.
29. **Le Tonturier D, Gerson M, Valee J, Caulin C, Gallois P**
Hémorragies digestives hautes
Médecine 2006 ;2 : 34-52.
30. **Raynard B, Fagon J**
Hémorragies digestives hautes de stress en réanimation
EMC Anesthésie Réanimation 2005 ; 2 : 68-78.
31. **Pateron D**
Prise en charge d l'hémorragie digestive haute
2ème éd. Paris : Masson ; 2002.

32. **Pateron D, Sauvanet A, Christidis C, Pourriat J**
Hémorragies digestives hautes aiguës: prise en charge médicale, endoscopique et chirurgicale en urgence
Réa urgence 2000;6: 111-118.
33. **Lévy P**
Hépatogastroentérologie
4ème éd. Paris : Masson ; 2009.
34. **Henrion J, Schapira M, Ghilain J, Maisin J, De maeght S, Deltenre P, et al**
Upper gastrointestinal bleeding: What has changed during the last 20 years?
Gastroenterol clin biol 2008; 32: 839-847.
35. **Debongnie J**
Ulcères gastroduodénaux
Acta endoscopia 2000 ; 29 : 43-48.
36. **Pateron D, Pourriat JL, Carbonell N**
Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte
EMC Urgence, Masson 2007; 20: 25-050.
37. **Manish K V**
Upper gastrointestinal bleeding
The American journal of surgery 2008; 22: 33-41
38. **A. Bagny, et al.**
Profil étiologique des hémorragies digestives hautes de l'adulte au CHU-campus de Lomé (Togo)
Journal Africain d'Hépatogastroentérologie volume 6, pages38-42(2012)
39. **Koval A, Abelawi M, Qader MA, Vargo J**
Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences
Cleve clin J med 2010; 77: 42-132.

40. **Delcenserie R**
Hémorragies digestives
Gastroenterol clin boil 2005; 29: 140-144.
41. **Geffroy Y, Boulay-Coletta I, Jullès M, Ben Yaacoub C, Maille F, Loriau J, et al**
Hémorragie digestive aigue : les clés diagnostique positif et étiologique
Journal de radiologie 2009 ; 90 : 15-22.
42. **Letonturier P**
Place du traitement endoscopique dans les hémorragies digestives hautes
Presse Med 2003 ; 32 : 223-242.
43. **Lesur G**
Hémorragies digestives hautes
EMC Gastroenterologie 2008 ; 9 :26-35.
44. **Barange K, Rousseau H, Vinel J**
Le shunt intra-hépatique porto-systémique dans le traitement des hémorragies de l'hypertension portale
la presse médicale 2000 ; 26 : 43-45
45. **De lendinghen V, Beau P, Mannant P.R, Riplaut MP, Borderie C, Silvain C et al**
Quand faut-il reprendre l'alimentation orale après hémorragie ulcéreuse gastroduodénale ?
Gastroenterol clin biol 2000 ; 43 : 1-7
46. **Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A**
Management of upper digestive haemorrhage occurring in the community: patterns of patient care in four French administrative areas
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24:1003-1011.
47. **Aabakken L**
Non-variceal upper gastro-intestinal bleeding
Endoscopy 2005; 37:195-200.

48. Conrad S

Acute upper gastro-intestinal bleeding in critically ill patients: causes and treatment modalities

Crit Care Med 2000; 30:365-368.

49. Menn A, Min V, Bleichner G

Orientation du malade a la sortie du service des urgences après une hémorragie digestive.

5éme éd. Paris: Masson; 2002.

50. 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

51. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB

Epidemiology and course of acute upper gastrointestinal haemorrhage in four French Geographical areas

Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12:81-175.

52. Péron J

Quand et comment évaluer les risques d'une première hémorragie digestive ?

Gastro enterolclinbiol2004 ; 28 :35-43.

53. Lévy S

Hémorragies digestives : comment prévenir les récidence hémorragique ?

Gastroenterol clin biol 2004 ; 28 : 104-117.

54. 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.

55. Thabut D

Hémorragies digestives hautes : Place des traitements pharmacologiques et endoscopiques

Gastro enterol clin biol 2004 ; 28 : 73-82.

56. **Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M**
International consensus recommendations on the management of patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding
Ann Intern Med 2010; 152:101-13.
57. **Thabut D, Massard J, Rudler M, Carbonell N**
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale
Réanimation 2007 ; 16 : 568-575.
58. **Oberti F**
Comment prévenir et traiter les hémorragies par varices gastriques, ou ectopiques ou par gastropathie congestive ?
Gastro enterol clin biol 2004; 28: 53-72.
59. **Sarin SK, Jain AK, Lamba GS, Gupta R, Chowdhary A**
Gastric varices: prevalence, clinical relevance and natural history.
DIG Surg 2003; 20: 7-42.
60. **Tsoi K, Chiu P, Sung J**
Endoscopy for upper gastrointestinal bleeding: is routine second-look necessary?
Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009; 6:717-22.
61. **Soyer P, Boudiaf M**
Place de l'imagerie dans le diagnostic des hémorragies digestives
Journal de Radiologie 2004 ; 85 :1340-1352.
62. **Pileul F**
Hémorragies digestives : quelle stratégie d'exploration ?
Journal de Radiologie 2009 ; 90 :1400-1415.
63. **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.

64. **Gregory S, Cooper MD, Tzyung D, Richard C. Wong k,**
Use and impact of early endoscopy in elderly patients with peptic ulcer hemorrhage: a
population-based analysis.
65. **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.
66. **Cheynel N, Peschaud F, Hagry O, Rat P, Ognois-Ausset P, Favre J**
Ulcère gastroduodénal hémorragique : résultats du traitement chirurgical
Ann Chir 2001 ; 126 : 232-5.
67. **Yoshida H, Onda M, Tajiri T, Mamada Y, Taniai N, Mineta S et al**
New techniques :combined endoscopic injection sclerotherapy and ligation for acute
bleeding from gastric varices.
Hepato gastro enterology 2002; 49:4-932.
68. **Lesur G**
Les causes rares d'hémorragie digestive haute
Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:682-94.
69. **Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ**
Dieulafoy's lesion
Gastro intest Endosc 2003; 58:236-43.
70. **Tan PC, Hou MC, Lin HC, Liu TT, Chang FY, Lee SD**
A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-Butyl-
2-Cyanoacrylate injection versus band ligation
Hepatology 2006; 43:690-7.
71. **Park CH, Sohn YH, Lee WS, Joo YE, Choi SK, Rew JS, et al.**
The usefulness of endoscopic hemoclippping for bleeding Dieulafoy lesions.
Endoscopy 2003;35:388-92.

72. **Aubert A, Hammel P, Zappa M, Kianmanesh R, O'Toole D, Levy P, et al.**
Perforation gastrique par extravasation d'Histoacryl® compliquant la sclérose d'un ulcère de Dieulafoy
Gastroenterol Clin Biol 2006;30:155-6.
73. **S. Siah et al.**
Les Hemorragies Gastroduodenales de Stress Chez le Brule Grave
Ann Burns Fire Disasters. 2008 Dec 31;21(4):199-202.
74. **Pateron D, Belhaj K**
Prise en charge des hémorragies digestives aiguës hautes : utilisation des médicaments à visée Hémostatique
Réanimation 2001 ; 10 :666-672.
75. **Bouglé A, Harrois A, Duranteau J**
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques
Réanimation 2008 ; 17 :153-16.
76. **Cúrdia Gonçalves T et al.**
Assessment in Upper Gastrointestinal Bleeding: Comparison of 5 Scores Predicting 7 Outcomes
GE Port J Gastroenterol 2018;25:299-307
77. **Fein F, Piton G, Koch S, Dupont Gossard A, Nachury A, Cervoni JP, Carbonnel A.**
Résultats du traitement médical et endoscopique des hémorragies ulcéreuses avec caillot Adhérent
Gastroenterol clin biol 2009 ; 33 : 25-36.
78. **Debuc E, Vicaut E, Sahraoui E, Adnet F, Bobbia X, Javaud N**
Prise en charge aux urgences des hémorragies digestives hautes extériorisées : l'utilisation d'érythromycine IV permet d'éviter la pose d'une sonde gastrique ; étude multicentrique randomisée
Journal européen des urgences 2009 ; 33 :65-66.

79. **Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JM, Dupas A**
Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas
Eur J GastroenterolHepatol 2000; 12: 175-81.
80. **D. Pateron**
Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë
JEUR, 2006, 19, 195-201
81. **Thieffin G, Beaugier L**
Toxicité des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens sur l'intestin grêle, le côlon et l'rectum
Revue du rhumatisme 2005 ; 31 : 205-215.
82. **Cales P, Lacave N, Silvian C, Vienl JP, Besseghir K**
Prospective study on the application of the baverno II consensus conference criteria in patient with cirrhosis and gastrointestinal bleeding
J Hepatol 2000; 33: 738-41.
83. **Wehler M, Kokosa J, Reulbach U, Hahn E**
Prognosis in critically ill patients with cirrhosis asessed by prognostic scoring systems
Hepathology 2001;34: 61-255.
84. **Constantin VD, Paun S, Ciofoaia VV, Budu V, Socea B.**
Multimodal management of upper gastrointestinal bleeding caused by stress gastropathy
J Gastrointestin Liver Dis2009;18:279-84.
85. **Carbonell N**
Indications des traitements endoscopiques
Gastroenterol clin boil 2004; 28 : 21-27.
86. **Blatchford O, Murray WR, Blatchford M.**
A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage
Lancet 2000; 356:1318-21.

87. **Barkun A, Bardou M, Marshall JK**
Consensus recommendations for managing patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding.
Ann Intern Med 2003; 139:843–57.
88. **Naveau S**
Saignements d'origine ulcéreuse
Prise en charge des hémorragies digestives. Paris : Masson ; 2002.
89. **Abraldes JG, Dell'Era A, Bosch J**
Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis
Can J Gastroenterol 2004; 18:109–13.
90. **Rogler G**
Gastrointestinal and liver adverse effects of drugs used for treating IBD
Best Pract Res ClinGastroenterol 2010; 24:157–65.
91. **Frossard JL, Sphar L, Queneu PE, Giostra E, Ory G, et al.**
Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind, placebo-controlled trial
Gastroenterology 2002; 123:17–23.
92. **Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A, et al.**
Erythromycin improves quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding : a randomised controlled study
Gastrointest Endosc 2002; 56: 174–9.
93. **Villanueva C, Ortiz J, Minana J, Soriano G, Sabat M, BoadasJ, et al**
Somatostatin treatment and risk stratification by continuous portal pressure monitoring during bleeding.
Gastroenterology 2001;121:110–7
94. **Henderson JM, Boyer TD, Kutner MH, Galloway JR, Rikkers LF, Jeffers LJ, et al**
Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding:a randomized trial
Gastroenterology 2006; 130:1643–51.

95. **Bardou M, Toubouti Y, Benhaberou-Brun D, Rahme E, Barkun AN.**
Meta-analysis: proton-pump inhibition in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding.
Aliment Pharmacol Ther 2005;21:677-86.
96. **Frassard M, Thabut D**
Hémorragies digestives : Place des traitements pharmacologiques et endoscopiques
Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28 :73-82.
97. **Coffin L, Champagne A, Rohr S**
Prophylaxie de l'ulcère de stress en chirurgie : quelle attitude en pratique ?
*J chir*2006 ;32 :144-150.
98. **Metz D**
Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease
Curr Med Res Opin 2005;21:11-18.
99. **Mutter D, Marescaux J**
Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux
EMC chirurgie 2002 ;12 :56-62.101
100. **James Y. Lau, Wai K. Leung, Justin**
Omeprazole before Endoscopy in Patient with Gastrointestinal Bleeding
N Engl J Med 2007;356:1631-40.
101. **Léon A, Lepoué C, Thiéfin G**
Protection gastrique en réanimation.
Conférence d'actualisation de la SFAR, 17 éd Paris
102. **Loffroy R, Rao P, Ota S, De Lin M, Kwak BK, Geschwind JF**
Embolization of Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage Resistant to Endoscopic Treatment: Results and Predictors of Recurrent Bleeding
Cardiovasc interv radiol 2010; 12: 88-95.

103. Lesur G, Coscone S

Quels clips utilisés dans l'hémorragie ulcéreuse

*Gastroentrol clin biol*2007 ;31 : 42-56.

104. BenhaddouchZ, Abidi A, Naoufel A, Abouqal R, Zeggwagh A

Mortalité et facteurs pronostiques des patients cirrhotiques en encéphalopathie hépatique admis en réanimation

Annales françaises d'anesthésie et réanimation 2006 ; 14 :490-492.

105. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W

Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis

Hepatology 2007; 46:922-38.

106. Osman D, Djibre M, Da Silva D, et al.

Management by the intensivist of gastroin- testinal bleeding in adults and children.

Ann Intensive Care 2012;2:46.

107. Lau JY, Barkun A, Fan DM, et al.

Challenges in the management of acute pepticulcer bleed- ing.

*Lancet*2013; 381:2033-43.

108. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al.

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

Ann Intern Med 2010;152:101-13.

109. Emmanuel Weiss , Catherine Paugam-Burtz

Hémorragie digestive

*AnesthReanim.*2016

110. A.J.B. Okon

Résultats et facteurs prédictifs de mortalité des hémorragies digestives hautes en hospitalisation : étude multicentrique en Côte-d'Ivoire

Acta Endosc. Volume 45, Numéro 6, Décembre 2015, 2085-290

111. A. Mahassadi K, N. Yoman T, Y.H. Kissi Et Al.

Evaluation de la qualité de la prise en charge de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale dans un pays en voie de développement exemple du CHU de Yopougon - Abidjan, côte d'ivoire.

Médecine d'Afrique noire 2009, vol. 56, N°10, p. 501-508.

112. C. Hopital, J. Poussard A, S. Martinez A, M. Barthet B, M. Delaveau A, P. Jeana

Évaluation de la prise en charge des hémorragies digestives hautes aux urgences l'hôpital Nord de Marseille.

Journal Européen des Urgences, V. 22, N°S2, p. A195, juin 2009.

113. D. Thabut, M. Rudler, J. Massard

Rupture de varices œsophagiennes chez les malades atteints de cirrhose : quelles sont les questions encore sans réponse ?

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008, Vol 32, N°6-7.p. 614-619.

114. 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.

115. Ph. Mathurin

Le syndrome hépatorénal.

Post'U 2005 :121-6.

116. 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.

**117. D. A. Benajah, M. Lahbabi, R. Zamharir, N. Lahmidani, N. E. Aqodad, M. El Abkari
And A. Ibrahimi**

Évaluation de l'efficacité de la ligature élastique endoscopique pour le traitement de l'hémorragie aiguë par rupture des varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques (CHU Hassan II de Fès).

Journal africain d'hépatogastroentérologie.2009, vol. 3, N°1, pp. 41-45.

118. **D .L Sanders, R.B. Pfeiffer, L.A. Hashimoto, C. Subramony, F. Chen.**
Pseudomembranous gastritis: a complication from aspergillus infection.
Am Surg 2003; vol69, p 536-8.
119. **O. Gutierrez, T. Akamatsu, H. Cardona, D.Y. Graham, H.M. Elzimaity.**
Helicobacter pylori and hetertopic gastric mucosa in the upper esophagus
(the inlet patch).
Am J Gastroenterol 2003; 98:1266-70.
120. **Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A, Hochain P, Nousbaum Jb, Rudelli A, Et Al.**
Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires.
GastroenterolClinBiol2000; 24: 1003 -1011.
121. **D. Thabut, J. Massarf, M. Rudler, N. Carbonell**
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale.
EMC Réanimation médicale 2007, vol 16, p 568-575.
122. **G.D'amico, V.Criscuoli, D. Fili, F. Mocciaro, L. Pagilaro**
Meta-analysis of trial for varicel bleeding.
Hepatology 2002, 36: 1023-4, authorreply 4-5.
123. **P. Bulois, G. Sergent-Baudson B, C. L'herminé B, J.-C. Paris A**
Hémorragies digestives et radiologie interventionnelle
EMC-Hépatogastroentérologie 2 (2005) 388-399
124. **C. Bureau, J-M. Peron, P. Otal, J-P Vinel**
Place du shunt porto-systémique intra-hépatique transjugulaire (TIPS) dans la prévention
de la récurrence des hémorragies liées à l'hypertension portale.
*Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 27, N° 6-7, juin 2003, p.
587-589.*
125. **D. Lebrech, R. Moreau**
Hypertension portale : avancées et perspectives.
*Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol. 33, numéro 8-9, p. 799-
810 (août 2009).*

126. Francoz, F. Duranda

Encéphalopathie hépatique : comment optimiser la prise en charge en réanimation.

Réanimation, Vol.16, Issue 6, October 2007, P. 498–503.

127. Klammt, B. Mitzner, E. Munzert, J. Look, J. Stange Et Al.

Albumine binding capacity is reduced in commercially available human serum albumin preparations with stabilizers.

Gastroenterol 2001; vol 39 suppl 2, p 24–7.

128. G. Bommelaer, A. Stef

Ulcère gastroduodéal : avant et après *Helicobacter pylori*.

Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 33, Issues 8–9, August–September 2009, P 626–634.

129. N C Chavez–Tapia Et Al.

Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding – an updated Cochrane review

Aliment PharmacolTher . 2011 Sep;34(5):509–18.

130. Moreau R, Weiss E.

Should patients with cirrhosis and variceal hemorrhage receive glucocorticoid therapy?

Hepatology 2015; 61:1758–60.

131. B. Raynard, J. Y. Fagon

Hémorragie digestive de stress en réanimation

EMC Anesthésie réanimation II, 2005, p 68–78.

132. Amrit K. Kamboj, MD

Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management

Concise review for clinicians/ Volume 94, ISSUE 4, P697–703, April 01, 2019

133. Zepeda–Gómez S, Marcon Ne.

Endoscopic band ligation for non variceal bleeding: a review.

Can J Gastroenterol. 2008;22(9):748–752.

134. Cañadasraúl, And Al.

Experience in the use of argon plasma in gastrointestinal tract lesions in two institutions in Bogotá

Rev Col Gastroenterol vol.25 no.1 Bogotá Jan./Mar. 2010

135. D. Pateron, J.L.Pourriat

Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte.

EMC Gastro-entérologie 2008, 36-726-D-10.

136. G. Lesur

Hémorragies digestives hautes.

EMC Gastro-entérologie 2008, 9-006-A-10.

137. L. Turi

Prise en charge pré hospitalière et aux urgences des HDH en Midi-Pyrénées ; à-propos d'une enquête de pratique.

Thèse de médecine, Toulouse III, 2000 ; N°1025.

138. H.Bennani, C. Elboukhari, W. Badre, A. Bellabah, R. Alaoui, A.Cherkaoui

Le syndrome hépatorénal.

Les cahiers du médecin. N°116, Mai 2008, p. 60-63.

139. J.P. Benhamou, S.Erlinger

Les syndromes de la pathologie hépatique. In : Maladie du foie et des voies biliaires.

Flammarion médecine science Paris 2000 :35.

140. N. Carbonell, A. Pauwels, L. Serfaty, O. Fourdon, Vg. Levy, R. Poupon

Improved survival after varicel bleeding in patients with cirrhosis over the pasttwodecades.

Hepatology2004 ;vol 31, p. 443-50.

141. G. D'amigo, R. De Franchis.

Upper digestif bleeding in cirrhosis. Post- therapeuticoutcome and prognostic indicators.

Hepatology 2003, vol 38: p 599-612.

142. Cristina Nichita, Philippe Maerten, Francesco Viani, Philippe Jornod, Gian Dorta

Hémorragie digestive aiguë

Rev Med Suisse 2010; volume 6. 192-197

143. B. Raynard, J. Y. Fagon

Hémorragie digestive de stress en réanimation

EMC Anesthésie réanimation II, 2005, p 68-78.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 20

سنة 2021

نزيف الجهاز الهضمي العلوي في العناية المركزة (حول 50 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/02/23

من طرف

الآنسة سلمى الدراري

المزداة في 03 يونيو 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

نزيف الجهاز الهضمي العلوي - مستعجلات - تشخيص - إنعاش - توقعات

اللجنة

الرئيس

ت. ابو الحسن

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

الحكام

ع. محسن

السيد

أستاذ في التشخيص و التصوير بالأشعة

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة