

Année: 2021

Thèse N°: 156

Le risque d'hémorragie digestive haute ou basse après chirurgie par circulation extracorporelle

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Marwa CHLIEH
Née le 13 Janvier 1996 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Hémorragie digestive; Ulcère gastroduodéal; Circulation extracorporelle

Membres du Jury :

Monsieur Youssef EL BEKKALI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Monsieur Mahdi AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Monsieur Fouad NYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Monsieur Mohammed DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Rochde SAYAH

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Président

Rapporteur

Co-Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)

Anesthésie - Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENSOUA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

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

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUA Adil

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

Gynécologie - Obstétrique

Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Mars 1995

*Enseignant militaire

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2001

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-razi Salé**
Gynécologie Obstétrique

Neurologie **Doyen de la FM Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - **Directeur Hôp.Cheikh Zaid**
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants Rabat**
 Chirurgie Générale **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**
 Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie

*Enseignant militaire

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AOUFI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Pr. CHERKAOUI Naoual*

Pr. EL BEKKALI Youssef*

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. EL OMARI Fatima

Pr. GHARIB Nouredine

Pr. HADADI Khalid*

Pr. ICHOU Mohamed*

Pr. ISMAILI Nadia

Pr. KEBDANI Tayeb

Pr. LOUZI Lhoussain*

Pr. MADANI Naoufel

Pr. MARC Karima

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pr. SEFFAR Myriame

Pr. SEKHSOKH Yessine*

Pr. SIFAT Hassan*

Pr. TACHFOUTI Samira

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Pr. TANANE Mansour*

Pr. TLIGUI Houssain

Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGADR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna*

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophthalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Radiothérapie

Ophthalmologie

Chirurgie générale

Traumatologie-orthopédie

Parasitologie

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

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

Février 2013

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

Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUGI Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<u>AVRIL 2013</u>	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
<u>MARS 2014</u>	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

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

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

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

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie

*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

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

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

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

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021
KHALED Abdellah
Chef du Service des
Ressources Humaines
FMPR

*Enseignant militaire






A MA TRÈS CHÈRE MÈRE :

Hafida ANTARI

Autant de mots aussi expressifs soient-ils ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et amour tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi comme pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te combler à mon tour.






A mon très cher père :

Mohamed CHLIEH

Autant de mots et d'expressions aussi éloquents soient-ils ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'espoir et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers l'avant.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement m'ont apporté un soutien indispensable. Je te dois ce que je suis en ce moment et ce que je serai après et je ferai toujours de mon mieux pour conserver ta confiance et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde longue vie, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.






A ma très chère soeur :

Fadwa CHLIEH

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour. A ma chère grande sœur Fadwa. Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.



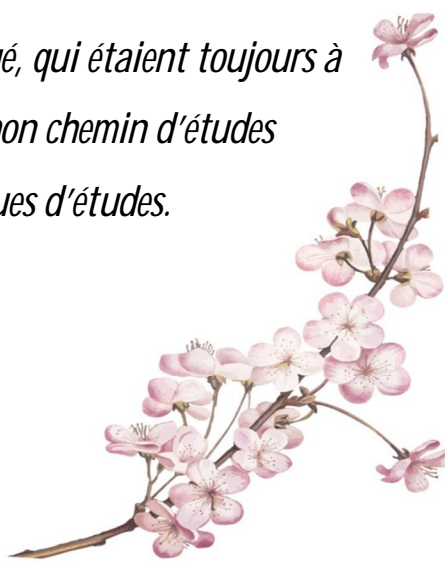


A toute ma famille

Personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à ma grand-mère, ma tante, mes oncles et mon beau-frère, ma nièces Meryem et mon neveu Mohamed, je dédie ce travail dont le grand plaisir leurs revient en premier lieu pour leurs conseils, aides, et encouragements.

A mes très chères amies

Personnes qui m'ont toujours soutenu et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amis, collègues d'études.







A notre cher maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Youssef EL BEKKALI

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Nous exprimons notre sincère gratitude d'avoir accepté la présidence de notre travail.

Veillez trouver ici professeur, mes sentiments de reconnaissance et mon grand respect.







À notre maître et rapporteur de thèse,

Monsieur le Professeur Mahdi AIT HOUSSA

Professeur de chirurgie cardiovasculaire


Au terme de ce travail, nous adressons nos remerciements les plus sincères pour l'aide qu'il nous a fourni et les connaissances qu'il a su nous transmettre tout au long de cette période. Nous le remercions également pour sa disponibilité, son dynamisme, ses compétences, ainsi que ses qualités humaines et professionnelles.





*A notre maître et Co-rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur Fouad NYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

Nous remercions aussi pour son accueil, le partage de son expertise. Grâce à sa confiance nous avons pu nous accomplir totalement dans nos missions.





À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Rochde SAYAH
Professeur Chirurgien Cardio-Vasculaire

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à notre thèse en acceptant
d'examiner notre travail et de l'enrichir par vos propositions.*



À notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur Mohammed DRISSI
Professeur d'Anesthésie Réanimation

C'est pour nous un très grand plaisir que vous soyez parmi notre honorable jury.

Veillez accepter professeur mes sentiments de reconnaissance et de respect.



Liste des abréviations

HP	Helicobacter Pylori
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
CEC	Circulation extracorporelle
UGD	Ulcère gastro-duodéal
HD	Hémorragie digestive
FOGD	Fibroskopie oeso-gastro-duodénale
PCR	Polymerase chain reaction
ANGH	Association Nationales des Hépatogastroentérologues
HTP	Hypertension portale
IPP	Inhibiteurs de la pompe à protons
IV	Intraveineux
IVSE	Intraveineux à la seringue électrique.
IVD	Intraveineux directe
AVC	Accident vasculaire cérébral
TDR	Trouble du rythme cardiaque
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
AOMI	Artérite oblitérante des membres inférieurs
NK	Natural killer
IL	Interleukines
CPK	Créatine phosphokinase
PNN	Polynucléaires neutrophiles
IR	Insuffisance rénale
OG	Oreillette gauche
IMC	Indice de Masse Corporelle
ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire

HTA	Hypertension artérielle
BDC	Bas débit cardiaque
FRCVX	Facteurs de risque cardio-vasculaire
POSTOP	Postopératoire
FE	Fraction d'éjection
VA	Ventilation assistée
DMV	Défaillance multiviscérale
PAPS	Pression artérielle pulmonaire systolique
DTS	Diamètre télésystolique
DTD	Diamètre télédiastolique
FR	Fréquence respiratoire
IDM	Infarctus du myocarde
COX	Cyclooxygénase
TDM	Tomodensitométrie
ASP	Abdomen sans préparation
IHC	Insuffisance hépato-cellulaire
TOGD	Transit œso-gastro-duodéal
IgG	Immunoglobuline G
BCPA	Ballon de contre-pulsion intra-aortique
HDH	Hémorragie digestive haute
GBS	Score de Glasgow
INR	International Normalized Ratio
PFC	Plasmas frais congelés

The image features a decorative background with a light beige and white marbled pattern. Pink cherry blossom branches with delicate flowers and falling petals are positioned at the top right and bottom left corners. A thin gold rectangular frame is centered on the page, containing the text.

Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1 : Description de l'estomac	6
Figure 2 : Vascularisation artérielle de l'estomac	8
Figure 3 : Vascularisation veineuse de l'estomac	9
Figure 4 : Description du duodénum.....	12
Figure 5 : Classification de Forrest	44
Figure 6 : Algorithme des trois lignes de traitement de l'infection à Helicobacter pylori recommandées en France	53
Figure 7 : Différentes interventions chirurgicales pour l'ulcère gastrique.....	55
Figure 8 : Vascularisation artérielle du cœur.....	70
Figure 9 : Schéma de principe de la CEC	77
Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge.....	99
Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe	99
Figure 12 : Répartition des patients selon les FRCVX.....	100
Figure 13 : Répartition des patients selon le type de pathologie cardiaque.....	100
Figure 14 : Les complications post-opératoires	104

Liste des tableaux

Tableau I : Intérêt de la FOGD	29
Tableau II : Méthodes diagnostiques de l'infection par Hp.....	30
Tableau III : Causes d'hémorragie digestive.....	41
Tableau IV : Signification et valeur pronostic de la classification de Forrest.....	43
Tableau V : Score de Rockall.....	46
Tableau VI : Score de Glasgow-Blatchford.....	47
Tableau VII : Mode d'administration d'anti-ulcéreux.....	57
Tableau VIII : Principaux médicaments utilisés dans l'hémorragie digestive haute de l'adulte	62
Tableau IX : Les indications de la CEC.....	88
Tableau X : Caractéristiques cliniques des patients	98
Tableau XI : Données échographiques	101
Tableau XII : Données opératoires et postopératoires	103
Tableau XIII : Corrélation exposant au risque d'hémorragie digestive après CEC	105
Tableau XIV : Analyse univarié des facteurs prédictifs de l'hémorragie digestive après CEC.....	106



Introduction	1
Première partie La partie théorique	3
I. Hémorragie digestive.....	4
1. Définition.....	4
2. Rappel anatomique	4
2.1. Estomac	4
2.2. Duodénum	11
2.3. Circulation splanchnique.....	15
2.4. Gros intestin.....	18
2.5. Rectum	19
3. Épidémiologie.....	20
4. Diagnostique positif.....	20
5. Diagnostique différentiel	21
6. Diagnostique étiologique.....	21
6.1. Les étiologies d’hémorragie digestive haute	21
6.2. Les étiologies d’hémorragie digestive basse	38
7. Le diagnostic paraclinique.....	42
8. La prise en charge.....	44
8.1. Diagnostic de gravité	44
8.2. Traitements des hémorragies hautes.....	48
8.3. Traitements des hémorragies basses.....	63
II. Circulation extracorporelle	64
1. Anatomie du cœur	64
2. Définition de la CEC	76
3. Historique	76
4. Principe.....	76
5. Les conséquences physiopathologiques de la circulation extracorporelle	79
6. Indications	88

Deuxième partie La partie pratique	89
I. Introduction	90
II. Patients et méthodes	90
1. Type d'étude	90
2. Informations recueillies	91
III. Résultat	96
1. Caractéristiques de la population étudiée	96
2. Données échographiques	101
3. La prise en charge chirurgicale et complications postopératoires.....	102
4. Les facteurs prédictifs de l'hémorragie digestive.....	104
IV. Discussion.....	107
1. Incidence.....	107
2. Terrain des patients opérés	107
3. Différentes complications après CEC.....	108
4. Rôle d'hypoperfusion splanchnique	108
5. Facteurs exposants au risque d'hémorragie digestive en postopératoire.....	109
Conclusion	112
Résumés	114
Bibliographie	118



La circulation extracorporelle est une technique primordiale en chirurgie cardiaque, elle permet d'assurer d'une façon provisoire et artificielle la circulation et l'oxygénation du sang dans le corps à la place du cœur et des poumons.

Cette technique est effectuée au cours des chirurgies cardiaques de type valvulaire, coronaire ou combinés.

La CEC peut conduire à plusieurs complications hémodynamiques, immunologiques, viscérales : rénales, respiratoires, cérébrales, digestives, etc.

La principale complication digestive est l'hémorragie digestive haute. C'est une urgence grave qui nécessite une prise en charge précoce et multidisciplinaire par plusieurs spécialistes.

L'hémorragie digestive haute survient souvent sur un terrain d'ulcère gastroduodéal confirmé par étude endoscopique.



I. Hémorragie digestive

1. Définition

L'hémorragie digestive est une cause fréquente de consultation en urgence, elle est définie par un saignement provenant de tube digestif. L'angle de treitz représente le repère pour définir le siège de saignement. En amont de ce point il s'agit d'une hémorragie digestive haute alors qu'en aval il s'agit d'une hémorragie digestive basse.

2. Rappel anatomique

2.1. Estomac

L'estomac est la partie la plus dilatée du tube digestif, comprise entre l'œsophage et le duodénum, c'est un organe réservoir caractérisé par une musculature puissante et par une muqueuse sécrétante [3].

2.1.1. Généralités

a. La situation

L'estomac se situe presque entièrement à gauche de la ligne médiane :

- Ses deux tiers supérieurs sont situés au niveau de l'hypochondre gauche.
- Son tiers inférieur est situé au niveau de l'épigastre [3].

b. La forme

- A la station debout, l'estomac se présente sous forme d'un J majuscule avec une partie verticale qui correspond aux deux tiers supérieurs de l'organe, et une partie horizontale représentée par le tiers inférieur.

- En position couchée, l'organe s'étale transversalement donnant l'aspect d'une cornemuse.

c. Les parties de l'estomac

L'estomac contient quatre parties :

- Le cardia est l'orifice supérieur de l'estomac, il correspond à la partie de jonction avec l'œsophage.
- Le fundus est le pôle supérieur de l'estomac, séparé du cardia par l'incisure cardiaque. Sa limite inférieure est la ligne horizontale qui passe par le bord supérieur du cardia.
- Le corps est vertical et représente la partie moyenne de l'estomac.
- Le pylore est l'orifice inférieur de l'estomac qui communique avec le duodénum, il communique avec l'antrum pylorique qui est la partie déclive de l'estomac [3].

d. Les dimensions

Généralement, l'estomac présente en moyenne 25 cm en longueur, 12 cm en largeur et 8 cm en épaisseur. Elle peut supporter jusqu'à 4l[3].

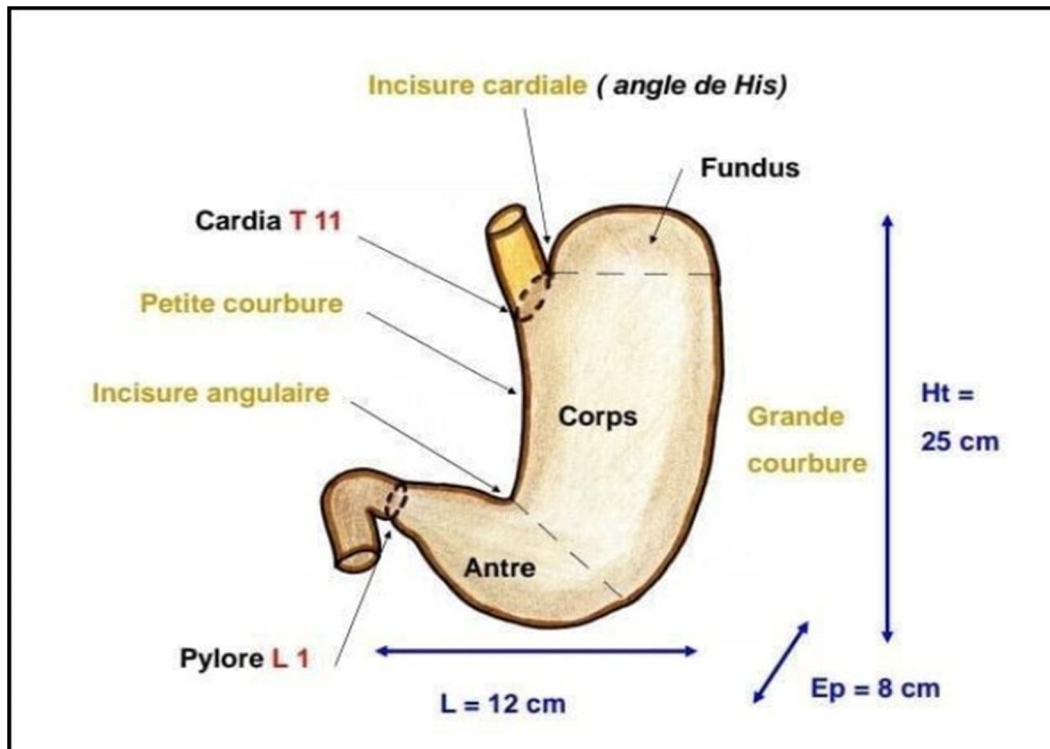


Figure 1 : Description de l'estomac [9]

2.1.2. Configuration interne

- À la fibroscopie, la muqueuse est de couleur rose rouge avec des plis volumineux visibles sur les images radiographiques en couche mince.
- La sous muqueuse contient le plexus sous muqueux.
- La musculuse contient 3 couches de fibres musculaires lisses : longitudinale, circulaire et oblique.
- La sous séreuse est constituée de tissu conjonctif lâche.
- La séreuse correspond au péritoine viscéral gastrique [3].

2.1.3. Moyens de fixité

L'estomac est un organe intrapéritonéal, dont la partie la plus fixe et le cardia [3]. L'estomac se fixe par :

- Le ligament gastro-phrénique qui attache le fundus au diaphragme.
- Et secondairement par les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et par les pédicules vasculaires [3].

2.1.4. Vascularisation

a. Les artères

Elles prennent origine des trois branches de division du tronc cœliaque : l'artère gastrique gauche ou coronaire stomachique, l'artère hépatique et l'artère splénique [4].

- **L'artère gastrique ou artère coronaire stomachique donne :**
 - Des rameaux cardio-œsophagiens.
 - Un rameau tubérositaire antérieur.
 - Deux branches terminales qui descendent tout au long de la petite courbure pour s'anastomoser avec les rameaux de l'artère pylorique, branche de l'artère hépatique, formant ainsi le cercle artériel de la petite courbure [4].
- **L'artère hépatique fournit :**
 - L'artère gastro-épiploïque droite s'anastomose avec l'artère gastro-épiploïque gauche tout au long de la grande courbure formant ainsi le cercle artériel de la grande courbure [4].

- **Enfin l'artère splénique donne :**

- L'artère gastro-épiplœique ou gastro-omentale gauche qui va s'anastomoser avec l'artère gastro-épiplœique droite.
- Les vaisseaux courts de la grande courbure.
- Les vaisseaux cardio-tubérositaires postérieurs [4].

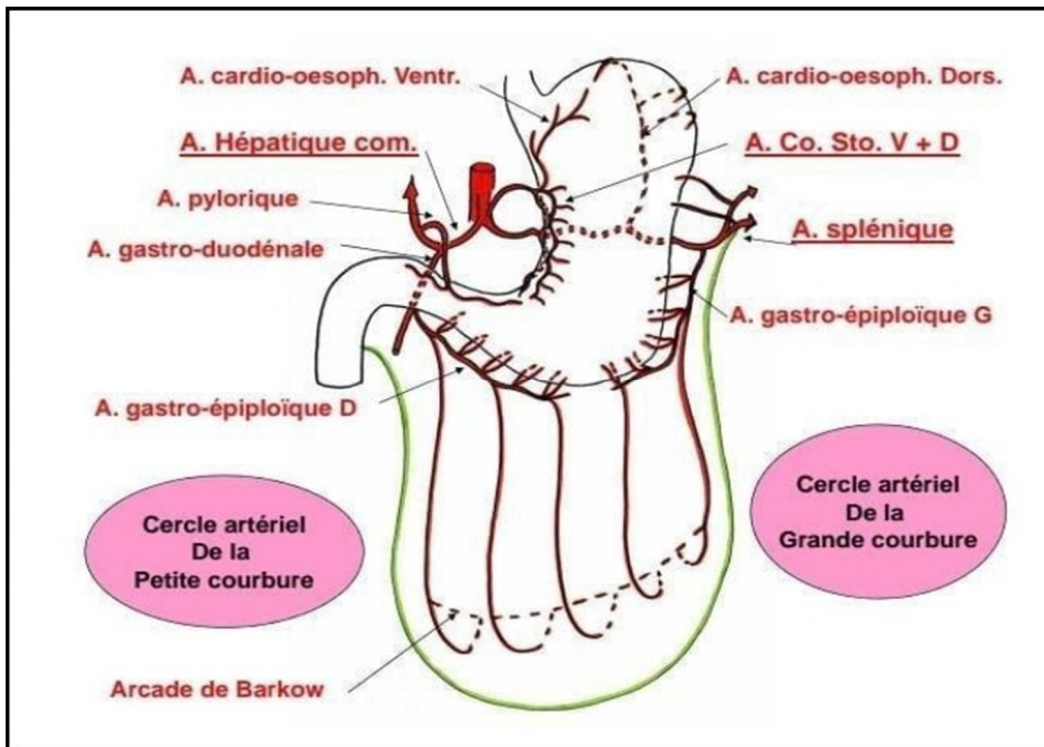


Figure 2 : Vascularisation artérielle de l'estomac [9]

b. Les veines

Les veines sont satellites des artères, dont leur drainage se fait dans la veine porte.

- Les veines gastriques droite et gauche se drainent d'une façon directe dans le tronc porte.

- La veine gastro-épiplœique gauche et les veines courtes du fundus se drainent dans la veine splénique.
- La veine gastro-épiplœique droite draine la veine prépylorique et les veines de la grande courbure, qui se drainent dans la veine mésentérique supérieure [3].

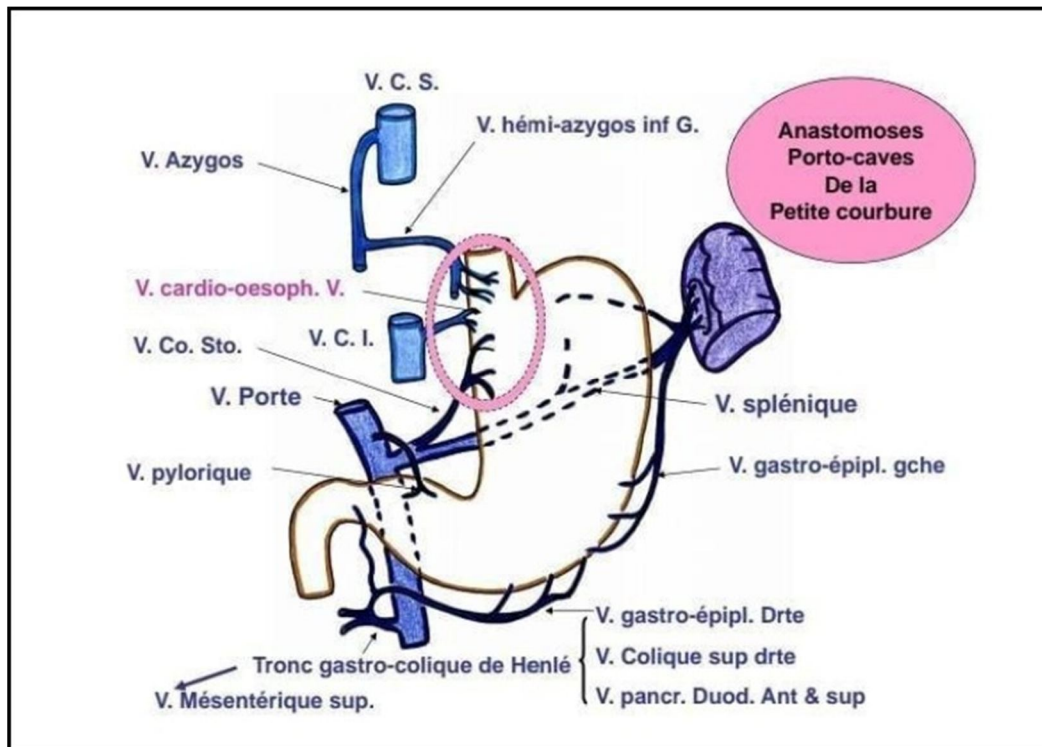


Figure 3 : Vascularisation veineuse de l'estomac [9]

c. Les lymphatiques

On distingue trois principaux territoires lymphatiques, gastrique gauche, hépatique et splénique.

- **Le territoire gastrique gauche** est drainé par les lymphonœuds gastriques gauches.

- **Le territoire hépatique** est drainé par :
 - Les lymphonœuds gastro-épiploïques et rétroduodénaux rejoignant les nœuds suprapyloriques, puis les lymphonœuds hépatiques.
 - Les lymphonœuds gastriques droits rejoignent les lymphonœuds hépatiques.
- **Le territoire splénique** est drainé par les lymphonœuds spléniques.

Les lymphonœuds cœliaques représentent le lymphocentre final de l'estomac [3].

2.1.5. Innervation

L'estomac est innervé par des neurofibres sympathiques, parasympathiques et de la sensibilité viscérale [3].

- **Les neurofibres sympathiques**

Elles proviennent du plexus cœliaque et accompagnent les artères gastriques en formant les plexus gastrique gauche, hépatique et splénique [3].

- **Les neurofibres parasympathiques**

Elles proviennent des nerfs vagues droit et gauche.

- Le nerf vague droit donne deux branches :
 - La branche gastrique postérieure qui donne des branches destinées à l'innervation de la face postérieure de l'estomac.
 - La branche cœliaque qui rejoint les ganglions cœliaques.

- Le nerf vague gauche donne deux branches :
 - ✓ La branche gastrique antérieure qui donne :
 - Des branches gastriques antérieures.
 - Une branche hépatique qui donne un rameau duodéno-pylorique et un rameau hépatique.
 - ✓ La branche cardio-fundique destinée à la partie cardiale et le fundus [3].

2.2. Duodénum

Le duodénum présente la partie initiale de l'intestin grêle. Il est situé en aval du pylore et se continue par le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il présente aussi des connexions intimes avec le pancréas [3].

2.2.1. Généralités

a. Situation

Profondément situé contre la paroi postérieure de l'abdomen, il se projette en avant, au-dessus de l'ombilic et en arrière entre les vertèbres lombaires L1 et L4 [3].

b. Forme

Elle est variable et dessine un anneau incomplet, ouvert en haut et à gauche, en forme de C. Il présente quatre parties, supérieure, descendante, horizontale et ascendante [3].

c. Dimensions

Sa longueur est de 30 cm, son diamètre est de 4,5 cm [4].

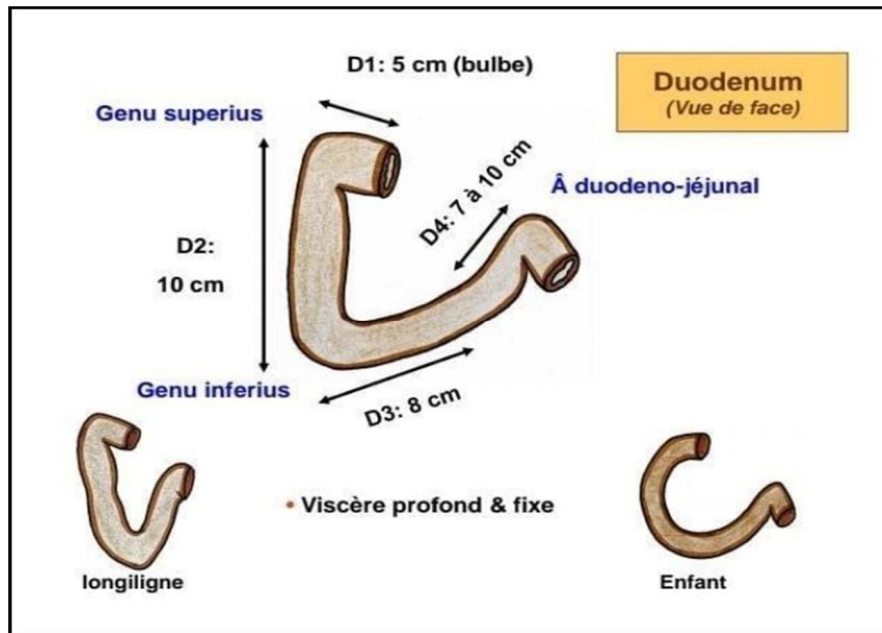


Figure 4 : Description du duodénum [9]

2.2.2. Configuration interne

C'est au niveau de la partie médiale de la portion descendante du duodénum que s'ouvrent les orifices des conduits pancréatiques.

- Au niveau de la papille duodénale majeure s'ouvre l'ampoule hépatopancréatique (ampoule de Vater).
- Au niveau de la papille mineure s'abouche le conduit pancréatique accessoire [3].

2.2.3. Moyens de fixité

Le duodénum est la partie du tube digestif la plus fixée : seule la partie faisant suite au pylore est mobile. Il est fixé par plusieurs structures :

- Le pancréas.
- Le muscle suspenseur du duodénum.

- La racine du mésocôlon transverse et la racine du mésentère qui plaquent cet organe à la paroi abdominale dorsale.
- Le mésoduodénum qui l'accôle à l'espace rétropéritonéal [3].

2.2.4. Vascularisations

a. Les artères

Elles proviennent de l'artère gastro-duodénale et de l'artère pancréatico-duodénale inférieure.

❖ L'artère gastro-duodénale

- Elle naît de l'artère hépatique commune, puis elle passe entre la tête du pancréas et la partie supérieure du duodénum.
- L'artère gastro-duodénale donne :
 - ✓ L'artère supraduodénale.
 - ✓ Les artères rétroduodénales.
 - ✓ L'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure.
- Elle donne à sa terminaison deux branches :
 - ✓ L'artère gastro-omentale droite.
 - ✓ L'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure [3].

❖ L'artère pancréatico-duodénale inférieure

Elle naît de l'artère mésentérique supérieure au niveau du processus unciné du pancréas. Elle dirige à droite et en arrière de la veine mésentérique supérieure pour donner deux branches qui vont s'anastomoser avec les artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et supéro-antérieure [3].

b. Les veines

Toutes les veines duodénales se drainent dans le système porte, il y'a :

- ✓ **La veine pancréatico-duodénale supérieure** : Elle naît de la face postérieure de la tête du pancréas et se dirige en haut et à gauche pour se terminer sur le bord droit de la veine porte.
- ✓ **La veine pancréatico-duodénale inférieure** : Elle naît de la face antérieure de la tête du pancréas et se dirige à gauche pour se jeter dans la veine gastro-omentale droite.
- ✓ **La veine gastro-omentale droite** : Elle naît de la grande courbure de l'estomac et se dirige en bas et à gauche pour rejoindre la veine mésentérique inférieure. Elle s'anastomose aussi avec son homonyme gauche [3].

c. Les lymphatiques

Les lymphatiques du duodénum se drainent dans :

- ✓ Les lymphonœuds rétro- et subpyloriques pour la partie supérieure du duodénum.
- ✓ Les lymphonœuds pancréatico-duodénaux supérieurs et inférieurs pour le reste du duodénum. Ces derniers se drainent dans les lymphocentres cœliaques et mésentériques supérieurs [3].

2.2.5. Innervation

L'innervation du duodénum se fait par les nerfs des plexus cœliaque et mésentérique supérieur. Ils véhiculent des neurofibres sympathiques et parasympathiques [3].

2.3. Circulation splanchnique

2.3.1. Anatomie circulation artérielle

a. Anatomie des troncs

On distingue le tronc cœliaque qui se divise dans l'arrière-cavité des épiploons en trois branches : l'artère gastrique gauche ou coronaire stomachique, l'artère splénique et l'artère hépatique commune.

L'artère mésentérique supérieure se divise dans le mésentère en trois branches: Le tronc duodéno-pancréatique inférieur, la colique moyenne et une branche terminale : c'est le tronc propre de l'artère mésentérique supérieure. Sur son bord supérieur, le tronc terminal donne plusieurs collatérales parallèles : les artères jéjunales et iléales, alors que sur son bord inférieur il donne des artères coliques droites.

L'artère mésentérique inférieure se divise en artère colique gauche supérieure, artère colique gauche moyenne, le tronc des sigmoïdiennes et enfin le tronc rectal supérieur [5].

b. Architectonie

✓ Le territoire de l'artère mésentérique supérieure :

Au niveau de l'intestin grêle, les 10 à 12 artères jéjunales et iléales s'anastomosent à une distance généralement entre 5 et 7 cm de leur origine. De ces arcades de premier ordre, se détachent les vaisseaux droits, gagnant directement le bord mésentérique du jéjunum. Alors qu'au niveau de la seconde moitié du grêle, les vaisseaux se combinent en arcades de deuxième, troisième et même quatrième ordres, adjacents de l'iléon distal et donnant par la suite la naissance des vaisseaux droits. Les vaisseaux droits se distribuent à la paroi intestinale après une division dichotomique. Leur réunion par les arcades les plus distales s'appelle l'arcade ultime de Dwight.

Les artérioles, en traversant la paroi intestinale de la séreuse vers la muqueuse, se divisent en trois plexus de fonction et de morphologie différentes :

- Le plexus sous-séreux permet de distribuer l'apport sanguin à toute la circonférence du tube intestinal depuis le bord mésentérique.
- Le plexus sous-muqueux réalise un filet à mailles rectangulaires. Il joue le rôle d'une « Chambre d'expansion » entre les plexus sus et sous-jacents.
- Le plexus muqueux, à mailles très fines, se distribue aux villosités par une artériole ascendante, et à la muqueuse intestinale au niveau des cryptes par des branches artérielles courtes et multiples. Les shunts artério-veineux présents dans l'étage sous-muqueux et la vascularisation propre de la villosité participent à la formation des ischémies intestinales non occlusives.

Au niveau du côlon droit et de la partie droite du côlon transverse, il existe une arcade unique, juxta-viscérale avec deux piliers constants (l'artère iléo colique et l'artère colique droite supérieure) et deux piliers inconstants (l'artère colique droite moyenne et l'artère colique moyenne). Cette arcade est en continuité avec les arcades iléales de troisième ou de quatrième ordre, la dernière branche iléale s'unissant à la récurrente iléale de l'artère iléo-colique.

La distribution intramurale est un peu différente, les artérioles après avoir abandonné une branche aux appendices épiploïques, se divisent en deux plexus : musculaire et muqueux [5].

✓ **Le territoire de l'artère mésentérique inférieure :**

Ce territoire contient le côlon gauche et le recto-sigmoïde. A ce niveau, trois ou quatre piliers (l'artère colique gauche supérieure, le tronc des sigmoïdiennes, le tronc rectal supérieur et quand elle existe, l'artère colique gauche moyenne) soutiennent deux arcades :

- L'arcade marginale para-colique, donne naissance aux vaisseaux droits qui affectent la même disposition qu'au niveau du côlon droit.
- L'arcade centrale, dite de Riolan formée par l'artère colique gauche supérieure, qui s'associe à la colique moyenne.

Si Drummond, en 1913, a bien décrit les deux arcades, on désigne souvent dans la littérature comme arcade de Drummond, la seule arcade marginale.

L'artère colique gauche supérieure, se divise en deux branches. Elle participe à l'arcade centrale de Riolan par sa branche droite, et à l'arcade marginale de Drummond par sa branche gauche.

La distribution intramurale est analogue à celle du côlon droit. Toutefois la présence d'anastomoses entre les vaisseaux droits issus de l'arcade marginale peut conduire à la formation d'une troisième arcade dite pariétale souvent discontinue [5].

2.3.2. Système veineux mésentérique

Les deux veines principales sont : la veine mésentérique supérieure et la veine mésentérique inférieure rejoignent la veine splénique pour former le tronc porte.

A proximité du tube digestif, les veines sont satellites des artères. Elles forment également des arcades.

Dans le territoire mésentérique supérieur, il existe moins de troncs veineux primaires que de troncs artériels, généralement 2 à 3 fois moins et il n'y a jamais plus de 8 troncs veineux. Il existe quatre principaux troncs : L'iléo-cæco-colo-appendiculaire, l'iléal qui est vertical parfois dédoublé, l'intermédiaire qui est oblique en haut et à droite et enfin le jéjunal, il est transversal et de plus gros calibre. La confluence de ces quatre éléments est variable c'est pour cela que la longueur du tronc veineux mésentérique supérieur est également variable. Ce dernier reçoit encore sur son bord droit le tronc gastro-colique de Henle.

Dans le territoire mésentérique inférieur, les veines ne restent pas satellites des artères après leur origine. La veine mésentérique inférieure naît dans le prolongement de la veine rectale supérieure lorsqu'elle reçoit les veines sigmoïdiennes, plus haut, elle reçoit la veine colique gauche supérieure [5].

2.3.3. Circulation lymphatique

La conception ancienne décrit l'existence d'un tronc lymphatique unique, alors que pour Servelle la disposition habituelle comporte trois ou quatre gros collecteurs lymphatiques qui se séparent des vaisseaux mésentériques supérieurs pour rejoindre la face antérieure de la veine rénale gauche, contourner son bord inférieur et gagner par la suite à travers sa face postérieure la citerne de Pecquet [5].

2.4. Gros intestin

Sa longueur est d'environ 1,5 à 1,8 m. Il s'étend du coecum jusqu'au rectum. Le gros intestin est volumineux que l'intestin grêle [5].

Vascularisation et innervation

Le cæcum est vascularisé par les artères cæcales antérieure et postérieure. Les lymphatiques du coecum et de l'appendice suivent le même trajet des vaisseaux sanguins et se jettent dans la chaîne ganglionnaire iléo-colique. Les nerfs viennent du plexus solaire à travers le plexus mésentérique supérieur.

Les artères des colons ascendant, transverse et descendant proviennent des artères mésentériques supérieure et inférieure. Les veines sont les satellites des artères.

Les lymphatiques vont vers les ganglions épicoliques, paracoliques intermédiaires et principaux.

L'innervation du rectum est assurée par les plexus mésentériques supérieur et inférieur [5].

2.5. Rectum

La forme d'un S qui suit la concavité sacrée, avec une longueur de 15 à 20 cm.

C'est la dernière partie du tube digestif.

Quand il passe par le périnée, il devient canal anal et se termine par l'anus. Le tiers supérieur du rectum comporte un segment très dilatable, c'est l'ampoule rectale dont le remplissage donne le besoin de défécation [5].

Vascularisation et innervation

La vascularisation artérielle du rectum est assurée par les artères hémorroïdaires supérieure, moyenne et inférieure.

Les veines hémorroïdaires suivent le même trajet que les artères. Les veines hémorroïdaires supérieures se jettent dans la veine porte alors que les veines hémorroïdaires moyenne et inférieure se jettent dans la veine cave inférieure.

La division des lymphatiques donne trois groupes : inférieur, moyen et supérieur. L'innervation du rectum est assurée par les plexus hémorroïdaux et par le nerf hémorroïdal ou anal [5].

3. Épidémiologie

L'incidence des HD hautes de l'adulte se situe autour de 100 à 150 pour 100 000 habitants par an [6]. Malgré la présence des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) diminuant le risque hémorragique des patients avec ulcère gastro-duodéal, l'incidence des HD n'a pas diminué ces dernières années à cause de l'augmentation parallèle de la fréquence des hémorragies favorisées par les traitements antiagrégants plaquettaires [6]. La mortalité des HD hautes graves est comprise entre 2,5 et 10%.

L'incidence des HD basse est de 20 pour 100 000 habitants par an [7]. Alors que le taux de mortalité est entre 3% et 9% selon les études [8].

4. Diagnostique positif

L'hémorragie digestive peut se présenter sous forme interne ou extériorisée.

- Selon le degré d'abondance on trouve :
 - ✓ Syndrome anémique : se définit cliniquement par une pâleur cutanéomuqueuse, asthénie, dyspnée, vertige, céphalée, etc.
 - ✓ Etat de choc : tachycardie, hypotension artérielle, marbrures, cyanose, soif, oligurie, etc.
- Selon la forme d'extériorisation :
 - ✓ Hématémèse : est le rejet du sang rouge par la bouche dans un effort de vomissement
 - ✓ Méléna : émission de selles noirâtres, goudroneuses par l'anus.
 - ✓ Rectorragies : émission des selles rougeâtres mêlées du sang [10].

5. Diagnostique différentiel

- Les diagnostics différentiels de l'hématémèse :
 - ✓ L'hémoptysie : le rejet du sang rouge vif sous l'effort de toux.
 - ✓ Les vomissements alimentaires colorés avec la nourriture ou la boisson.
 - ✓ Gingivorragie : saignement de la bouche à travers la gencive.
 - ✓ Épistaxis : émission par la bouche du sang dégluti.
- **Méléna** : la prise médicamenteuse (charbon, fer, etc.) et l'alimentation (betterave, etc.)
- **Rectorragie** : cliniquement facile à diagnostiquer sans aucune confusion.

6. Diagnostique étiologique

6.1. Les étiologies d'hémorragie digestive haute

6.1.1. Ulcère-gastroduodénal

a. Définition

L'ulcère est une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale qui atteint essentiellement la musculieuse parfois la séreuse.

L'ulcère ne contient pas de cellules malignes à l'examen anatomopathologique [1].

b. Épidémiologie

- L'ulcère duodéal est une maladie fréquente (en moyenne 3 à 4 fois plus que l'ulcère gastrique), il touche environ 8% de la population. On le trouve souvent chez des sujets jeunes avec un pic de fréquence entre 40 et 50 ans. Pour l'ulcère gastrique, ce pic est compris entre 55 et 65 ans. L'ulcère duodéal touche 3H/1F.
- L'incidence de l'ulcère duodéal est de 80 000 nouveaux cas par an.
- La prévalence de l'ulcère duodéal est de 8%, celle de l'ulcère gastrique de 2%.
- La mortalité est de 1% pour l'ulcère duodéal, alors qu'elle est de 2,5% pour l'ulcère gastrique [11].

c. Physiopathologie

- **Facteurs d'agression et de défense de la muqueuse gastro-duodéal**

A l'état normal, il existe un équilibre entre les facteurs de défense et les facteurs d'agression de la muqueuse gastroduodénale

➤ **Les facteurs d'agression**

- L'acide gastrique est sécrété par les cellules pariétales du fundus.
- Cette sécrétion est sous le contrôle des facteurs nerveux et hormonaux qui participent par l'intermédiaire de récepteurs membranaires situés au niveau du pôle basal des cellules pariétales à:
 - ✓ La stimulation du nerf vague.
 - ✓ La gastrine qui est produite par les cellules G de l'antrum.

- ✓ L'histamine qui est produite par les mastocytes de la sous muqueuse fundique et qui agit à travers un récepteur H₂.
- Ces récepteurs interviennent à la sécrétion intraluminale d'ions H⁺ par une pompe à protons : l'ATPase H⁺|K⁺ située au pôle apical des cellules pariétales [2].

➤ **Les facteurs de défense**

Représentés principalement par le mucus et les bicarbonates, et secondairement par le revêtement épithélial et le flux sanguin muqueux.

- Le mucus et les bicarbonates sont synthétisés par les cellules à pôle muqueux fermé.
- Le mucus est un facteur de défense qui :
 - ✓ Contient des phospholipides et des glycoprotéines.
 - ✓ Ils s'organisent en réseau, ce qui permet de frapper les ions bicarbonates et de neutraliser les ions H⁺ au près des cellules épithéliales.
 - ✓ Dont la production est sous le contrôle de taux de prostaglandines endogènes, ce qui explique en partie la toxicité des AINS [2].

d. Différents facteurs étiologiques d'ulcère gastro-duodéal

❖ **Helicobacter pylori (Hp)**

C'est un bacille gram négatif spiralé, microaérophile qui :

- Colonise essentiellement le mucus gastrique.
- Il produit des quantités importantes d'uréase pour tamponner l'acidité gastrique et de coloniser la muqueuse gastrique.

- L'uréase hydrolyse l'urée du liquide gastrique en ammoniac et augmente ainsi le pH autour de la bactérie.

Après le repas, l'Hp colonise le mucus de type :

- **Gastrique**, au niveau de l'antrum ou plus rarement le fundus, ce qui donne une gastrite aiguë puis chronique active avec distribution anarchique de la bactérie.
- **Bulbaire**, à travers une métaplasie de type gastrique de la muqueuse bulbaire, ce qui permet le développement de la bactérie à ce niveau [2].

L'Hp favorise l'ulcéroneuse par différents mécanismes :

- Atteinte des facteurs de défense muqueuse par :
 - ✓ La production bactérienne de protéines cytotoxiques (vac A) et l'antigène cag -A, dont les expressions sont variables selon les souches bactériennes.
 - ✓ Stimulation de la production gastrique de cytokines pro-inflammatoires (essentiellement de l'IL-8).
- Aggravation des facteurs d'agression par :
 - ✓ L'élévation de la gastrinémie basale qui est stimulée par la baisse de la production de somatostatine par les cellules D de l'antrum. Ce qui a pour conséquence une augmentation de la masse cellulaire pariétale du fundus avec une hyperproduction acide qui serait la cause de l'apparition de zones de métaplasie gastrique au niveau bulbaire. Ces zones sont colonisées par la suite par l'Hp Avec possibilité de développement d'un ulcère [2].

Par ailleurs, les sujets porteurs d'Hp ne développent pas obligatoirement une maladie ulcéreuse, cela serait à cause :

- Des facteurs génétiques, tel que le groupe sanguin O qui est plus présent chez les ulcéreux duodénaux.
- Des facteurs environnementaux.
- L'existence de sous-types d'Hp de virulence variable.

L'infection par Hp :

- Est exclusivement humaine, dont le seul réservoir est l'estomac humain.
- De prévalence élevée dans les pays en cours de développement [2].

❖ **La prise d'aspirine ou d'AINS**

Les AINS favorisent l'apparition de l'ulcère gastroduodéal, qui peut engendrer des complications digestives graves.

Les AINS agissent en inhibant les cyclo-oxygénases (COX). Les COX sont des enzymes qui participent à la biotransformation de l'acide arachidonique en prostaglandines et en leucotriène.

En raison de la physiopathologie des lésions induites par les AINS, seuls les anti-inflammatoires anti-COX-2 ayant des propriétés anti-inflammatoires et antalgiques pareils à celles des AINS non-sélectifs de référence ont été développés. Leur toxicité digestive est moins élevée, mais le risque de complications cardiovasculaires est augmenté [2].

Les lésions induites par les AINS sont :

- Essentiellement la gastrite érosive.
- Ulcère, plus souvent gastrique que duodéal.
- Le risque d'ulcère gastro-duodéal concerne tous les AINS et également l'aspirine.

❖ **Autres affections plus rarement en cause**

Le syndrome de Zollinger-Ellison ou gastrinome est rare, il est dû à l'hypersécrétion d'acide favorisé par la sécrétion tumorale de la gastrine[2].

e. Diagnostic positif

- ❖ **Dans 1/3 des cas, l'ulcère est révélé par une douleur "typiquement ulcéreuse".**

Il s'agit d'une douleur :

- De siège épigastrique, sus-ombilical ou plus rarement au niveau de l'hypochondre.
- A type de crampe ou de faim douloureuse.
- D'intensité variable, souvent importante.
- Continue, non paroxystique.
- D'irradiation dorsale en cas d'ulcère bulbaire de siège postérieur.
- Calmée par l'alimentation et/ou la prise d'anti-acides [2].
- Deux signes peuvent orienter vers l'origine ulcéreuse de la douleur :
- Douleur rythmée par l'alimentation, qui survient après un intervalle libre de 2 à 4 h après les repas.

- Douleur périodique dans l'année par poussées de 1 à 3 semaines séparées par des périodes de rémissions complètes de plusieurs semaines à plusieurs mois.
- Sans notion de vomissements qui peuvent évoquer une sténose pyloroduodénale.
- Un amaigrissement modéré et fréquent par limitation volontaire d'alimentation [2].

❖ **Elle peut être révéler par une douleur atypique**

- Par son siège qui peut orienter à tort vers une autre affection principalement les ulcères de la face postérieure du bulbe, responsables de douleurs dorsales.
- Par son type, brûlure.
- Par son intensité, hyperalgique ou à l'inverse une simple pesanteur épigastrique.
- Par l'absence de rythme post-prandial ou de périodicité dans l'année.
- Toute épigastralgie persistante doit faire évoquer l'hypothèse d'un ulcère nécessitant la réalisation d'une FOGD.
- L'ulcère peut être révélé par une complication.
- L'ulcère peut être asymptomatique est découvert d'une façon fortuite [2].

❖ **Examen clinique**

- **En absence de complication, l'examen est souvent normal.**
- **Ailleurs, on peut noter :**
 - Un syndrome anémique : pâleur, asthénie, tachycardie, dyspnée et vertige.
 - Une sensibilité à la palpation de l'épigastre [2].

❖ **Examens complémentaires**

- **La FOGD est l'examen clef :**

Sensibilité pour le diagnostic	Meilleur examen, sensibilité de 95%.
Présentation endoscopique	Perte de substance +/- profonde +/- étendue. Avec plusieurs aspects possibles. Le plus souvent circulaire, à l'emporte-pièce entouré d'un halo inflammatoire, ou irrégulier, en carte de géographie, ou un aspect groupant des érosions rosées et des zones blanchâtres endoscopique, ou linéaire et difficile à distinguer d'une cicatrice ulcéreuse car elle prend l'aspect d'une longue fissure située dans l'axe d'un pli muqueux.
Précisions apportées par FOGD	Siège de l'ulcère. Fond de l'ulcère : classification de Forrest. Existence d'une gastrite et/ou duodénite péri-ulcéreuse. Existence de lésions associées : antrite, œsophagite peptique, etc.
Pratique des biopsies	Pour éliminer un cancer gastrique ulcériforme. En cas d'ulcère gastrique, plusieurs biopsies sont demandées, sur les berges de l'ulcère et sur toute sa circonférence. Les biopsies du fond de l'ulcère sont inutiles car ne mettant en évidence que de la fibrine. La recherche d'une infection à Hp se fait essentiellement par un examen histologique et/ou CLO-test et/ou culture. (Méthode : 2 biopsies au niveau de l'antré, 2 biopsies au niveau de corps gastrique.
Critères évocateurs de malignité d'un ulcère gastrique	Bords irréguliers. Taille de l'ulcère > 10mm. Plis muqueux renflés s'arrêtant à distance de l'ulcère. Berges de l'ulcère et plis péri-ulcéreux durs sous la pince à biopsie.

Tableau I : Intérêt de la FOGD

L'infection par Hp doit être recherchée par au moins une des techniques suivantes :

Technique nécessitant la réalisation de biopsies gastriques (invasive)	
Histologie lors d'une FOGD. Coloration au Giemsa modifié ou au crésyl violet. L'Hp se présente comme un filament spiralé et incurvé au contact des cellules épithéliales dans le mucus.	Sensibilité de 95%. Excellente spécificité.
Test rapide à l'uréase. Basé sur la production d'uréase par Hp, qui hydrolyse l'urée en ammoniac et en bicarbonates. En pratique, la biopsie est déposée dans un milieu qui contient de l'urée. Si l'Hp est présent, le pH est modifié par la synthèse d'ammoniac et se produit un changement de couleur en rapport avec un indicateur coloré sensible au pH.	Sensibilité de 85%. Excellente Spécificité. Résultat rapide (1h).
Culture bactériologique avec antibiogramme. Réservee surtout en cas d'échecs de l'éradication de Hp. Elle permet d'étudier la sensibilité des souches aux antibiotiques pour adapter un nouveau traitement.	Méthodes la plus sensible (98%) et la plus spécifique (100%). Délai d'obtention de 10%. Très cher.
PCR. Évaluation de la sensibilité aux antibiotiques. Contrairement à la culture sans aucune condition de conservation particulière.	Excellentes sensibilité et spécificité.
Technique ne nécessitant la réalisation de biopsies gastriques (non invasive)	
Test respiratoire à l'urée marquée au C13 (isotope naturel stable), Basé sur la détection de l'activité uréasique de l'Hp en ammonium et en CO qui passera dans le sang puis dans l'air expiré.	Sensibilité de 90% (diminuée si prise d'IPP, d'antibiotiques, etc.). Excellente spécificité.
Sérologie. Détecte l'existence d'anticorps anti-Hp type IgG. Ces anticorps disparaissent 4 à 6 mois après l'éradication de Hp.	Sensibilité et spécificité > 90%. Non utilisable en post-éradication à court terme.

Tableau II : Méthodes diagnostiques de l'infection par Hp

❖ **Les autres examens complémentaires :**

- Le TOGD est moins sensible que la FOGD
- Il est indiqué en cas de suspicion de sténose pyloroduodénale infranchissable par l'endoscope. Il permettant d'apprécier le degré de sténose.

f. Diagnostic différentiel

Devant toute épigastralgie on évoque au premier plan une pathologie gastrique sans éliminer d'autres pathologies tels que : une affection biliaire, pancréatique, colique (avec douleurs au niveau du transverse), ou des douleurs du lobe gauche du foie, parfois à un syndrome solaire.

L'ulcère gastrique ou duodéal a plusieurs diagnostics différentiels selon les données cliniques et endoscopique :

- Dans l'ulcère duodéal : essentiellement la duodénite simple ou érosive.
- Dans l'ulcère gastrique : le cancer, les biopsies permettent de poser le diagnostic [2].

g. Les complications de l'ulcère gastro-duodéal

Les complications des ulcères gastro-duodéaux sont graves, elles mettent en jeu le pronostic vital du patient.

Les complications sont :

- La sténose pyloroduodénale.
- L'hémorragie digestive.
- La perforation.

❖ **Sténose pyloroduodénale**

La sténose est une complication rare de siège :

- Pylorique ou duodénal, souvent due à un ulcère bulbaire ou gastrique juxta-pylorique.
- Post-bulbaire ou médio-gastrique causée par un ulcère de la petite courbure de l'estomac.

Cette sténose peut être :

- Réversible sous traitement médical lorsque la composante inflammatoire est importante.
- Irréversible sous traitement médical lorsque prédomine la fibrose cicatricielle [2].

✓ **Circonstances de diagnostic**

La symptomatologie de sténose est souvent précédée par des épigastralgies négligées.

Le signe fonctionnel majeur évoquant la sténose : les vomissements chroniques.

- Survenant à l'acmé des douleurs épigastriques.
- Abondants, alimentaire rarement bilieux.
- Postprandiaux tardifs [2].

✓ **L'examen clinique**

Le plus souvent normal.

A un stade avancé on peut noter :

- Un amaigrissement.
- Un clapotage à jeun à la palpation de l'épigastre (qui n'a de valeur qu'à jeun)
- Des ondulations péristaltiques de l'épigastre.
- Des signes de déshydratation extra et/ou intracellulaire pouvant nécessiter une correction urgente [2].

✓ **Examens complémentaires**

La FOGD est l'examen de référence :

- Réalisée après aspiration digestive par sonde gastrique en cas de stase alimentaire importante. Elle :
 - Met en évidence la sténose pylorique ou duodénale.
 - Exclue une étiologie non-ulcéreuse de sténose.

Le TOGD peut être utile au diagnostic :

- Il est indiqué en cas de sténose infranchissable par l'endoscope.

Les examens biologiques permettent d'apprécier le retentissement des vomissements :

- Alcalose métabolique hyperchlorémique, hypokaliémie, insuffisance rénale fonctionnelle.
- Signes de déshydratation extra et/ou intracellulaire [2].

❖ **Hémorragie digestive**

C'est une complication fréquente, souvent associée à un taux de mortalité élevé.

L'étiologie la plus grave représentée par l'ulcère gastroduodénal.

✓ **L'examen clinique :**

- Dans la majorité des cas le malade est connu porteur d'ulcère gastro-duodénal dont il faut préciser le mode évolutif et les traitements déjà prescrits.
- Le patient présente des antécédents d'épigastralgie évocatrices.
- Parfois l'hémorragie est révélatrice de l'ulcère.
- Il faut rechercher les facteurs de risque d'hémorragie ulcéreuse tels que : la prise d'AINS ou d'aspirine.
- Un examen physique normal évoque le diagnostic devant :
 - Absence de masse abdominale palpable.
 - Absence de signe évocateur de cirrhose : pas de signes d'IHC, ni d'HTP [2].

✓ **L'examen paraclinique**

• **La FOGD :**

Conditions de réalisation

- La FOGD est indiquée lorsque le malade est stable sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique.

Rentabilité diagnostique

Le diagnostic est posé dans 90% des cas. Parfois, il existe des limites liées à :

- Un examen incomplet (caillots, aliments, etc.).
- Des lésions multiples (association des varices œsophagiennes et d'ulcère gastrique).
- L'absence de signes directs ou indirects d'hémorragie digestive au niveau de la lésion retrouvée (ex : ulcère Forrest III) [2].

La FOGD Précisera :

- La taille, le siège et l'aspect de l'ulcère.
- La présence d'une hémorragie et son mécanisme, selon la classification de Forrest.
- Elle permet d'éliminer les autres diagnostics différentiels [2].

En cas d'hémorragie active la FOGD permet de pratiquer des gestes d'hémostase endoscopique.

- Il existe plusieurs méthodes d'hémostase qui peuvent être utilisées séparément ou en association :
 - Méthode d'injection (la plus utilisée).
 - Méthode thermique.
 - Pose d'un clip hémostatique [2].

❖ **Perforation**

- C'est une urgence chirurgicale.
- Elle est 3 fois plus fréquente dans les ulcères duodénale que gastrique [2].

✓ **Le diagnostic positif :**

• **La douleur abdominale est le signe principal :**

- Brutale, intense, continue, en coup de poignard.
- Épigastrique au début, puis elle irradie à tout l'abdomen.
- Les nausées et les vomissements sont souvent associés.

• **La contracture permet d'affirmer le diagnostic de péritonite :**

- A l'inspection :
 - Immobilité de l'abdomen avec rétraction des muscles grands droits.
- La palpation : retrouve une contracture :
 - Permanente, prolongée et douloureuse.
 - Généralisée, prédominante au-dessus de l'ombilic.
- Le toucher rectal met en évidence une douleur vive à la palpation du cul-de-sac de Douglas [2].

✓ **Le diagnostic de péritonite :**

• **L'interrogatoire :**

- Souvent l'ulcère est connu.
- Il existe des antécédents de douleurs épigastriques évocatrices.
- Parfois la perforation étant révélatrice de l'ulcère.
- Enfin, la prise d'AINS, facteur de risque de perforation ulcéreuse, doit être recherchée [2].

• **L'examen clinique :**

- Absence initiale de fièvre.
- Une douleur épigastrique et contracture maximale.
- Suspecté cliniquement par la disparition de la matité pré-hépatique recherchée en position demi-assise.

• **L'examen paraclinique**

○ **L'ASP**

- Recherché par le cliché debout centré sur les coupes et le profil couché.

○ **La TDM :**

- La TDM montre un pneumopéritoine sous forme de croissant gazeux clair.

○ **Le transit aux hydrosolubles :**

- Indiqué en cas de suspicion de perforation sans pneumopéritoine radiologique ou scannographique.

○ **La FOGD :**

- Est contre-indiquée en cas de suspicion de perforation [2].

6.1.2. Hémorragie liée à l'HTP

Elle est classée au 2ème rang des hémorragies digestives hautes. Elles sont dues soit à la rupture des varices œsocardiales ou fundiques, soit à une forme grave de gastroropathie hypertensive. Cette hémorragie est essentiellement présente chez les patients cirrhotiques. Les facteurs majorants la mortalité chez ces derniers sont en rapport avec le niveau de gravité de la cirrhose (score de child, insuffisance rénale, etc.) [12].

6.1.3. Hémorragie non liée à l'HTP

Le syndrome de Mallory-Weiss qui se définit par une déchirure longitudinale de la jonction œsogastrique après l'effort de vomissements, les gastrites de stress, ulcérations sur hernie hiatale, les œsophagites peptiques, l'ulcération simplex de Dieulafoy (ulcération unique le plus souvent gastrique en regard d'une artère à paroi épaisse), wirsungorrhagie en rapport avec une pancréatite chronique, tumeur gastrique ou œsophagienne [12].

6.2. Les étiologies d'hémorragie digestive basse

Les causes rectocoliques représentent 95% des étiologies et dont 25% sont la diverticulose colique et 17% des angiodysplasies [13].

6.2.1. Hémorragie diverticulaire

Les diverticules représentent la première cause des HDB soit 20-50%. L'hémorragie est liée à la rupture des branches intramurales d'artérioles marginales, situées sur le collet diverticulaire, secondairement aux agressions mécaniques répétées par des stercolithes.

La majorité des diverticuloses sont asymptomatiques, 3 à 5% se compliquent d'une hémorragie. Les hémorragies diverticulaires sont le plus souvent indolores et de survenue brutale cédant spontanément dans 80 à 90% des cas. Dans la cohorte de l'ANGH, les hémorragies diverticulaires représentaient 34,3% des HDB [16].

6.2.2. Angiodysplasies

Les angiodysplasies surviennent essentiellement chez les patients âgés. Elles siègent dans 62% des cas au niveau du cæcum et du colon droit.

Dans le travail de Diggs et Al qui ont recensé 4159 patients ayant des angiodysplasies, les angiodysplasies étaient multiples dans 40% des cas. Dans le travail de l'ANGH, les angiodysplasies représentaient 3,4% des causes d'HDB et ces hémorragies étaient souvent abondantes [16].

6.2.3. Colite ischémique

La colite ischémique est la cause de 3 à 12% des HDB. C'est le cas d'un sujet de plus de 50 ans qui présente des rectorragies, d'une diarrhée et de douleurs abdominales. Elles surviennent le plus souvent chez des malades ambulatoires avec une évolution favorable.

Une fois éliminées les colites ischémiques d'origine non vasculaire elles imposent la réalisation d'un bilan étiologique complexe devant inclure la recherche d'une affection thrombogène et d'une cardiopathie emboligène.

Les ischémies coliques après une chirurgie vasculaire sont plus graves car elles risquent d'évoluer vers la gangrène et la nécrose colique.

En fonction de l'aspect endoscopique, il est habituel de différencier la gravité de l'ischémie en :

- Stade 1, où la muqueuse est congestive, pétéchiale et/ou purpurique.
- Stade 2, quand existent des ulcérations longitudinales confluentes ou à l'emporte-pièce.
- Stade 3, lorsque la muqueuse est noire ou grisâtre avec souvent des hématomes intrapariétaux en faveur d'une ischémie sévère [16].

6.2.4. Hémorragies digestives basses après polypectomie

Les hémorragies après polypectomie sont une complication fréquente, elles représentent 2 à 8% des causes d'HDB, 3,5% des HDB de la série de l'ANGH. Une chute d'escarre peut survenir jusqu'à 15 jours après une polypectomie.

Ces hémorragies cèdent spontanément dans 70% des cas. Une étude a montré que la reprise de l'anticoagulation après polypectomie et le diamètre des polypes étaient significativement associés à un risque accru d'hémorragie sévère retardée après polypectomie. Dans la série de l'ANGH, 3,5% des patients ont eu une hémorragie après polypectomie, 39% avaient un retentissement hémodynamique, 42,5% ont été transfusés et 34% avaient un taux d'hémoglobine <10 g/dl [16].

6.2.5. Les ulcérations thermométriques

Elles représentent 5 à 23% des étiologies des hémorragies digestives basses. Elles peuvent être très abondantes et mortelles.

Le traitement est généralement endoscopique. En cas d'échec, le traitement chirurgical peut être utilisé [12].

6.2.6. Les tumeurs recto-coliques

Elles sont souvent l'origine de saignements minimes. Cependant, dans certaines séries d'hémorragies digestives basses abondantes, les tumeurs coliques ont pu représenter 10 à 20% des étiologies [12].

Étiologies	Fréquence
Hémorragies digestives hautes	80%
Non liées à l'hypertension portale	80%
Ulcère gastro-duodéal	20-50%
Érosions gastro-duodénales	8-15%
Oesophagites	5-15%
Syndrome de Mallory-Weiss	8-15%
Malformations vasculaires	5%
Autres lésions (ulcère de Dieulafoy, néoplasie)	5%
Pas de diagnostic	5-20%
Liées à l'hypertension portale	20%
Varices oesophagiennes	70%
Varices gastriques	20%
Gastrites d'HTP	10%
Hémorragies digestives basses	20%
Diverticules	20-50%
Affections anorectales	14-22%
Cancer/polypes	6-12%
Colites ischémiques	3-12%
Angiodysplasies	3-10%
Post-polypectomie	4%

Tableau III : Causes d'hémorragie digestive[14]

7. Le diagnostic paraclinique

La FOGD est l'examen de référence pour identifier le type et la cause de l'hémorragie.

L'endoscopie est donc une étape primordiale du diagnostic et souvent du traitement des hémorragies digestives. Elle permet le diagnostic dans 85 à 96% des cas. Normalement l'endoscopie doit être réalisée dans les 12 heures après le début de l'hémorragie pour faire le diagnostic d'une hémorragie active dans plus de 40% des cas, alors que si l'endoscopie est effectuée dans les 12 heures suivantes, son efficacité diminue de 30%. L'endoscopie ne doit être pratiquée que lorsque l'état hémodynamique du patient est stable. En cas de troubles de la conscience, une intubation préalable peut être nécessaire pour éviter le risque d'inhalation. La présence de sang et/ou de caillots intragastriques en grande quantité ne permet pas le diagnostic lésionnel, la mise en place d'une sonde nasogastrique et un lavage gastrique peuvent être indiqués pour la réalisation d'une endoscopie ultérieure dans de meilleures conditions. Dans ces situations, on propose l'utilisation de drogues accélérant la vidange gastrique comme l'érythromycine à la dose de 200 à 350 mg en intraveineuse lente [12].

Classification de Forrest :

Type	Description	Prévalence moyenne (%)	Récidive hémorragique	Chirurgie	Mortalité
I	Saignement actif en jet (Ia) ou en nappe (Ib)	18	55	35	11
IIa	Vaisseau visible	17	42	32	11
IIb	Cailloux adhérent	17	22	12	5
IIc	Taches pigmentées	20	10	6	3
III	Cratère propre	42	5	0.5	2

Tableau IV : Signification et valeur pronostic de la classification de Forrest [2]

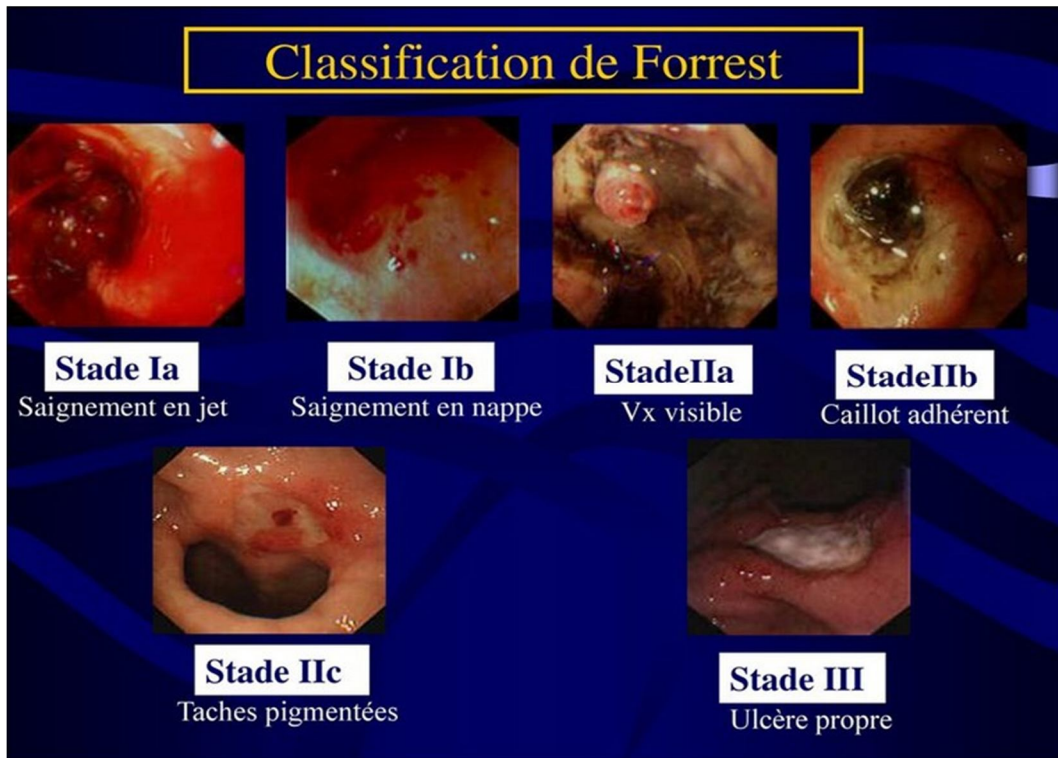


Figure 5 : Classification de Forrest [15]

Cette classification a un intérêt pronostique, elle évalue le risque de récurrence : 80 à 100% de récurrence pour les hémorragies classées Ia, 40 à 50% pour les hémorragies IIa et de l'ordre de 5% pour les ulcères classés III [12].

8. La prise en charge

8.1. Diagnostic de gravité

Le pronostic d'une HD est souvent jugé dans la littérature par :

- La récurrence hémorragique.
- Le décès.

8.1.1. Gravité liée aux caractéristiques du saignement

Évaluée au mieux par la classification de Forrest pour l'HD haute ulcéreuse, et par le stade des VO et des varices gastriques pour l'HD liée à l'HTP.

Les ulcères classés Forrest Ia (saignement artériel en jet), Ib (saignement veineux en nappe), ou IIa (vaisseau visible) sont à haut risque de récurrence. Les caillots adhérents (IIb) sont à risque intermédiaire. Les ulcères avec taches pigmentées (IIc) ou à fond propre (III) sont à faible risque hémorragique.

Dans l'HD liée à l'HTP, des VO grade III (circonférentielles, confluentes, ne disparaissant pas à l'insufflation), ou avec signe rouge, sont à haut risque de récurrence [14].

8.1.2. Gravité liée au retentissement hémodynamique

Sur le plan clinique, basée sur l'analyse de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et la recherche de signes d'hypoperfusion tissulaire (confusion ou agitation, marbrures, oligurie). Sur le plan biologique, basée sur la profondeur de l'anémie, et les signes de dysfonction d'organe (insuffisance rénale, hépatique, hyperlactatémie) [14].

8.1.3. Gravité liée aux troubles acquis de l'hémostase

Recherche d'une thrombopénie, d'une baisse du TP ou du fibrinogène; recherche d'une acidose métabolique, d'une hypocalcémie (calcium ionisé < 0,9 mmol/L), ou d'une hypothermie (température, pH et calcémie sont des paramètres importants dans la coagulation) [14].

8.1.4. Scores spécifiques de l'HD haute

Le score de Rockall (5) : basé sur l'âge, les antécédents, le retentissement hémodynamique, et les constatations endoscopiques. Un score ≥ 8 est associé à un risque élevé de mortalité.

Points	0	1	2	3
Âge	< 60 ans	60-79 ans	> 80 ans	
Signes de choc	Absents	FC>100 b/min PAS>100 mmHg	PAS<100 mmHg	
Comorbidité	Absence	Absence	- Coronaropathie - Insuffisance cardiaque - Autre comorbidité majeure	- Rénale - Hépatique - Cancer disséminé
Cause	Syndrome de Mallory Weiss, Absence de lésion	Autres diagnostics	Lésions malignes	
Critère endo- scopique de risque	- Aucun ou taches hemorragiques		Saignement actif, caillot adhérent, vaisseau visible	

Tableau V : Score de Rockall [14]

Le score de Glasgow-Blatchford (GBS) est clinicobiologique, il a l'avantage de ne pas avoir besoin des résultats de l'endoscopie digestive pour évaluer la gravité de l'hémorragie [14].

Marqueur de risque à l'admission		Points
Urée sanguine (mmol/L)	$\geq 6,5$ et < 8	2
	≥ 8 et < 10	3
	≥ 10 et < 25	4
	≥ 25	6
Hémoglobine (g/dl) chez l'homme	≥ 12 et < 13	1
	≥ 10 et < 12	3
	< 10	6
Hémoglobine (g/dl) chez la femme	≥ 10 et < 12	1
	< 10	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	≥ 100 et < 109	1
	≥ 90 et < 100	2
	< 90	3
Autres marqueurs	FC ≥ 100 b/min	1
	Méléna	1
	Syncope	2
	Hépatopathie	2
	Insuffisance cardiaque	2

Tableau VI : Score de Glasgow-Blatchford [14]

Un score GBS = 0 identifie avec précision les patients les moins graves : pas besoin de transfusion globulaire, pas besoin d'un traitement endoscopique, pas de récurrence de l'HD, et pas de décès [14].

8.2. Traitements des hémorragies hautes

8.2.1. Mesures générales

En cas d'hémorragie avec état de choc hémorragique, on applique les mesures de réanimation pour stabiliser l'état hémodynamique.

La réanimation hémostatique repose sur la transfusion de culots globulaires, de plasma frais congelé et de plaquettes.

Un des points spécifiques de la réanimation hémodynamique en cas d'hémorragie digestive est l'effet direct de la réanimation volémique sur l'aggravation de l'hémorragie. En effet, l'augmentation excessive de la volémie est susceptible de majorer le flux splanchnique.

En cas d'hémorragie aiguë sans état de choc, le seuil transfusionnel reste débattu. En effet, si un taux d'hémoglobine (Hb) <7 g/dl a été pris comme nécessitant la transfusion en cas d'hémorragie ulcéreuse [1], un objectif entre 7 et 8 g/dl est recommandé dans l'hémorragie liée à l'HTP.

Dans un audit effectué au Royaume uni, le risque de récurrence hémorragique et la mortalité des patients transfusés avec un taux d'Hb >8 g/dl étaient respectivement multipliés par 3,5 et par 2,5 par rapport aux malades non transfusés.

Une étude ayant inclus 921 patients atteints d'hémorragie digestive haute (49% d'origine ulcéreuse et 21% de varices gastro-œsophagiennes) aiguë non massive a comparé une stratégie transfusionnelle libérale (objectif d'Hb à 9 g/dl) à une stratégie restrictive (objectif d'Hb égal à 7 g/dl). Dans le groupe restrictif, le taux de récurrence hémorragique était significativement inférieur (10% vs 16%) et la survie à 6 semaines supérieure (95% vs 91%).

La différence de survie était principalement observée dans le groupe des patients cirrhotiques CHILD A et B. L'une des explications serait le danger qui impose l'expansion volémique associée à la transfusion qui augmenterait le gradient porto- cave en cas d'HTP, augmentant ainsi le risque de récurrence hémorragique et de décès. Un point particulier de la réanimation hémostatique concerne l'HD liée à l'HTP, chez le cirrhotique. Ces situations sont fréquemment associées à une altération de l'hémostase biologique. Chez le cirrhotique, ces anomalies ne prédisent pas le risque hémorragique chez le cirrhotique.

Ce n'est pas systématique de corriger le taux de prothrombine et l'INR notamment avec l'administration de PFC qui pourrait causer une expansion volémique excessive aggravant l'HTP [2]. La transfusion de plaquettes n'est préconisée qu'en cas d'hémorragie active et de thrombopénie inférieure à 50 G/l : celle de PFC seulement en cas d'hémorragie associée à une hypofibrinogénémie <1g/L ou d'INR > 1,5 fois la normale [14].

8.2.2. Traitement étiologique de l'hémorragie digestive haute

a. Traitement d'ulcère-gastroduodéal

❖ Moyens et buts

➤ Le repos

N'est pas obligatoire pour tous les ulcéreux, mais un arrêt de travail est souvent nécessaire lors des épisodes de poussées très douloureuses [1].

➤ Le régime

En période de poussée, il faut arrêter l'alcool et les épices. Un régime lactovégétarien (laitages, bouillies, purées) n'est utile que lors d'exceptionnelles poussées intenses, permettant de soulager les douleurs en alimentant le malade [1].

➤ **La suppression du tabac**

Favorise la guérison de l'ulcère [1].

➤ **Les médicaments Sont classés en :**

- Anti-acides :
 - Anti-sécrétoires.
 - Tampons et neutralisants de l'acidité.
- Protecteurs de la muqueuse :
 - Couvrant la muqueuse.
 - Stimulant sa résistance.
- Médicaments visant l'éradication d'*Helicobacter pylori* [1].

Les médicaments anti-acides/les anti-sécrétoires :

○ **Les antihistaminiques H2 :**

Ils agissent en bloquant les récepteurs de l'histamine sur la cellule pariétale, ils bloquent les mécanismes de stimulation de la sécrétion acide.

La cimétidine a été le premier anti-H2 disponible au marché. Des effets secondaires sont parfois notés : sensation de malaise, confusion mentale chez des sujets âgés, une action frénatrice sur la spermatogenèse, des perturbations de l'activité sexuelle.

La ranitidine est devenu l'anti-H2 de référence. Actuellement ce médicament a une efficacité supérieure à la cimétidine. Les effets secondaires apparaissent exceptionnels. Famotidine, nizatidine, les derniers venus, sont aussi efficaces et bien tolérés que la Ranitidine. Ces médicaments peuvent être prescrits à raison de deux prises, ou en une seule prise le soir pour tamponner la sécrétion acide diurne [1].

○ **Les inhibiteurs de la pompe à protons :**

La pompe à protons règle l'excrétion des ions H⁺ au niveau des canaux apicaux de la cellule pariétale. Ses inhibiteurs sont des antisécrétoires puissants. Deux produits sont actuellement sur le marché :

- L'oméprazole.
- Le lansoprazole [1].

○ **Un analogue des prostaglandines E1 :**

Le misoprostol joue deux rôles : antisécrétoire et protecteur pariétal. Dans des études sur des patients qui prennent des médicaments gastro-toxiques, les prostaglandines données à titre préventif à des doses inférieures aux doses antisécrétoires, diminuent la gravité des lésions et accélèrent leur guérison.

Dans l'ulcère gastrique ou duodéal, les prostaglandines, utilisées aux doses antisécrétoires, ont une efficacité comparable aux premiers anti-H₂. Des effets secondaires peuvent être notés : diarrhée, douleurs intestinales, etc. [1]

Les médicaments anti-acides : tampons et neutralisants de l'acidité

Les alcalins actuellement utilisés sont les hydroxydes d'aluminium et de magnésium, les trisilicates de magnésium, le phosphate d'aluminium.

Ces médicaments se donnent après les repas et sans dilution, leur activité se prolongeant environ 2 à 3 heures [1].

Les médicaments protecteurs de la muqueuse

Les médicaments couvrants protègent la muqueuse de la sécrétion chlorhydropeptique.

Il s'agit principalement du sucralfate ou saccharose sulfate basique d'aluminium, qui forme sous l'action de l'acidité gastrique une substance visqueuse qui adhère par une liaison électrostatique stable aux protéines du cratère ulcéreux et au reste de la muqueuse. Cette barrière s'oppose à la diffusion des ions H⁺, de la pepsine, des sels biliaires, et absorbe la pepsine.

Au cours de certaines études, le sucralfate est plus efficace que la cimétidine. Il y'a pas d'effets secondaires.

Les médicaments stimulant la résistance muqueuse sont surtout les prostaglandines, principalement dans la prévention des ulcères lors des traitements anti-inflammatoires [1].

Médicaments visant à l'éradication d'Helicobacter pylori

Quand la bactérie est présente dans la muqueuse, le traitement est basé sur l'association d'un traitement antisécrétoire (l'inhibiteur de pompes à protons) une antibiothérapie comportant l'amoxicilline et un autre antibiotique : la clarithromycine [1].

Choix du traitement d'éradication :

Composition et posologie des différents traitements proposés pour traiter l'h3elicobacter pylori.

- ✓ Trithérapies (7 à 14 jours)
 - IPP : pleine dose × 2 par jour
 - Amoxicilline : 1 g × 2 par jour
 - Avec l'un des composants suivants :
 - Clarithromycine : 500 mg × 2 par jour
 - Lévofloxacine : 250 mg (½ comprimé) × 2 par jour
 - Rifabutine : 150 mg × 2 par jour [17].

- ✓ Traitement séquentiel (10 jours)
 - Pendant 10 jours : IPP pleine dose \times 2 par jour
 - Pendant 5 jours : amoxicilline 1 g \times 2 par jour
 - Pendant 5 jours : métronidazole 500 mg \times 2 par jour ou tinidazole 400 mg \times 2 par jour avec la clarithromycine 500 mg \times 2 par jour [17].
- ✓ Quadrithérapies bismuthées (10 jours)
 - Triple gélule : sous citrate de bismuth 140 mg, métronidazole 125 mg et tétracycline 125 mg : 3 gélules \times 4 par jour
 - Oméprazole 20 mg, 1 comprimé matin et soir[17].

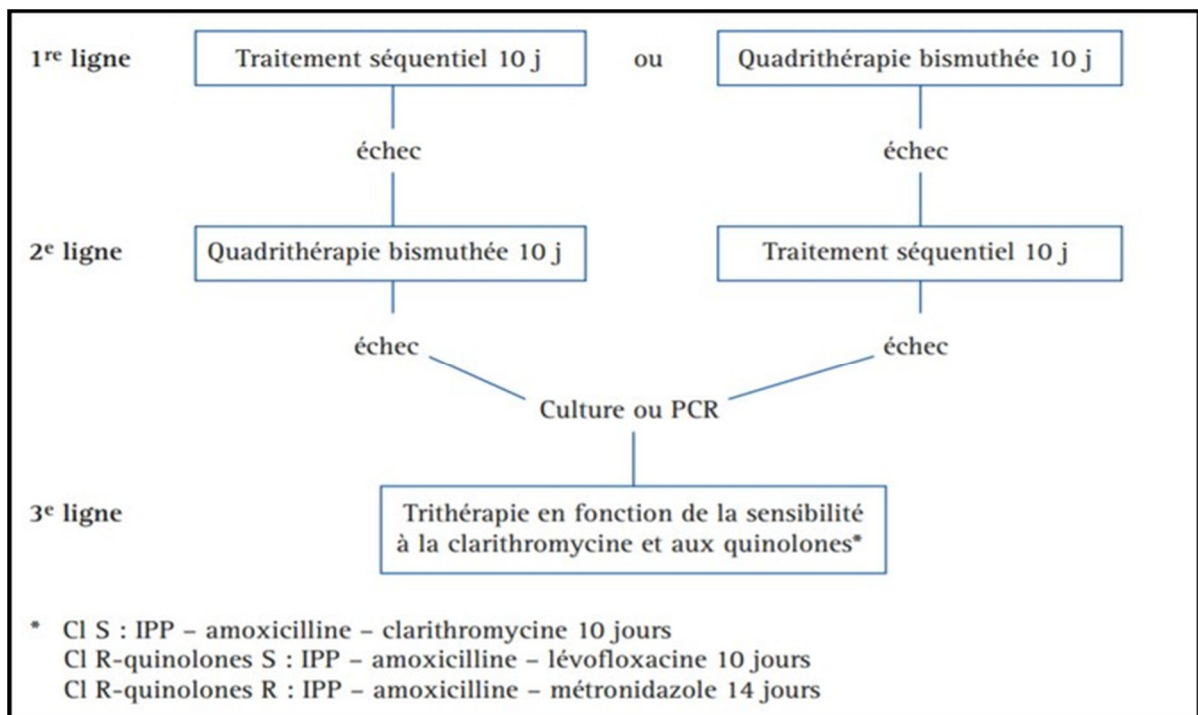


Figure 6 : Algorithme des trois lignes de traitement de l'infection à *Helicobacter pylori* recommandées en France [17]

➤ **Psychothérapie**

L'abord psychologique se limite à une simple psychothérapie de soutien, dans le cadre d'une consultation psychologique [1].

➤ **La chirurgie : objectifs et moyens**

Les objectifs de la chirurgie sont d'enlever l'ulcère en cas d'ulcère gastrique et de supprimer les mécanismes de la maladie ulcéreuse :

- **Supprimer l'ulcère :** En ce qui concerne l'ulcère gastrique, cet objectif est primordial car il existe un risque de dégénérescence. Alors qu'en cas d'ulcère bulbaire, en traitant le mécanisme il n'y a pas d'obligation d'enlever l'ulcère si son exérèse pose des problèmes techniques chirurgicales (ulcère de face postérieure du bulbe [1]).

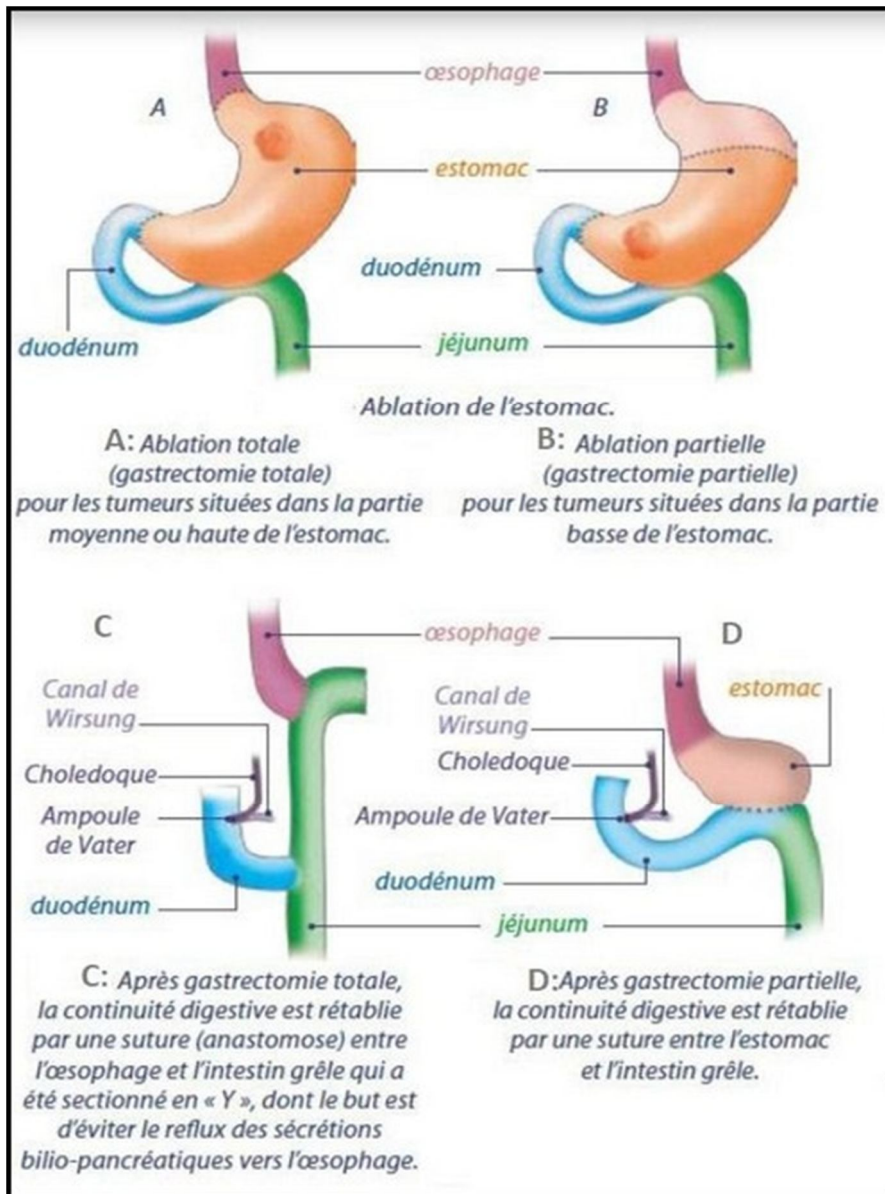


Figure 7 : Différentes interventions chirurgicales pour l'ulcère gastrique [18]

Supprimer les mécanismes de la maladie ulcéreuse :

- Les vagotomies réalisent une interruption de la commande nerveuse.
- La section des pneumogastriques permet de supprimer la composante vagale de la sécrétion acide. On distingue plusieurs types d'interventions :

- La vagotomie tronculaire qui sectionne les pneumogastriques à leur entrée dans l'abdomen est efficace, mais elle peut donner des complications : diarrhée, lenteur d'évacuation gastrique imposant une gastro-entérostomie ou une pyloroplastie pour accélérer la vidange gastrique.
- La vagotomie sélective qui ne sectionne que les branches gastriques du vague. Elle nécessite aussi un geste de drainage (gastro-entérostomie ou pyloroplastie)
- La vagotomie supra-sélective qui sectionne les rameaux des vagues à destinée fundique.

Les gastrectomies suppriment :

- L'antre gastrique est le siège de sécrétion de la gastrine. Il réduit le fundus en diminuant la masse cellulaire fundique.
- Après gastrectomies, le rétablissement de la continuité s'effectue :
 - Par anastomose gastroduodénale (intervention de Billroth 1 ou de Péan).
 - Par anastomose gastro-jéjunale (intervention de Billroth 2)

La vagotomie associée à une antrectomie

Traite l'hypertonie vagale et supprime la zone sécrétrice de gastrine. C'est l'intervention qui donne les meilleurs résultats [1].

❖ Indications de traitements de l'ulcère gastroduodéal

➤ Traitement de la poussée

● Médicaments :

- ✓ Suppression des médicaments gastrototoxiques :

✓ Prescription :

- D'un anti-ulcéreux.
- D'un tampon de l'acidité gastrique au début du traitement, ils sont efficaces sur la douleur.
- D'une antibiothérapie (amoxicilline et clarithromycine) pendant dix jours en cas d'ulcère avec une gastrite à *Helicobacter pylori* [1].

Médicaments	Présentation	Posologie dans la poussée
Omeprazole	20 mg	1 le matin
Lansoprazole	30 mg	1 le matin
Cimétidine	200 mg	1 avant chacun des 3 repas, 2 au coucher
Ranitidine	400 mg	1 le matin, 1 le soir
	800 mg	1 au coucher
	150 mg	1 le matin, 1 avant le dîner
	300 mg	1 avant le dîner
Pepdine	20 mg	1 le matin, 1 au coucher
	40 mg	1 au coucher
Nizatidine	150 mg	1 le matin, 1 au coucher
	300 mg	1 au coucher
Sucralfate	300 mg	1 comprimé à chacun des 3 repas et 1 au coucher
	1 g	1 comprimé à chacun des 3 repas et 1 au coucher
Misoprostol	200 mg	

Tableau VII : Mode d'administration d'anti-ulcéreux

➤ **Traitement d'entretien ou préventif des rechutes ulcéreuses**

La récurrence ulcéreuse est très fréquente après l'arrêt du traitement de la poussée par les seuls antisécrétoires. Le principal facteur de récurrences est la persistance dans la muqueuse gastrique de l'*Helicobacter pylori*. Actuellement, il y a deux abords dans le traitement de fond de la maladie ulcéreuse.

Traitement au long cours par un antisécrétoire ou un protecteur de la muqueuse :

Les attitudes sont différentes pour les ulcères duodénaux et les ulcères gastriques.

- **Ulcères duodénaux** : l'utilisation des anti-H2 à titre de traitement d'entretien (une prise le soir au coucher) dirigé contre l'hypersécrétion acide nocturne, constitue un traitement efficace pour prévenir les récurrences.
- **Ulcères gastriques** : méconnaître la transformation cancéreuse est le problème majeur dans la surveillance à long terme d'un ulcère gastrique. C'est pour cela que la surveillance doit être endoscopique [1].

Éradication de l'*Helicobacter pylori* lors du traitement de la poussée

Chez les patients où la bactérie a pu être éradiquée, le taux de récurrences ulcéreuses en absence de traitement d'entretien est de moins de 10 % à un an dans différentes études. Cette notion conduit donc à penser différemment à la prévention des récurrences ulcéreuses :

- Absence de traitement d'entretien si la bactérie a été éradiquée.
- Traitement antisécrétoire au long cours (anti-H2) ou sucralfate [1].

➤ **Durée du traitement médical : moment de l'intervention chirurgicale**

La décision d'opérer sera en fonction de la fréquence et de la durée des périodes, de l'intensité des douleurs, de l'efficacité du traitement d'entretien.

- Une maladie ulcéreuse avec poussées très espacées dans le temps, les accalmies peuvent durer des années : le traitement, lors des poussées est suffisant pendant très longtemps.
- Une à deux poussées annuelles, chacune durant moins d'une semaine, d'intensité modérée. Ce type d'ulcère est relativement bien toléré, et peut être bien supporté plusieurs années.

L'ulcère avec deux périodes annuelles de trois à quatre semaines les crises étant d'intensité moyenne, il est logique d'utiliser un traitement de fond. Si les périodes douloureuses reviennent régulièrement ou se rapprochent, il faut faire opérer le patient [1].

Le choix de l'intervention dépend de différents facteurs.

Dans le cadre des ulcères non compliqués le schéma habituel est le suivant :

- Ulcère du bulbe : vagotomie supra-sélective.
- Ulcère gastrique : gastrectomie des deux tiers [1].

❖ **Traitement des complications de l'ulcère gastroduodéal**

➤ **Traitement des hémorragies digestives**

Le traitement est basé essentiellement sur :

- La correction des pertes sanguines.
- Le traitement médical et endoscopique sont utilisés en 1ère intention.
- Le traitement chirurgical en cas d'hémorragie grave résistante au traitement médical, ou lorsque l'ulcère est volumineux ou présente un vaisseau visible. Ce traitement est basé sur l'exérèse de l'ulcère s'il est ancien, ou en une simple suture en cas d'ulcère récent ou iatrogène [1].

➤ **Traitement des perforations**

Il existe deux méthodes thérapeutiques :

- Un traitement médical avec antisécrétoire et aspiration gastrique (méthode de TAYLOR) en cas de perforation d'un ulcère jeune chez un malade qui ne présente pas des signes de péritonite.
- Un traitement chirurgical dans les autres cas avec une exérèse de l'ulcère lorsqu'il est ancien, ou en une simple suture en cas d'ulcère récent [1].

➤ **Traitement des sténoses**

- Le traitement est initialement médical par l'aspiration gastrique et rééquilibration hydro-électrolytique avec l'utilisation d'un anti-ulcéreux (IPP).

- Pour le traitement chirurgical :

En ce qui concerne les sténoses pyloriques, on utilise les vagotomies tronculaires avec duodéno-antrectomie et anastomose gastro-jéjunale.

Pour les sténoses médio-gastriques, on utilise la gastrectomie-vagotomie.

- Le traitement endoscopique est utilisé chez les patients âgés avec contre-indication à la chirurgie [1].

b. Traitement de l'hémorragie liée à l'HTP

En cas de suspicion d'HD haute liée à l'HTP, un traitement vasoactif diminuant le débit sanguin portal (terlipressine 1-2 mg IVD toutes les 4 heures ou somatostatine 250g en bolus puis 250 g/h IV continue ou dérivé de la somatostatine octréotide 25 g/h IV continue) est nécessaire le plus tôt possible.

Une antibioprophylaxie par céphalosporines de 3^{ème} génération doit être administrée pour une durée de 5 à 7 jours. En effet, une étude a clairement démontré que l'antibiothérapie prophylactique diminuait significativement le taux d'infection et la mortalité.

L'endoscopie doit être pratiquée le plus tôt possible en cas d'hémorragie massive avec retentissement hémodynamique et dans les 12 heures suivant l'admission dans tous les cas. Il est basé sur une ligature élastique en cas de varices oesophagiennes et sur l'obturation à la colle en cas de rupture de varices gastriques.

Une fois le traitement perendoscopique est administré, le traitement vasoactif splanchnique doit être poursuivi pour une durée de trois à cinq jours puis relayé par un traitement par bêta bloquant non cardiosélectif pour la récurrence hémorragique [14].

	Posologie et voie d'administration	Contre-indications principales	Effets indésirables principaux
Hémorragie ulcéreuse			
IPP	80 mg bolus IV puis 200 mg/j IVSE (72h)	Hypersensibilité	Nombreux mais rares Bénéfice attendu > risques
Hémorragie liée à l'HTP			
Sandostatine	25 µg/h IVSE (5j)	Hypersensibilité Grossesse Allaitement	Rares : troubles digestifs modérés et transitoires
Somatostatine	250 µg bolus IVL (> 1 mn) puis 250 µg/h IVSE (5j)	Déconseillé si : grossesse allaitement	Flush, nausées et bradycardie si administration trop rapide
Terlipressine	e > 50 kg : 2 mg bolus IV/4h jusqu'au contrôle de l'HD. <50 kg: 1mg bolus IV/4h jusqu'au contrôle de l'HD. Cette période ne doit pas dépasser 48 heures. Puis 1 mg bolus IV/4h (< 3 jours)	Hypersensibilité Choc septique Déconseillé si : Cardiopathie ischémique TDR cardiaque HTA non contrôlée AVC AOMI asthme, BPCO insuffisance rénale chronique âge > 70 ans grossesse	Poussée hypertensive Bradycardie Syndrome coronarien aigu TDR cardiaque Ischémie aiguë périphérique

Tableau VIII : Principaux médicaments utilisés dans l'hémorragie digestive haute de l'adulte

[10]

8.3. Traitements des hémorragies basses

Il convient de rappeler que 80% des épisodes d'HD basses aiguës cèdent spontanément. En cas d'HD basse abondante, la découverte d'un saignement actif à l'angioscanner abdominopelvien ou à l'artériographie doit conduire à la pratique d'une embolisation sélective en première intention [22].

Si le saignement n'est pas détecté par ces examens, un traitement hémostatique perendoscopique (rectosigmoidoscopie et/ou colonoscopie si possible) doit être tenté dans les 12 à 24 premières heures [23].

En cas de récurrence ou d'échec de l'artériographie et de l'endoscopie, une chirurgie d'hémostase est indiquée. En cas d'hémorragie d'emblée cataclysmique, un traitement d'emblée chirurgical doit être discuté.

Cependant, la mortalité associée à la laparotomie exploratrice et à la chirurgie de sauvetage dans cette indication est élevée (10%) et une localisation préopératoire de la source du saignement permet d'améliorer le pronostic vital du patient. La prise en charge chirurgicale de l'hémorragie digestive basse est devenue exceptionnelle et doit être évitée autant que possible [24].

II. Circulation extracorporelle

1. Anatomie du cœur

1.1. Généralités

1.1.1. Forme - Orientation

Il est conique à base postérieure et à apex antérogauche. Il expose trois faces, sternocostale antérieure, diaphragmatique inférieure et pulmonaire gauche. Son grand axe s'étend de la base à l'apex, il est oblique en avant, à gauche et légèrement en bas [3].

1.1.2. Couleur - Consistance

Il est rougeâtre et parsemé à sa surface d'amas graisseux. Sa consistance molle et dépressive au niveau des atriums, ferme et résistante au niveau des ventricules. L'épaisseur de la paroi ventriculaire droite étant de 5 à 6 mm et celle du ventricule gauche de 10 à 15 mm [3].

1.1.3. Mesures

L'évaluation de la taille du cœur s'appuie sur la radiologie et l'échographie.

- **Les diamètres cardiaques** permettent d'évaluer le volume cardiaque. Le grand axe du cœur mesure 12cm.

Le grand diamètre transversal est perpendiculaire au grand axe et mesure 9cm.

- **Le poids du cœur** est en moyenne de 300g chez l'homme et environ 250g chez la femme [3].

1.2. Anatomie de surface :

- **L'apex** se projette dans le 6^{ème} espace intercostal, à droite de la ligne médio-claviculaire.
- **La partie verticale du bord droit** correspond à l'atrium droit. Elle longe le bord droit du sternum, du 3^{ème} au 6^{ème} espace intercostal.

- **La partie horizontale du bord droit** correspond au ventricule droit.
- **Le bord gauche** correspond à l'auricule et au ventricule gauches.
- **Les principaux foramens** Il existe de haut en bas les foramens pulmonaire, aortique, atrio-ventriculaire gauche et atrio-ventriculaire droit [3].

1.3. Foyers d'auscultation :

- **Le foyer aortique** est **situé** près du bord du sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit.
- **Le foyer pulmonaire** est situé au niveau 2^{ème} espace intercostal gauche près du sternum.
- **Le foyer tricuspide** est situé au niveau de la base du processus xyphoïde.
- Est situé au niveau du 5^{ème} espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire [3].

1.4. Structure

Le cœur est constitué d'un squelette fibreux, d'un tissu musculaire : le myocarde, l'endocarde et d'un système de conduction.

1.4.1. Squelette fibreux du cœur

Il comprend les anneaux et les trigones fibreux du cœur.

- Les anneaux fibreux cernent les ostiums atrio-ventriculaires et artériels.
- Le trigone fibreux droit unit les anneaux aortique et atrio-ventriculaire droit.
- Le trigone fibreux gauche unit les anneaux aortique et atrio-ventriculaire gauche [3].

1.4.2. Myocarde

Il est formé de myofibres striées, en faisceaux entrelacés et anastomosés. Entre les faisceaux circulent les artérioles et quelques fibres élastiques. Il contient le système de conduction du cœur.

C'est un muscle richement vascularisé qui compte à la coupe 5500 sections de capillaires par millimètre carré contre 2 000 pour le muscle squelettique [3].

a. Les ventricules :

Ils possèdent trois couches musculaires : superficielle, moyenne et profonde.

❖ La couche superficielle

- Est formée de plusieurs fibres communes aux ventricules.
- Elles se détachent des anneaux et trigones fibreux et donnent un trajet spiralé, puis un tourbillon au niveau de l'apex c'est le vortex du cœur.
- Elle se terminent soit dans le septum interventriculaire, soit dans les trabécules charnues.
- La direction des faisceaux se fait de gauche à droite pour le ventricule gauche, et de droite à gauche pour le ventricule droit.

❖ **La couche moyenne** Plus épaisse, il est constitué de faisceaux arciformes propres à chaque ventricule.

❖ **La couche profonde** Constituée de fibres issues des deux précédentes, elle forme les trabécules et muscles papillaires [3].

b. Les atriums :

Ils possèdent une musculature mince composée de fibres propres à chaque atrium et de fibres communes [3].

1.4.3. Endocarde

C'est le revêtement interne du cœur, il continue l'intima des vaisseaux. Il est plus épais dans les atriums que dans les ventricules.

Il comprend trois couches : un endothélium, une couche sous-endothéliale conjonctive très mince, au sein de laquelle se trouvent de nombreuses arborisations nerveuses sensibles et une couche myoélastique [3].

1.5. Vascularisation

1.5.1. Artère :

Les deux artères coronaires du cœur sont les premières branches de l'aorte ascendante. Elles sont situées sous l'épicarde.

Leur calibre est d'environ 3 à 5 mm, celui de l'artère coronaire gauche est habituellement plus gros [3].

a. L'artère coronaire droite

❖ Origine - Trajet

Elle naît au-dessus de la valvule sigmoïde droite, et passe entre le tronc pulmonaire et l'auricule droit. Elle parcourt le sillon coronaire droit en contournant le bord droit du cœur, puis elle gagne le sillon interventriculaire postérieur où elle devient artère interventriculaire postérieure, pour s'anastomoser avec l'artère coronaire gauche.

❖ **Branches terminales :**

L'artère interventriculaire postérieure et donne des rameaux ventriculaires aux deux ventricules et des artères septales postérieures [4].

❖ **Branches collatérales :**

- Artère graisseuse droite.
- Des artères auriculaires droites au nombre de 3 la plus importante est l'artère atriale du bord droit ou artère du nœud sino-atriale.
- Des artères ventriculaires droites la plus importante est l'artère marginale droite ou artère du bord droit.
- Artères septales postérieures.

b. Le tronc commun gauche

❖ **Origine - Trajet**

Elle naît au-dessus de la valvule sigmoïde gauche. Elle chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'oreillette et de l'auricule gauches, après un court trajet, gagne l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieur où elle se divise en deux branches terminales : L'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe [4].

❖ **Les branches terminales**

• **L'artère interventriculaire antérieure :**

Elle parcourt le sillon interventriculaire antérieur jusqu'à la pointe du cœur, en contournant cette dernière pour se terminer dans le sillon interventriculaire inférieur. Elle fournit les artères ventriculaires. Les unes se portent à droite et à gauche sur la surface du cœur et s'enfoncent dans la paroi ventriculaire à quelque

distance de leur origine, d'autres appelées artères antérieures de cloison ou artères septales antérieures, pénètrent dès leur origine dans la paroi du cœur et se distribuent aux 2/3 antérieurs de la cloison interventriculaire [19].

- **L'artère circonflexe :**

Cette branche à direction horizontale se porte à gauche et s'engage dans le sillon auriculo-ventriculaire. Elle se termine tantôt au niveau de l'extrémité postérieure du sillon interventriculaire où elle s'anastomose avec l'artère coronaire droite, tantôt sur la surface inférieure du cœur. L'artère auriculo-ventriculaire donne des rameaux à l'oreillette et au ventricule gauches. Parmi ses branches on distingue : l'artère auriculaire gauche antérieure et l'artère auriculaire gauche postérieure [19].

- ❖ **Branches collatérales :**

- Artère graisseuse gauche destinée aux parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

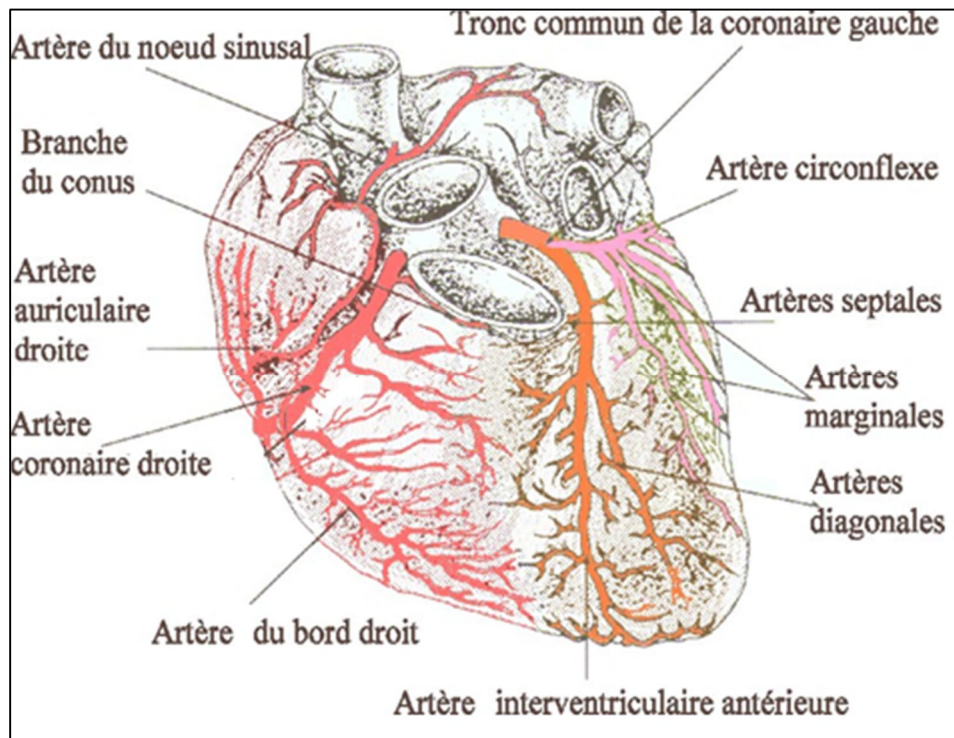


Figure 8 : Vascularisation artérielle du cœur

1.5.2. Veines

a. Le sinus coronaire

Il constitue le principal carrefour terminal des veines du cœur. Il est situé sur la face diaphragmatique du cœur et s'ouvre dans l'atrium droit. Son ostium est pourvu de la valvule du sinus coronaire. Il draine [3] :

- ❖ **La veine postérieure du ventricule gauche :** Elle longe la face diaphragmatique du ventricule gauche, près du bord gauche du cœur.
- ❖ **La grande veine du cœur :** Elle naît près de l'apex du cœur et chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, généralement à gauche de l'artère coronaire gauche.

Elle s'infléchit à gauche pour parcourir le sillon coronaire gauche et se termine dans le sinus coronaire. Elle draine :

- Les veines ventriculaires droites et gauches.
- Les veines marginales gauches.
- Les veines du septum interventriculaire.
- Les veines de l'atrium et de l'auricule gauche.

❖ **La veine oblique de l'atrium gauche**

La veine oblique de l'atrium gauche parcourt la face postérieure de l'atrium gauche. Son extrémité se prolonge par le ligament de la veine cave gauche, contenu dans le pli de la veine cave gauche.

❖ **La veine moyenne du cœur**

Elle naît près de l'apex, et parcourt le sillon interventriculaire postérieur.

❖ **La petite veine du cœur**

Elle naît dans le sillon coronaire droit. Elle fait le drainage de la veine marginale droite.

b. Les veines antérieures du cœur :

Les veines antérieures du cœur sont quatre ou cinq veines cheminant sur la face sternocostale du ventricule droit. Elles s'abouchent directement dans l'atrium droit au-dessus du sillon coronaire droit.

c. Les veines minimes du cœur :

Elles sont situées dans les parois du cœur, et s'ouvrent directement dans les cavités cardiaques surtout dans l'atrium droit [3].

1.5.3. Lymphatiques

Les lymphatiques sous-épicaudiques drainent les lymphatiques myocardique et endocardique. Le réseau lymphatique sous-épicaudique est drainé par deux collecteurs principal et accessoire [3].

a. Le collecteur principal :

Il est situé à gauche, et constitué de deux à trois vaisseaux lymphatiques qui drainent les ventricules.

Il chemine dans le sillon interventriculaire inférieur, puis contourne à gauche le tronc pulmonaire pour se terminer dans les lymphonœuds trachéobronchiques inférieurs.

b. Le collecteur accessoire :

Situé à droite, il draine l'atrium droit et le bord droit du ventricule droit, et suit l'artère coronaire droite, puis il parcourt la face antérieure de l'aorte et se termine dans les lymphonœuds prévasculaires [3].

1.6. Innervation

a. Nerfs cardiaques

❖ Origine :

Les nerfs cardiaques proviennent des plexus cardiaques supérieur et inférieur, ils sont formés de neurofibres provenant des nerfs vagues et des troncs sympathiques cervicaux et thoraciques.

- Le plexus cardiaque supérieur est situé devant l'arc aortique et au-dessous de lui, à droite du ligament artériel. Il présente des amas cellulaires, les ganglions cardiaques, et il donne les plexus coronaires droit et gauche destinés aux ventricules.

- Le plexus cardiaque inférieur est situé à la face postérieure de l'atrium droit et donne les nerfs atriaux [3].

❖ **Systématisation :**

- **Le sympathique**

- Le neurone préganglionnaire sympathique siège dans les segments spinaux thoraciques T1 à T5. Son axone chemine successivement dans la racine ventrale du nerf spinal, ce dernier est un rameau communicant blanc pour faire synapse dans les ganglions cervical moyen, cervical inférieur et thoraciques.
- Le neurone postganglionnaire quitte la chaîne sympathique empruntant les nerfs cardiaques ou splanchniques thoraciques pour atteindre le cœur.
- La sensibilité nociceptive cardiaque est véhiculée par la voie sympathique pour atteindre la corne dorsale des segments spinaux thoraciques [3].

- **Le parasympathique**

- Le neurone préganglionnaire parasympathique quitte le noyau dorsal du nerf vague situé dans le tronc cérébral et emprunte le nerf vague.
- Le neurone postganglionnaire est situé dans la paroi cardiaque ou dans un ganglion cardiaque [3].

b. Système de conduction interne du cœur

- Le système de conduction interne du cœur est le stimulateur physiologique du cœur d'où part l'excitation motrice.

- Il est constitué de myocytes myocardiques spécialisés dans la conduction de l'influx nerveux.
- C'est de lui que prennent naissance les contractions rythmiques et c'est par lui qu'elles se propagent au reste du myocarde.
- Les myocytes nodaux, plus gros et plus pâles que les autres myocytes, se rassemblent en divers points du cœur pour former le nœud sino-atrial, le nœud atrio-ventriculaire et le faisceau atrio-ventriculaire [3].

❖ **Le nœud sino-atrial :**

Le nœud sino-atrial se situe sous l'épicarde, près de l'ostium de la veine cave supérieure, et dans l'extrémité supérieure de la crête terminale. Il est constitué d'un réseau de fibres et mesure environ 10 à 20 mm de longueur, 3 mm de largeur et 1 mm d'épaisseur. Il est souvent vascularisé par un rameau de l'artère coronaire droite et par un rameau du tronc commun gauche [3].

❖ **Le nœud atrio-ventriculaire :**

Il est situé dans le septum atrio-ventriculaire au niveau du triangle de Koch, structure visible dans l'oreillette droite et délimité par la valvule septale de la valve tricuspide, l'abouchement du sinus coronaire et le tendon de Todaro.

Il est en continuité avec le faisceau de His au niveau du corps fibreux central du cœur. Il est vascularisé le plus souvent par une branche de l'artère coronaire droite [20].

❖ **Le faisceau de His :**

Il part du nœud atrio-ventriculaire et chemine dans les septums atrio-ventriculaires et le septum interventriculaire. Il est constitué d'un tronc qui se divise en deux branches, droite et gauche destinées à chaque ventricule [3].

- **La branche droite**

Destinée au ventricule droit, épaisse de 1 à 2 mm, parcourt le septum interventriculaire, puis le trabécule septo-marginal et se termine en se ramifiant sous l'endocarde.

- **La branche gauche**

Destinée au ventricule gauche, plus volumineuse, se détache à angle aigu du tronc, parcourt le septum interventriculaire pour atteindre le ventricule gauche au-dessous des valvules semilunaires de l'aorte.

Elle se ramifie sous l'endocarde du ventricule gauche contre le septum interventriculaire [3].

- ❖ **Les voies de conduction internodales :**

De nombreuses voies qui unissent le nœud sino-atrial et le nœud atrio-ventriculaire ont été mises en évidence [3].

- **Le tractus internodal antérieur** passe par le bord supérieur du septum interatrial.
- **Le tractus internodal intermédiaire** contourne le bord supérieur de la fosse ovale.
- **Le tractus internodal postérieur** parcourt la crête terminale, puis elle passe en avant ou en arrière de l'ostium du sinus coronaire.
- **Le tractus internodal antérieur accessoire** passe dans la paroi de l'atrium gauche [3].

2. Définition de la CEC

La circulation extracorporelle (CEC) est un dispositif qui met la circulation sanguine en dehors du corps (« extracorporelle »). Elle va shunter le cœur et les poumons, ce qui va permettre d'arrêter ces organes et de vider le sang du cœur [21].

3. Historique

Dans les années 1940 aux États-Unis, un chirurgien américain nommé Jean Heysham Gibbon a développé la recherche qui va conduire à l'utilisation de la CEC. Les premières opérations sous CEC ont été réalisées au début des années 50 par différentes équipes (VARCO, BJORK, LILLEHEI, KIRKLIN) [21].

4. Principe

Généralement, les chirurgiens mettent en place une ou deux canules dans l'oreillette droite où le sang arrive au cœur par les veines caves supérieure et inférieure. Par gravité et à l'aide de tuyaux le sang pauvre en oxygène et riche en gaz carbonique est passé dans l'appareil cœur-poumons artificiel qui est constituée de trois principales composantes [21] :

- Un oxygénateur
- Une pompe
- Un échangeur thermique

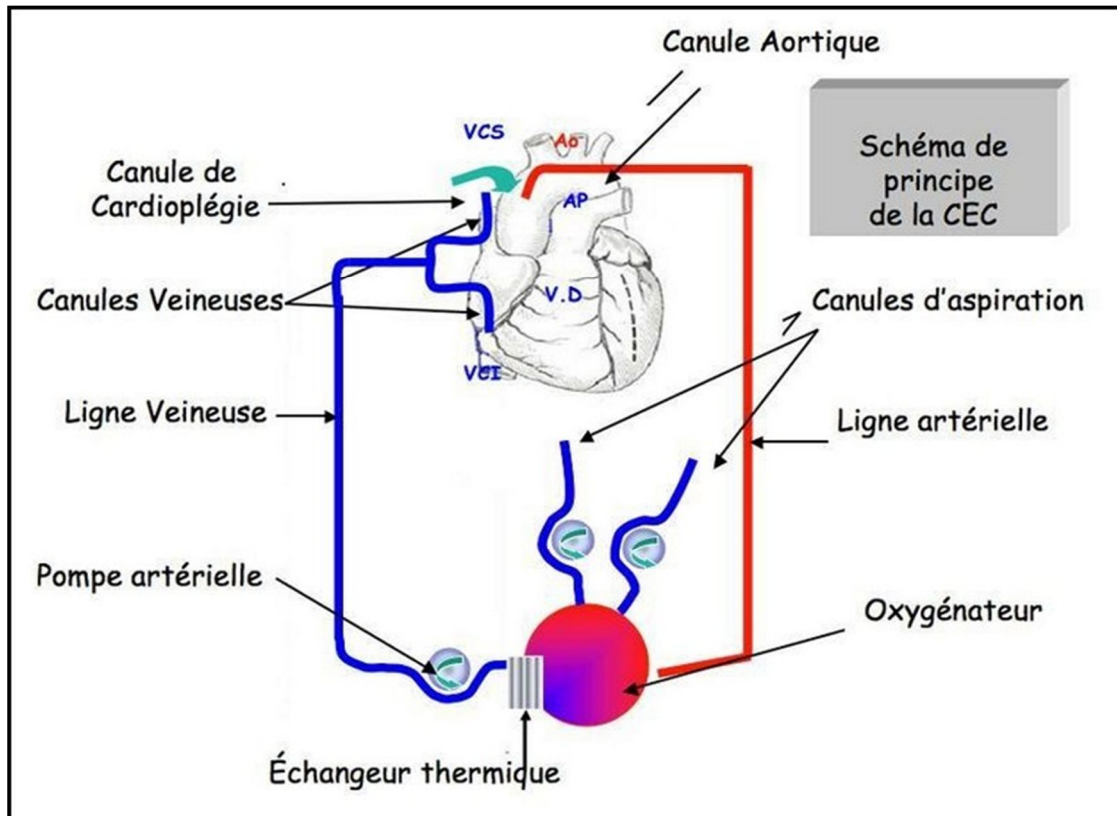


Figure 9 : Schéma de principe de la CEC [21]

L'oxygénateur assure la fonction pulmonaire en oxygénant le sang à l'aide d'une membrane qui sépare le sang de l'oxygène.

A la sortie de l'oxygénateur, le sang perd son gaz carbonique et s'enrichit en oxygène après avoir traversé les poumons.

Par la suite le sang va être réinjecté sous pression au niveau d'une artère grâce à une pompe qui va jouer le rôle du cœur. Habituellement, la canule de retour du sang oxygéné est placée immédiatement en aval du cœur, dans l'aorte ascendante.

Quand la chirurgie intéresse l'aorte ascendante ou la crosse aortique, la canule artérielle ou de réinjection est mis en place au niveau de l'artère axillaire ou l'artère fémorale.

Le sang est fortement anticoagulé pour éviter la formation de caillots dans le circuit de la CEC.

Une fois la CEC installée puis démarrée. Nous allons arrêter les poumons en stoppant la ventilation artificielle. Puis nous pinçons l'aorte ascendante à l'aide d'un clamp et nous injectons dans les artères du cœur, parfois le sinus coronaire (cardioplégie rétrograde). Par la suite le cœur est ouvert, le sang est aspiré pour commencer la réparation de l'anomalie cardiaque.

Une fois la valve cardiaque réparée ou remplacée par une prothèse, l'aorte dilatée ou disséquée remplacée par un tube prothétique, les pontages réalisés puis le cœur est refermé et le clamp qui pinçait l'aorte est retiré.

Le sang remplit les cavités cardiaques et revascularise le muscle cardiaque par l'intermédiaire des artères coronaires. Le cœur repart d'une manière spontanée ou après un choc électrique, puis la ventilation artificielle des poumons est reprise. Quand le cœur assure une pression sanguine satisfaisante dans les artères et les poumons oxygènent le sang de façon adéquate, nous diminuons le débit de la circulation extracorporelle puis nous l'arrêtons. Les canules sont retirées.

L'anticoagulation du sang est neutralisée et le thorax est refermé sur des drains permettant d'extérioriser le sang qui va s'épancher dans les premières heures autour du cœur.

Nous avons vu le déroulement d'une CEC classique, le corps de l'opéré est maintenu à sa température habituelle (la normothermie). Cependant, quand la chirurgie intéresse la crosse de l'aorte on peut faire un arrêt total et complet de la circulation sanguine. Dans ce cas, le sang est refroidi par un échangeur thermique qui existe au niveau de l'appareil cœur-poumons artificiel.

En refroidissant progressivement le sang, la température du corps passe de 37°C à 18°C, à cette température très basse, nous pouvons arrêter toute circulation sanguine même au niveau du cerveau pour approximativement une heure. A cette période, l'électro-encéphalogramme (EEG) est plat, comme l'électrocardiogramme (ECG), le cœur, les poumons et la circulation sanguine sont arrêtés.

Nous disposons d'une heure pour réaliser la réparation du cœur ou de la crosse aortique. Une fois la réparation est faite, Le cœur repart ainsi que les poumons et l'intervention se termine.

C'est la CEC qui a permis le développement de la chirurgie cardiaque. Elle a en fait sa spécificité par rapport aux autres techniques de chirurgies cardiaques [22].

5. Les conséquences physiopathologiques de la circulation extracorporelle

5.1. Les conséquences générales

Les conséquences générales sont représentées par une réaction thermique et une rétention hydrosodée interstitielle qui conduit à la baisse de la volémie. L'hémofiltration durant la CEC permet d'éviter la rétention hydrosodée. Après CEC avec hémofiltration, les taux plasmatiques d'IL-1, IL-6, IL-8 et de myéloperoxydase sont réduits, probablement à cause de la moindre élévation d'anaphylatoxine durant la CEC [22].

5.2. Conséquences immunologiques

5.2.1. Atteintes des éléments figurés du sang

❖ La neutropénie :

Dès le début de la CEC survient une neutropénie majorée après déclampage aortique, à cause de l'hémodilution et de l'accumulation pulmonaire des PNN. Cette neutropénie est due à la présence des stimuli tels que la fraction C5a du complément, le facteur XIIa et les kallikréines. A la neutropénie initiale fait suite une hyperleucocytose à PNN dont l'intensité dépend de la réaction inflammatoire (fièvre, IL-1) et du taux sanguin de fractions activées du complément. Cette neutrophilie est caractérisée par un nombre élevé de cellules immatures.

La filtration des leucocytes en CEC diminue la durée du séjour hospitalier de 24 heures chez les patients à risque faible.

En parallèle, les PNN activés expriment à leur surface les récepteurs ELAM-1 (adhésion) et CD18/CD11b (fixation) qui leur permettent de se fixer aux récepteurs endothéliaux ICAM-1.

Ces récepteurs favorisent l'apparition des complications respiratoires et myocardiques. L'expression des récepteurs CD18/CD 11b est diminuée par de faibles doses d'aprotinine et de fortes doses de méthylprednisolone. L'utilisation d'oxygénateurs à membrane permet d'éviter l'augmentation des taux circulants de ICAM-1.

Lorsque les PNN sont activés, ils produisent des protéases, des radicaux libres, des cytokines et des médiateurs lipidiques. En postopératoire, les PNN sont désensibilisés et perdent leurs pouvoir chémoattractif, de phagocytose et de production d'élastase ou de radicaux libres, ce qui peut conduire à un risque septique.

Après CEC, l'immunité à médiation cellulaire et humorale est atteinte quantitativement (diminution des lymphocytes T, B et NK), qualitativement (diminution du rapport CD4/ CD8) et fonctionnellement. Avec une diminution prolongée de la synthèse des immunoglobulines, la phagocytose et l'activité des cellules NK. La présence d'une anergie préopératoire est corrélée à la survenue de complications infectieuses postopératoires [22].

❖ **La thrombopénie :**

Une thrombopénie très précoce est observée. Elle est due aux phénomènes de dilution et de séquestration des plaquettes principalement dans le foie, la rate et les poumons. Cette thrombopénie est aggravée par l'utilisation de la protamine et se prolonge après la CEC. Fonctionnellement, les plaquettes sont activées, se dégranulent, libérant du thromboxane A₂, de la sérotonine et de l'ADP, puissants agrégants plaquettaires vasoactifs et pro-inflammatoires. Enfin, les récepteurs de surface des plaquettes sont modifiés, entraînant des interactions avec les PNN, les monocytes et l'endothélium.

L'hémolyse est fréquente lors des CEC prolongées et en particulier lorsque les aspirations de sang sont abondantes [22].

5.2.2. Libération de médiateurs :

La libération des fractions activées (C3a et C5a ou anaphylatoxines) et l'activation du complément sérique (voies alterne et classique) surviennent dès la canulation des gros vaisseaux. Le contact direct du sang avec les surfaces étrangères peut activer le complément mais avec une intensité moindre pour les oxygénateurs à membrane et les circuits préhéparinés. Les complexes héparine-protamine et l'endotoxine (contenue dans les perfusions ou libérée par le système mésentérique ischémique) activent aussi le complément. Les fractions activées du

complément pourraient représenter le facteur principal d'activation des PNN et être à l'origine de complications postopératoires, en particulier pulmonaires.

Les taux de prostaglandines augmentent précocement pendant la CEC. L'élévation de la prostacycline (vasodilatatrice et antiagrégante plaquettaire) est remplacée par celle du thromboxane A2 (pro-agrégant et vasoactif) après le déclampage aortique.

La moindre production de thromboxane B2 (métabolite stable du thromboxane A2) en présence d'aprotinine ou avec les circuits préhéparinés suggère un rôle de l'activation de la coagulation.

Les radicaux libres, le complément, les complexes héparine-protamine stimulent la synthèse de thromboxane A2 aux dépens de celle de prostacycline, favorisant le déséquilibre observé en fin de CEC et en cas d'hypertension artérielle pulmonaire paroxystique après administration de protamine. L'administration de prostaglandine limite l'augmentation d'interleukines proinflammatoires (IL-6 et IL-8).

En effet, après la CEC, les taux sanguins circulants d'IL-6 et d'IL-8 augmentent, avec un pic deux à six heures après le déclampage aortique. Des taux élevés de tumornecrosis factor (TNF- α) n'ont été trouvés que de façon inconstante. Concomitamment, l'élévation précoce d'autres cytokines considérées comme anti-inflammatoires, tout comme l'IL-10, pourrait limiter les effets délétères liés aux cytokines pro-inflammatoires. En chirurgie coronaire avec CEC hypothermique, les taux de TNF- α augmentent davantage qu'en chirurgie sans CEC alors qu'il n'y a pas de différence concernant l'expression de l'IL-6.

La C-réactive protéine (CRP) et la procalcitonine sont des marqueurs connus de l'inflammation. Après chirurgie coronaire sans CEC, les taux de CRP sont similaires ou inférieurs à ceux sous CEC. Les taux de procalcitonine sont

normalement peu ou non augmentés dans les jours suivant la revascularisation coronaire, avec ou sans CEC, une franche élévation traduisant une complication septique ou un bas débit cardiaque [22].

5.2.3. Conséquences métaboliques et endocriniennes

Généralement les hormones de stress sont libérées en grande quantité durant la CEC, en particulier la CEC normothermique : catécholamines, hormone antidiurétique, système rénine-angiotensine (ce dernier uniquement après CEC à débit non pulsé), vasopressine, cortisol, glucagon.

L'insulinémie est diminuée en hypothermie modérée mais reste stable en CEC normothermique. Il en résulte une élévation des résistances vasculaires périphériques, une désensibilisation des b-récepteurs adrénergiques myocardiques et une baisse de leur densité ainsi qu'une hyperglycémie.

Cette dernière dépendrait en partie d'une augmentation de la réabsorption rénale du glucose.

Enfin, des modifications thyroïdiennes (sick euthyroid syndrome) accompagnent et suivent la CEC durant 24 à 48 heures. Elles ne nécessitent aucun traitement substitutif [22].

5.2.4. Conséquences viscérales

❖ Les conséquences cardiaques :

La sidération myocardique provient de l'ischémie résultant du clampage aortique en CEC ou du clampage coronaire en chirurgie de revascularisation myocardique sans CEC. Le rôle principal de la protection myocardique est la cardioplégie avec une réduction des altérations qui résultent de la séquence ischémie-reperfusion.

Les marqueurs de souffrance myocardique (troponines I et T, CPK- MB, etc.) sont constamment élevés après chirurgie cardiaque. Par ailleurs, le myocarde est une source substantielle d'IL-6 après CEC et les taux d'IL-6 sont corrélés à ceux des CPK-MB. Enfin, les résistances coronaires augmentent parallèlement à la pression artérielle après CEC normothermique. Elle est corrigée partiellement par la prise de trinitrine.

Dans une étude randomisée, la revascularisation myocardique sans CEC a permis de diviser par huit l'incidence des fibrillations auriculaires postopératoires [22].

❖ Les conséquences respiratoires :

Les conséquences respiratoires vont d'une augmentation modérée de l'eau pulmonaire extravasculaire au syndrome de « poumon de pompe » qui met la vie du patient en danger et qui est une cause de syndrome de détresse respiratoire aiguë. Ce dernier survient pour 1,3% des CEC. Cependant, la revascularisation myocardique avec ou sans CEC donne les mêmes anomalies du gradient alvéolo-artériel en oxygène en postopératoires avec un maximum à 48 heures et amélioration partielle au 5^{ème} jour.

En outre, il s'agit d'un syndrome restrictif dont la cause n'est pas seulement la réaction inflammatoire post-CEC mais aussi la sternotomie et les modifications pulmonaires liées au décubitus prolongé sous anesthésie. De plus, la fonction du nerf phrénique peut être altérée, de même que les pressions capillaires pulmonaires en présence d'une défaillance cardiaque gauche. Les mécanismes de l'atteinte pulmonaire comprennent l'activation du complément, la séquestration de PNN qui produisent des substances oxygénées activées, lesquelles lèsent l'endothélium.

La prévention de ces complications passe par l'amélioration des matériaux constitutifs du circuit de CEC, en particulier l'utilisation d'oxygénateurs à membrane plutôt qu'à bulles. La paO_2 et les résistances vasculaires pulmonaires postopératoires sont améliorées après CEC normothermique du fait d'un bilan hydrique moins positif qu'en CEC hypothermique à 30°C. Enfin, chez l'enfant, le gradient alvéolo-artériel en oxygène et la durée de ventilation mécanique sont diminués par l'administration de dexaméthasone une heure avant la CEC [22].

❖ **Les conséquences neurologiques :**

Les conséquences neurologiques sont difficiles à appréhender vu la difficulté à réaliser des tests psychométriques et de la participation vasculaire dans les accidents ischémiques chez les sujets polyathéromateux. Les troubles cognitifs sont rapportés chez 22,5% des patients deux mois après pontage coronaire.

Les taux sériques de protéine S-100 ont été proposés comme marqueurs des lésions cérébrales. Ils sont corrélés à la durée de la CEC, à l'âge et au nombre de microembolies. Ils sont réduits par l'utilisation d'un filtre artériel et des circuits préhéparinés. En pratique, il est recommandé d'éviter l'hypo-osmolalité plasmatique, l'hyperthermie ainsi que les anomalies glycémiques.

Bissonnette et Coll ont rapporté que la température du sang veineux jugulaire atteignait en moyenne 39,6°C six heures après CEC hypothermique chez l'enfant, soit bien supérieure à la température tympanique, rectale ou œsophagienne. L'hypocapnie réduit de 60% les phénomènes d'embolisation cérébrale lors de la CEC normothermique chez le porc. Enfin, bien que la chirurgie coronaire sans CEC s'accompagne d'une diminution de l'incidence de microembolies, il n'est pas actuellement démontré que le non-recours à la CEC réduise la morbidité cérébrale dans cette chirurgie [22].

❖ **Les conséquences rénales :**

Les conséquences rénales de la CEC dépendent de plusieurs facteurs tels que l'hémolyse, l'hypoperfusion, la réserve fonctionnelle rénale et de l'apparition d'embolies crurales ou de cholestérol. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, qui diminuent la production des prostaglandines vasodilatatrices, peuvent précipiter une insuffisance rénale aiguë [22].

❖ **Les conséquences splanchniques :**

Les conséquences splanchniques (hépatiques et mésentériques) de la CEC ont été très étudiées en raison de la libération possible d'endotoxine à travers la muqueuse intestinale ischémique.

Plusieurs études ont montré une diminution nette de la perfusion muqueuse gastrique et rectale en CEC. Cependant, une étude réalisée chez des patients subissant une CEC hypothermique à 34°C en préservant un débit de perfusion de 2,5 l/min/m² a mis en évidence une augmentation de 30 à 40% de la perfusion de la muqueuse jéjunale durant la CEC et l'heure suivante.

L'augmentation durant le réchauffement de l'extraction splanchnique d'oxygène suggère une augmentation du métabolisme. Le réchauffement s'accompagne par ailleurs d'une baisse du pH muqueux intragastrique. Ceci semble traduire une augmentation insuffisante du débit régional pour satisfaire les besoins en oxygène lors du réchauffement.

La prévention de l'ischémie intestinale doit être un objectif principal durant et dans les heures suivant la CEC, cette prévention est assurée en gardant un débit de perfusion adapté. La perfusion de dopéxamine augmente le débit muqueux jéjunal. Dans le postopératoire, pour une augmentation similaire du débit cardiaque, la dopamine ou la dopéxamine augmente davantage le débit muqueux jéjunal que la dobutamine [22].

6. Indications [23]

Indications	Types
Les cardiopathies valvulaires	<ul style="list-style-type: none"> - Rhumatismales R.A.A (rétrécissement, fuite ou les deux) - Infectieuses Atteintes valvulaires et myocardiques survenant sur un antécédent de R.A.A, ou sur prothèse en place. - Dégénératives Dégénérescences valvulaires aortiques du sujet âgé : (RAC) Dégénérescences myxomateuses de la valve mitrale (syndrome de Barlow). - Congénitales Malformations congénitales valvulaires. Dystrophiques : Maladie de Marfan.
Les cardiopathies coronaires	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions coronaires Dilatables (angioplastie avec/sans stent) Pontables chirurgicalement selon le siège, le nombre et le degré de sévérité.
Autres	<p>Envahissement néoplasique de la veine cave inférieure /Tumeur d'origine rénale, Perfusion de membre isolé ayant subi une ischémie prolongée, Transplantation hépatique, Embolectomie pulmonaire, Thrombo artériectomie pulmonaire.</p>

Tableau IX : Les indications de la CEC



Deuxième partie
La partie pratique

I. Introduction

L'hémorragie digestive haute sur ulcère est connue dans de nombreuses situations pathologiques à savoir : Traumatisme grave, sepsis sévère, une brûlure grave, usage excessif des stéroïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'hémorragie digestive haute est l'une des complications digestives les plus fréquentes après chirurgie cardiaque sous CEC. L'ulcère gastroduodéal est responsable du saignement dans plus de la moitié des cas. Divers facteurs contribuent au développement de cette complication. D'après la littérature médicale, peu d'études sont relatives à la prédisposition d'un ulcère gastrique préalable au saignement après CEC, sont disponibles. L'objectif de ce travail est de vérifier si la préexistence d'un ulcère gastroduodéal avant la CEC augmente le risque de l'hémorragie digestive haute.

II. Patients et méthodes

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'HMI Med V de Rabat, portant sur une cohorte de patients adultes opérés sous circulation extracorporelle (CEC) entre janvier 1994 et Décembre 2018 (24ans).

Tous les patients âgés de 18ans et plus ont été inclus, hormis ceux dont les dossiers médicaux ont été incomplets. La cohorte concerne 2620 patients adultes répartis en 2 groupes :

- **Groupe 1** représenté par les patients connus et traités pour ulcère gastroduodéal avant la chirurgie à cœur ouvert n = 98.
- **Groupe 2** ou groupe contrôle représenté par les patients n'ayant pas d'antécédents d'ulcère gastroduodéal n= 2522.

Le diagnostic d'ulcère gastroduodéal n'est retenu que si le patient a eu une exploration endoscopique documentant l'ulcère. Ceux qui avaient une pathologie digestive évoquant une pathologie ulcéreuse (Douleur gastrique calmée par les repas, maelena, amélioration de la symptomatologie sous traitement médical) mais sans confirmation endoscopique sont exclus de ce groupe et inclus dans le groupe contrôle.

2. Informations recueillies

L'étude a permis de colliger toutes les informations liées au patient et aussi à l'intervention chirurgicale via une fiche d'exploitation assez complète (voir les annexes).

2.1. Informations liées au patient

Les caractéristiques démographiques des patients comportent : l'âge, le sexe, l'IMC, les facteurs de risque cardiovasculaires, les antécédents médicaux et chirurgicaux :

- Cardiaque à savoir :

Angine à répétition et le RAA dans le passé, la thrombolyse, l'infarctus du myocarde, angioplastie coronaire, un AVC, une dilatation mitrale percutanée, chirurgie cardiaque antérieure (commissurotomie mitrale, remplacement valvulaire, pontage coronaire et chirurgie de l'aorte thoracique)

- Extracardiaque à savoir :

Anémie, une BPCO, dysthyroïdie, hyperurécémie, artériopathie périphérique, insuffisance rénale, insuffisance hépatique.

2.2. Informations liées à la pathologie

- **Type de pathologie :**

Valvulaire, coronaire, association d'une valvulopathie et coronaropathie, pathologie de l'aorte, cardiopathie congénitale adulte, autres : Traumatisme, tumorale ou endocardite infectieuse.

- **Symptomatologie :**

NYHA, insuffisance coronaire, Syncope, fièvre, RCT et rythme cardiaque.

- **Données échocardiographiques :**

Tous les patients ont été évalués par l'échocardiographie doppler transthoracique complétée en cas de nécessité par une échocardiographie doppler transœsophagienne.

Les paramètres recueillis sont :

Les dimensions des cavités cardiaques, retentissement sur la fonction systolique du VG et la pression artérielle pulmonaire.

- **Données biologiques :**

Un bilan standard : hémogramme (hémoglobine, taux de plaquettes), bilan d'hémostase, urée et créatinine.

Bilan inflammatoire en cas d'endocardite infectieuse. Groupage ABO RHESUS et RAI.

- **Données coronarographiques :**

La coronarographie est réalisée de manière systématique en cas de pathologie coronaire et est réalisée également comme bilan préopératoire dans d'autres pathologies en cas de facteurs de risque d'athérosclérose ou si la fonction ventriculaire gauche est altérée.

2.3. Données liées à la chirurgie

Elles concernent le caractère urgent ou électif de l'intervention, les durées moyennes de la CEC et du clampage, la durée de l'intervention chirurgicale, la durée de la ventilation mécanique, du séjour au réanimation et du séjour hospitalier.

Elles consistent également à recueillir les informations relatives au suivi postopératoire immédiat aussi que d'éventuelles complications.

- **Évaluation préopératoire :**

Elle relève souvent une discussion collégiale dans un staff medico-chirurgical. C'est une étape capitale dans le rôle de l'anesthésiste est indispensable. Cette évaluation apprécie l'état clinique du patient, ses ATCD et ses comorbidités en se basant sur les données cliniques et les données des explorations paracliniques au terme de laquelle on estime le risque opératoire selon les scores habituels en chirurgie cardiaque.

Cette évaluation pré-anesthésique permet également une gestion adéquate des médicaments pris par les patients.

Dans le cas des patients connus et traités pour un ulcère gastroduodénal, une exploration endoscopique est toujours réalisée sauf pour les cas urgents.

- **Protocole anesthésique et chirurgie :**

Monitorage du patient :

Il consiste en une surveillance continue conventionnelle clinique à savoir : une pression artérielle invasive continue, ECG avec 5 dérivations et segments ST, une température rectale et œsophagienne, diurèse continue horaire. Les accès veineux concernent toujours deux voies veineuses périphériques et une voie veineuse centrale à 3 lumières permettant aussi une surveillance continue de la pression veineuse centrale.

Monitoring biologique :

Il est réalisé grâce au prélèvement sanguin répétés pour des temps bien précis: Avant induction, après induction, avant départ de la CEC, per CEC, et après sevrage de la CEC.

Des examens biologiques consistent en : Un hémogramme, une gazométrie artérielle, TCA, TP, fibrinogène.

Tous les patients étaient opérés sous anesthésie générale. La prémédication consiste en une prise la veille de la chirurgie d'hydroxyzine 100mg. L'induction et l'entretien de l'anesthésie ont été assurés par des narcotiques, des benzodiazépines et des relaxants musculaires. Tous les patients avaient reçu une antibioprofylaxie par une céphalosporine de deuxième génération.

La prévention contre l'ulcère de stress a été faite soit par un anti-H2 soit par un inhibiteur de la pompe à proton (IPP). Pour les patients connus ou préalablement traités pour ulcère, ils ont tous reçu une double dose d'IPP pendant 48 heures en IV puis relais par IPP 20mg per os durant un mois postopératoire.

- La circulation extracorporelle :

La circulation extracorporelle a été assurée par une pompe semi-occlusive avec oxygénateur à membrane. La température de perfusion était modérée : 32 °C à 34 °C et hypothermie profonde en cas de chirurgie de la crosse aortique. La décoagulation a été faite par l'héparine sodique à raison de 100UI/kg pour obtenir un TCA à 460 secondes. La neutralisation a été faite dose par dose par la protamine en fin de CEC. La prévention du saignement biologique a nécessité l'usage des antifibrinolytiques naturels : l'aprotinine 500000UI×2 (supprimé depuis 2007) ou synthétiques : l'acide tranéxamique 15mg/kg×2.

La protection myocardique a été assurée par la cardioplégie cristalloïde froide, mais depuis 2000 seule la cardioplégie sanguine froide est utilisée.

2.4. Définition des indicateurs utilisés

La mortalité opératoire est définie par tout décès survenant les 30 jours postopératoires.

L'infarctus du myocarde est défini par l'apparition des modifications électriques à type de sus ou sous décalage du segment ST, une onde Q de nécrose ou une élévation enzymatique.

Le bas débit cardiaque (BDC) est défini par un index cardiaque mesuré par swanganz inférieur ou égal à 2,5 l/min/m².

AVC est retenu sur des signes cliniques même transitoires mais avec confirmation TDM.

La ventilation artificielle prolongée est retenue au-delà de 48h postopératoire. Le diagnostic d'hémorragie digestive haute est retenu si hématémèse, mealéna, liquide gastrique contenant du sang, présence du sang dans les selles avec baisse du taux d'hémoglobine <10g/dl et nécessitant une transfusion de 2 unités de sang.

Le diagnostic étiologique d'ulcère gastroduodéal est retenu sur la confirmation endoscopique.

Le traitement d'ulcère gastroduodéal saignant était chirurgical avant 2000, mais actuellement c'est l'hémostase endoscopique avec traitement médical qui était adopté dans notre institution.

2.5. Analyse statistique

Elle a été faite par un logiciel SPSS 19.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA).

Les variables recueillies sont exprimées en moyenne \pm écart-type pour les variables quantitatives à distribution normale et en médiane et interquartile en cas de variable à distribution non-gaussienne.

Les variables qualitatives sont représentées par le pourcentage.

La comparaison des variables entre les 2 groupes a été faite par le test-t-de student en cas de distribution normale, c'est le test de mann-whitney qui est utilisé au cas inverse.

Pour les variables qualitatives nous avons utilisé le test khi-deux de Pearson ou le test exact de Fisher en cas d'effectif théorique insuffisant.

L'étude de corrélation entre la présence d'ulcère gastroduodéal et la survenue de l'hémorragie digestive a été faite par la technique de corrélations bivariée.

L'existence d'une différence statistique significative est retenue si la valeur de $P < 0,05$.

III. Résultat

Entre janvier 1994 et décembre 2018, 2620 patients adultes ont bénéficié d'une chirurgie à cœur ouvert dans le service de CCV de l'hôpital militaire d'instruction MED V de Rabat.

1. Caractéristiques de la population étudiée

L'âge moyen des patients était de 55 ± 12 ans chez les patients avec UGD, et $49,5 \pm 14,2$ ans chez les patients du groupe contrôle.

Dans notre série, les patients des deux groupes avaient un IMC identique, avec un nombre élevé de sujet masculin.

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaires : le tabac et l'HTA, sont respectivement 51% et 30,6% pour le 1er groupe, ainsi 34,5% et 19,7% pour le 2ème groupe, suivies de diabète, de dyslipidémie et d'obésité.

En préopératoire les patients avaient plusieurs comorbidités dont les plus significatives sont représentées par l'insuffisance rénale (GR1 : 12,2% / GR2 : 5%) et la BPCO (GR1 : 13,2% / GR2 : 5,7%).

Dans notre étude, le groupe avec UGD a présenté une hyperuricémie significative à 10,2%, alors que le groupe contrôle 3%.

En ce qui concerne la pathologie cardiaque pour laquelle les patients ont été opérés, elle est répartie comme suit : valvulaire (GR1 : 53% / GR2 : 63,8%), coronaire (GR1 : 39% / GR2 : 30%), combiné (GR1 : 3,6% / GR2 : 3,9%).

Variable	Groupe avec UGD (n=98)	Groupe contrôle (n=2522)	P
Age (année)	55±12	49,5±14,2	0,0001
Sexe (homme/femme)	19%	38%	0,0001
Imc (kg/m ²)	25,7±3,9	24,9±4,5	0,06
FRCVX			
Tabac (%)	51%	34,5%	0,001
HTA (%)	30,6%	19,7%	0,008
Diabète (%)	26,5%	20%	0,12
Obésité (%)	15,3%	13,8%	0,67
Dyslipidémie (%)	21,4%	14,8%	0,072
Comorbidités associées			
I. rénale (%)	12,2%	5%	0,002
BPCO (%)	13,2%	5,7%	0,002
Anémie	28%	23,2%	0,29%
AVC	1%	4,3%	0,1
Artériopathie périphérique	8,2%	7,3%	0,77
Chirurgie	9%	9%	0,95
Dysthyroïdie	0%	2,5%	0,1
Symptômes et données biologiques			
NYHA III-IV	43,8%	45%	0,82
Angor III-IV	11,8%	13,3%	0,68
ACFA	19,4%	28,3%	0,054
RCT	0,54±0,06	0,55±0,06	0,05
Urée	0,49±0,3	0,41±0,92	0,034
Créatinine (mg/l)	11,5±5,4	10,4±7,3	0,07
Euroscore	3,34±3,6	2,8±2,7	0,15

Tableau X : Caractéristiques cliniques des patients

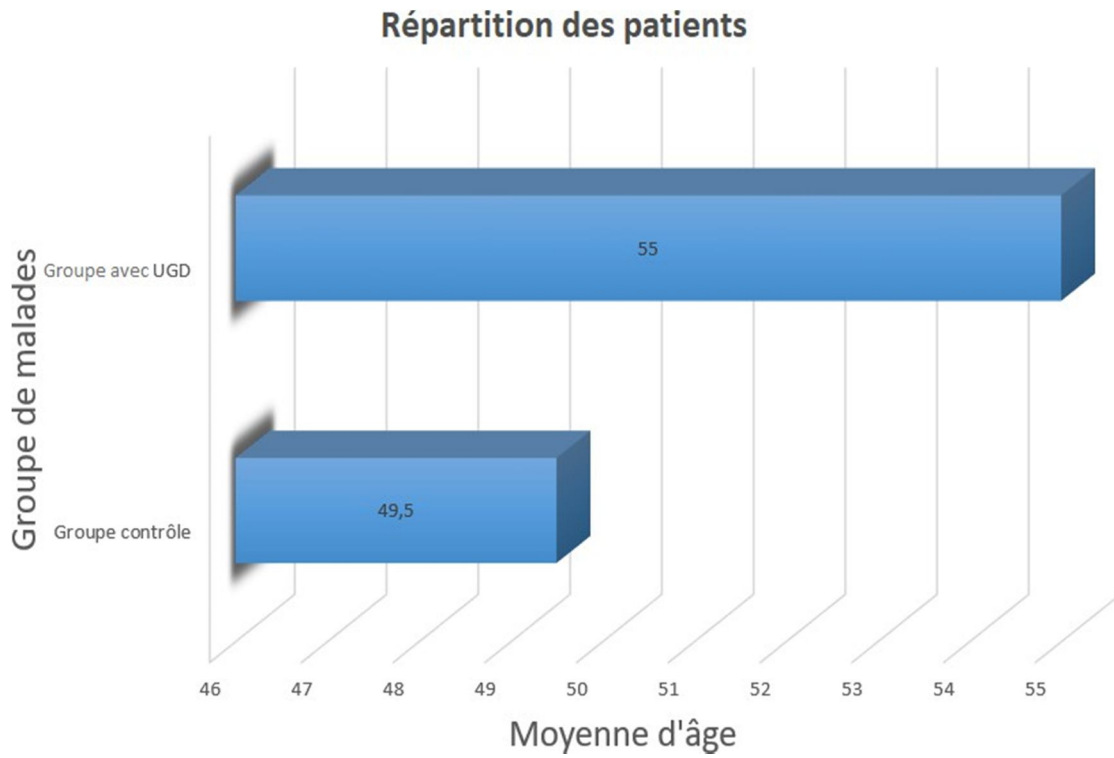


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge

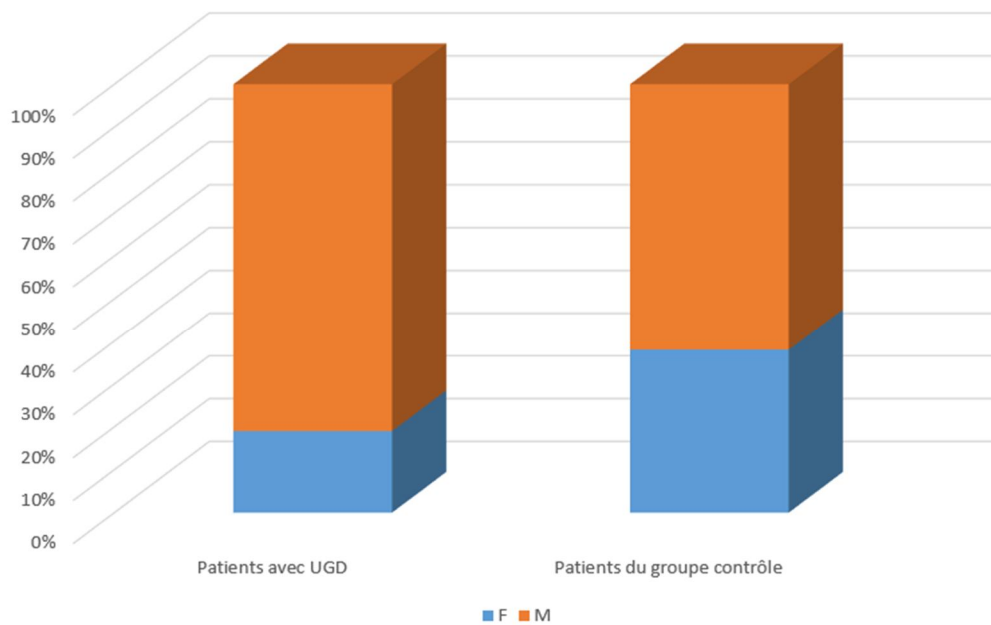


Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe

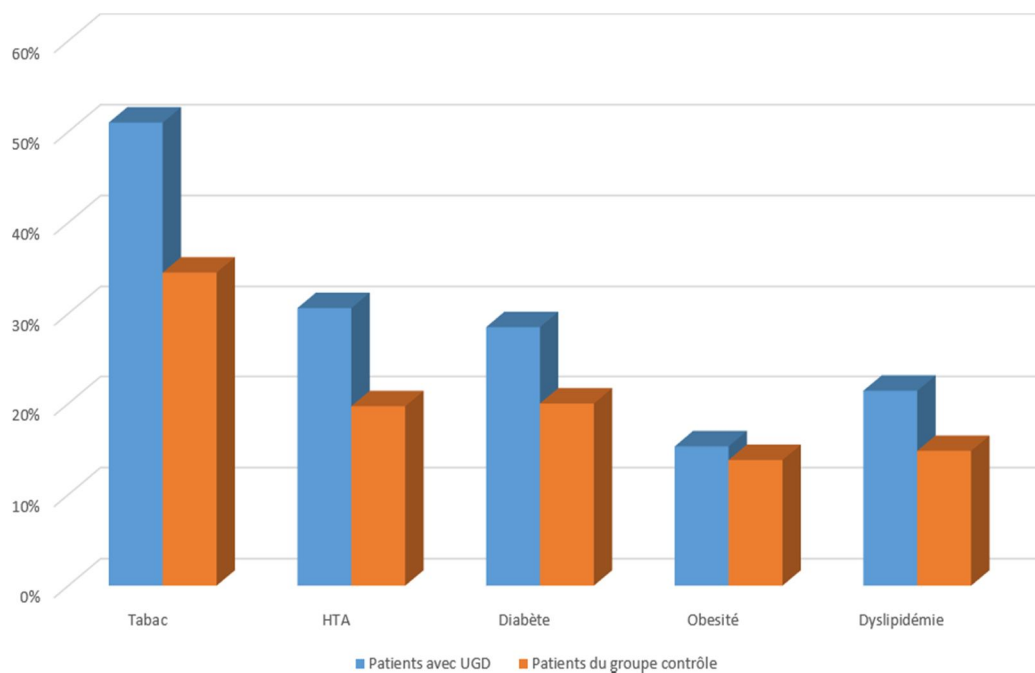


Figure 12 : Répartition des patients selon les FRCVX

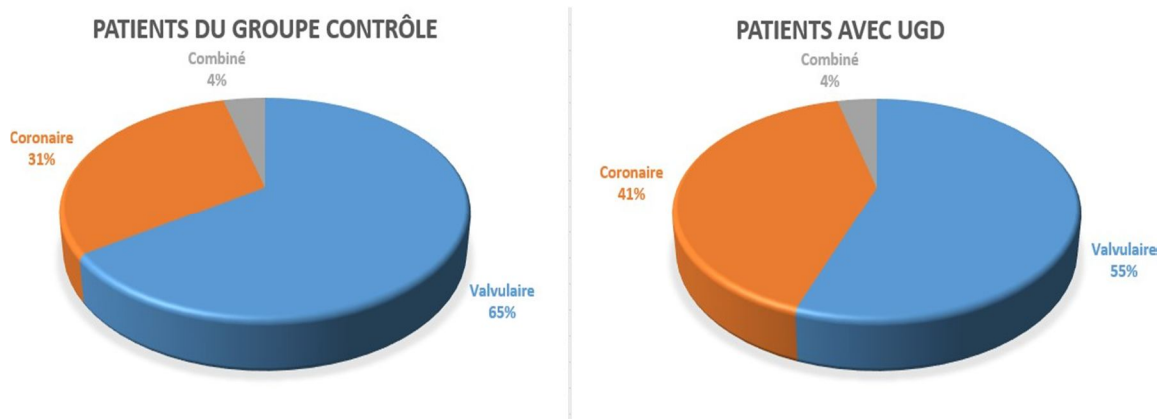


Figure 13 : Répartition des patients selon le type de pathologie cardiaque

2. Données échographiques

Les malades des deux groupes avaient une dilatation de l'oreillette gauche, ainsi qu'une atteinte de la fonction systolique du VG avec FE < 40% : (GR1 18,3% / GR2 : 12,8 %).

Variable	Groupe avec UGD (n=98)	Groupe contrôle (n=2522)	P
OG (mm)	47,9±11,2	49±11,8	0,42
DTS VG (mm)	39,1±8,9	38,5±16,4	0,53
DTD VG (mm)	56±9,4	55,5±10,5	0,56
FR (%)	29,2±7,1	29,3±7,2	0,84
FE (%)	55±12,6	56,6±11,8	0,25
FE < 40%	18,3	12,8%	0,11
PAPS (mmHg)	47,5±18,5	48±19,2	0,85
PAPS ≥ 60 mmHg n(%)	25%	26%	0,87

Tableau XI : Données échographiques

3. La prise en charge chirurgicale et complications postopératoires

Comparés au groupe contrôle, les patients ulcéreux ont été opérés le plus souvent en urgence et ont subi une CEC plus longue. De plus ils ont présenté en postopératoire une instabilité hémodynamique nécessitant l'assistance circulatoire et l'utilisation des drogues vasoactives.

Plusieurs complications étaient illustrées dans cette étude, celles qui ont été retenues comme significatives sont : transfusion, insuffisance rénale, AVC, complications digestives (HDH) (GR1 : 5% / GR2 : 0,7%), mortalité opératoire < 30 jr (GR1 : 15,3% / GR2 : 5,9%). D'autres complications n'ont pas été retenues comme significatives : bas débit cardiaque, usage de drogues inotropes, BCPA, reprise pour saignement, dialyse, infection, IDM postopératoire.

Variable	Groupe avec UGD (n=98)	Groupe contrôle (n=2522)	P
Données opératoires			
- Chirurgie en urgence	8,1%	4,5%	0,088
- Durée de la CEC (min)	108,7±41,8	107±45,5	0,7
- Durée de la CEC > 120min	36,8%	35,4%	0,77
- Durée de CAO (min)	68,4±28,5	72,2±34,7	0,21
- Durée d'intervention	226,8±75	217±69,	0,21
- Durée de VA (heures)		8(5-17)	0,38
- Durée de VA > 48 h n (%)	10,2%	7%	0,24
- Durée de séjour en réanimation (heures)		48(24-48)	0,43
- Durée de séjour hospitalier (jours)		11(9-14)	0,14
Complications postopératoires			
- BDC (%)	15,3%	9,6%	0,06
- Usage de drogues inotropes (%)	18,3%	12,6%	0,09
- BCPA (%)	8,1%	5%	0,16
- Reprise pour saignement (%)	3%	3,6%	0,77
Saignement dans les 24h (ml)			
- Transfusion	43,8%	33,2%	0,029
- Insuffisance rénale (%)	12,2%	6,8%	0,042
- Dialyse (%)	2,1%	1,6%	0,72
- AVC	3%	0,9%	0,05
- Infection	7,14%	7,2%	0,97
- IDM postopératoire (%)	9,1%	3,9%	0,011
- Complications digestives(HDH)	5%	0,7%	0,0001
- Mortalité opératoire (<30jrs) (%)	15,3%	5,9%	0,0001

Tableau XII : Données opératoires et postopératoires

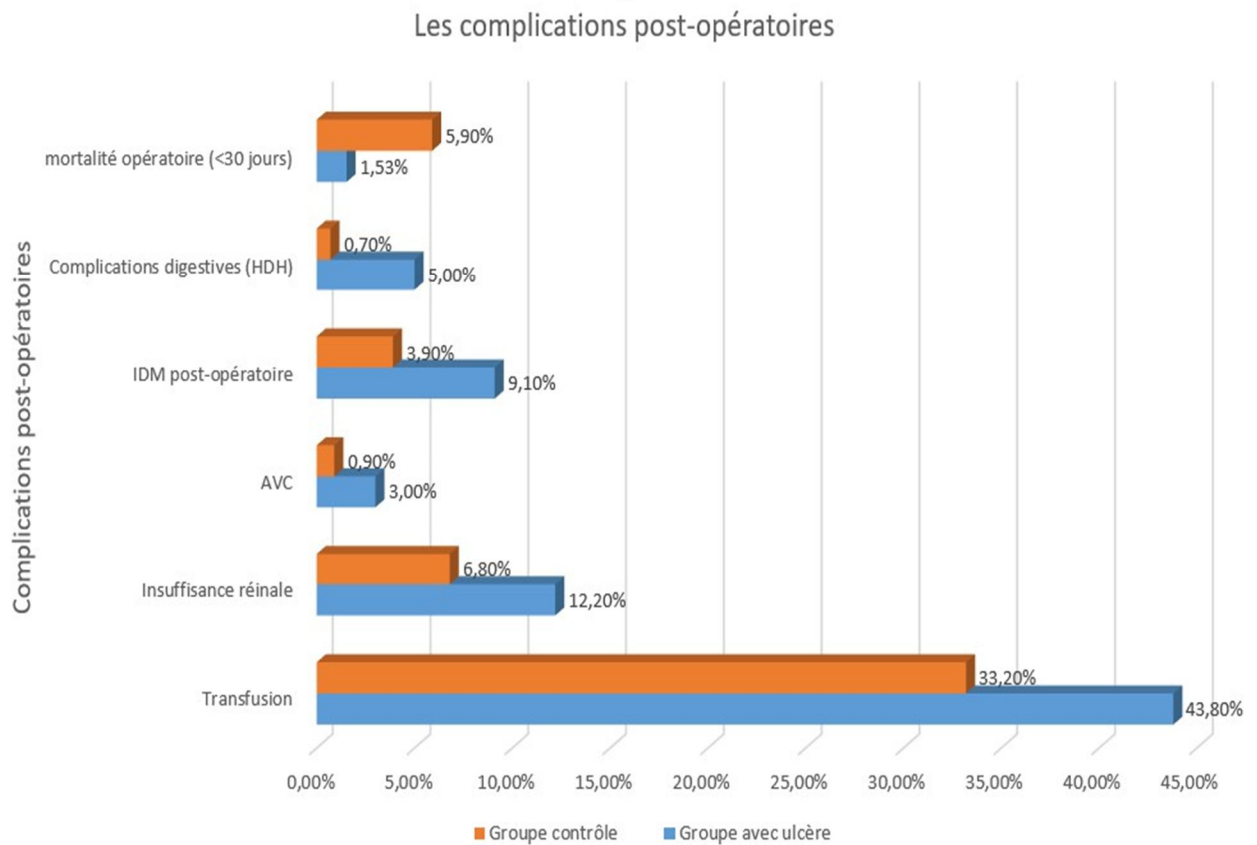


Figure 14 : Les complications post-opératoires

4. Les facteurs prédictifs de l'hémorragie digestive

Nous avons pu identifier 10 facteurs prédictifs significatifs de l'hémorragie digestive après CEC : ulcère gastroduodéal, l'âge, le sexe, HTA, artériopathie périphérique, insuffisance rénale préopératoire, usage des inotropes, bas débit cardiaque, reprise chirurgicale.

Variable	Coefficient de corrélation r	Valeur de P
Âge	0,074	0,0001
Sexe	0,06	0,002
Anémie	0,011	0,57
Chirurgie	0,031	0,11
HTA	0,049	0,013
Artériopathie périphérique	0,062	0,001
FE < 40%	0,015	0,45
I.R préopératoire	0,081	0,0001
Ulcère gastroduodéal	0,084	0,0001
Bas débit cardiaque	0,06	0,002
V.A prolongée	0,097	0,0001
Reprise chirurgicale	0,044	0,023
Infection pulmonaire	0,094	0,0001
I.R postopératoire	0,111	0,0001
D.M.V	0,119	0,001
Séjour en réanimation	0,12	0,0001

Tableau XIII : Corrélation exposant au risque d'hémorragie digestive après CEC

Variable	OR	Intervalle de confiance à 95%	Valeur de P
Age	1,6%	1,02-1,09%	0,0001
Sexe	6,97%	1,64-29,6%	0,0001
HTA	2,67%	1,19-5,99%	0,009
Artériopathie périphérique	4,04%	1,6-10,2 %	0,017
I.R préopératoire	5,75%	2,26-14,6%	0,0001
Ulcère gastroduodéal	6,72%	2,4-18,3%	0,0001
Usage des inotropes	3,88%	1,7-8,86%	0,0001
BDC	3,63%	1,5-8,77%	0,004
Reprise chirurgicale	3,75%	1,1-12,7%	0,034
Infection pulmonaire	6,26%	2,66-14,7%	0,0001

Tableau XIV : Analyse univarié des facteurs prédictifs de l'hémorragie digestive après CEC

IV. Discussion

1. Incidence

L'incidence des hémorragies digestives hautes et de mortalité opératoire chez les patients avec UGD étaient de 5% et 15,3% respectivement. Alors que pour les patients non ulcéreux, elles étaient de 0,7% et 5,9%.

Au cours des suites postopératoires après chirurgie à cœur ouvert plusieurs complications peuvent survenir, l'hémorragie digestive haute constitue l'une de ces complications et son incidence varie de 0,3% à 9% [24]. Elle est fatale dans 12,5% [25].

La faible incidence des complications digestives après CEC contraste avec le taux de mortalité élevé. Cette surmortalité est due aux difficultés diagnostiques décrites par la plupart des auteurs, mais également à la gravité du terrain des malades de chirurgie cardiaque [26, 27, 28, 29, 30].

2. Terrain des patients opérés

En ce qui concerne les caractéristiques cliniques de la population étudiée, le premier groupe était composé de patients plus âgés, de sexe masculin, tabagiques, hypertendus, présentant une IR et une BPCO comme principales comorbidités avec l'existence d'une hyperuricémie avec des pourcentages élevés comparativement au groupe contrôle.

Les caractéristiques démographiques des patients qui subissent une chirurgie cardiaque à cœur ouvert ont évolué rapidement au cours des dernières années, de sorte que les patients de plus en plus âgés, obèses, diabétiques et présentant une artériosclérose diffuse sont maintenant soumis à une telle chirurgie [31].

3. Différentes complications après CEC

Les principales complications identifiées dans notre travail étaient : la transfusion, IR, AVC, IDM postopératoire, complications digestives (HDH) et la mortalité opératoire (<30 jours), dont leurs taux sont plus importants chez le groupe des patients avec UGD.

Une étude de Taylor, Loop et Hermann a montré l'existence de complications postopératoires après chirurgie cardiaque : (l'infarctus de myocarde, l'embolie pulmonaire, le reprise chirurgicale, la transfusion massive, etc.) [32].

Les complications gastro-intestinales rencontrés suites aux interventions réalisées avec l'aide d'une CEC ont été historiquement peu fréquentes alors qu'une incidence ne dépassant pas 2% a été rapportée dans la littérature [33]. La mortalité est élevée à cause du diagnostic tardif chez le patient ventilé et sédaté, alors que plusieurs auteurs ont rapporté une mortalité de plus de 40% en particulier chez les patients présentant une ischémie viscérale [34].

4. Rôle d'hypoperfusion splanchnique

Les complications postopératoires après CEC sont essentiellement dues à l'hypoperfusion splanchnique. L'ischémie de la muqueuse gastroduodénale par hypoperfusion splanchnique est la cause principale à l'origine de la perte des moyens de défense contre l'hypersécrétion acide et l'agression médicamenteuse spécifiquement par les anti-inflammatoires stéroïdiens [35].

Cette hypoperfusion provoque initialement une ischémie de la muqueuse, puis de la transmurale pouvant toucher tous les organes de la circulation splanchnique : estomac et intestin, foie et voies biliaires, le pancréas [36, 37, 38, 39].

L'hypoperfusion splanchnique au cours de la CEC peut engendrer une ischémie localisée à la muqueuse intestinale responsable des symptômes passant le plus souvent inaperçue. Cette ischémie est à l'origine d'une translocation bactérienne ou endotoxique présente chez 55% des malades subissant une CEC [40]. Cette translocation peut évoluer vers une défaillance multiviscérale [41].

5. Facteurs exposants au risque d'hémorragie digestive en postopératoire

Les patients de notre série avaient la plupart des facteurs de risque exposant aux complications digestives rapportés par la littérature : intervention réalisée dans un contexte d'urgence, CEC longue, instabilité hémodynamique préopératoire, troubles du rythme cardiaque peropératoires, recours fréquent aux produits vasoactifs et à l'assistance circulatoire par contre pulsion intra-aortique [30, 42, 43, 44, 45]. Dans une étude avec analyse multivariée, Anouar Zakaria a pu identifier huit facteurs prédictifs des complications digestives après chirurgie cardiaque : l'âge, la durée de la CEC, la transfusion sanguine postopératoire, la reprise chirurgicale, l'atteinte coronaire tritronculaire, la classe IV de NYHA, l'atteinte artérielle périphérique et l'insuffisance cardiaque [46].

Giuseppe d'aonta a publié récemment une série de 147 complications digestives survenues chez 129 patients ayant bénéficiés d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert et les HDH ont représenté 28,6%. Il a pu identifier six facteurs déterminants de ces complications : la ventilation mécanique prolongée, l'insuffisance rénale aiguë, le sepsis, la chirurgie valvulaire, l'insuffisance rénale chronique et la médiastinite [47].

Spotnitz et Johnston avaient trouvé que la CEC prolongé, la chirurgie valvulaire, l'assistance circulatoire par ballon de contre pulsion (BPIA) et l'usage des substances vasopressives prédisposent également à des complications digestives [45, 48].

Yoshida Kayunori a retenu cinq facteurs (âge ≥ 70 ans, diabète, insuffisance rénale, atteinte cérébrovasculaire et le bas débit cardiaque) [49].

D'autres publications récentes ont déterminé des facteurs prédictifs gastro-intestinaux : l'âge avancé, le sexe, la durée de la CEC, l'utilisation de BIA, le syndrome de bas débit, la chirurgie combinée valvulaire et coronarienne, l'insuffisance rénale et l'infection [27, 28, 35, 41, 45, 50].

L'évolution des HDH après chirurgie cardiaque est généralement favorable sous traitement médical. Le recours à l'hémostase chirurgicale est nécessaire chez les patients qui présentent une instabilité hémodynamique malgré le traitement médical et la transfusion.

A l'époque actuelle, le traitement médical par les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) associé aux antibiotiques et éventuellement l'hémostase par voie endoscopique sont devenues une alternative thérapeutique efficace et évitent souvent le recours à la chirurgie [27, 49].

Les patients avec antécédents d'ulcère gastroduodéal ont plus de risque d'hémorragie digestive haute après chirurgie cardiaque contrairement aux patients n'ayant pas eu d'antécédents d'ulcère gastroduodéal [51,52].

Dans une étude rétrospective sur l'hémorragie digestive haute après chirurgie cardiaque, 92,9% des patients ont réalisé une endoscopie, avec 85,5% des patients avaient l'ulcère gastroduodéal comme cause d'hémorragie digestive haute, dont 45,9% avaient un ulcère duodéal et 22,5% avaient un ulcère gastrique [53].

Peu d'études ont pu démontrer que l'ulcère gastroduodéal est le principal facteur prédictif de l'hémorragie digestive, donnant de la valeur à notre travail.



L'hémorragie digestive est une complication grave après CEC, elle présente un taux de mortalité élevé. La principale étiologie était l'hémorragie digestive haute par ulcère gastroduodénal.

L'endoscopie a présenté un grand intérêt dans le diagnostic et le traitement d'UGD sans oublier le rôle du traitement médical (IPP) dans l'amélioration de la prise en charge et la prévention des récives. La gravité de l'hémorragie est liée essentiellement à l'état hémodynamique du patient et aux tares associés.

Nôtre étude a pu montrer que l'âge avancé, le sexe masculin, le tabac, HTA, IR, BPCO et l'hyperuricémie ont présenté les principales caractéristiques cliniques des cas étudiés. Ces caractéristiques sont plus notées chez les patients avec antécédents d'UGD.

Malgré la prophylaxie antiulcéreuse, certains patients ont développé l'hémorragie digestive après CEC du fait de l'hypoperfusion splanchnique.

Plusieurs facteurs exposant au risque d'hémorragies digestives après CEC, d'où l'intérêt d'une prise en charge adéquate en préopératoire et d'une surveillance stricte en postopératoire clinique et biologique pour améliorer le pronostic vital des patients et diminuer le taux de mortalité opératoire.



Résumé

Titre de thèse : Le risque d'hémorragie digestive haute ou basse après chirurgie par circulation extracorporelle.

L'auteur : CHLIEH MARWA

Directeur de thèse : Professeur AIT HOUSSA MAHDI

Mots clés : hémorragie digestive, ulcère gastroduodéal, circulation extracorporelle.

L'hémorragie digestive (HD) après circulation extracorporelle (CEC) est une complication rare, avec un taux de mortalité élevé. L'ulcère gastroduodéal (UGD) est la principale étiologie du saignement dans plus de la moitié des cas. Le but de cette étude est d'évaluer l'incidence, les modalités de survenue et les facteurs prédictifs exposant au risque d'HD après CEC.

Entre janvier 1994 et décembre 2018, une étude rétrospective est menée dans le service de Chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital militaire d'instruction MEDV de rabat portant sur une cohorte de 2620 patients opérés sous CEC, réparties en 2 groupes :

Groupe 1 : patients connus et traités pour UGD avant la chirurgie à cœur ouvert n = 98.

Groupe 2 : patients n'ayant pas d'antécédents d'UGD avant la chirurgie à cœur ouvert n= 2522.

Les patients avec antécédent d'UGD ont développé plus d'HD (5%) par rapport au deuxième groupe (0,7%).

UGD était la principale cause d'HD avec un taux de mortalité quasiment élevé chez le groupe 1 : 15,3% contre 5,9% chez le groupe 2.

Dix facteurs prédictifs ont exposé les patients au risque d'HD après CEC : UGD, l'âge, le sexe, l'HTA, artériopathie périphérique, insuffisance rénale préopératoire, usage des inotropes, bas débit cardiaque, reprise chirurgicale, Infection postopératoire.

L'HD après CEC est une complication grave qui survient essentiellement chez la population ayant un antécédent d'UGD malgré un traitement anti-ulcéreux prophylactique. D'où l'importance d'un diagnostic précoce évoqué par la clinique et confirmé par l'endoscopie, et aussi un traitement adéquat selon l'indication proposée.

Summary

Thesis titre : The risk of upper or lower gastrointestinal bleeding after surgery by cardiopulmonary bypass.

Author : CHLIEH MARWA

Thesis supervisor : Professeur AIT HOUSSA MAHDI

Keywords : gastrointestinal bleeding, peptic ulcer, cardiopulmonary bypass.

Gastrointestinal bleeding (GIB) after cardiopulmonary bypass (CPB) is a rare complication with a high mortality rate. Peptic ulcer (PU) is the main cause of bleeding in more than half of cases. The aim of this study is to evaluate the incidence, the modalities of occurrence and the predictive factors exposing to the risk of GIB after CPB.

Between January 1994 and December 2018, a retrospective study was carried out in the cardiovascular surgery department at the Military hospital MEDV in Rabat, involving a cohort of 2,620 patients operated on under CPB, divided into 2 groups :

Group 1 : patients known and treated for Peptic ulcer before open heart surgery n = 98.

Group 2 : patients with no history of Peptic ulcer before open heart surgery n = 2522.

Patients with a history of PU developed more gastrointestinal bleeding (GIB) (5%) compared to patients in the control group (0.7%).

PU was the main cause of GIB with an almost high mortality rate in group 1 : 15.3% compared to 5.9% in group 2.

Ten predictive factors exposed patients to the risk of GIB after CPB : PU, age, sex, arterial hypertension, peripheral arterial disease, preoperative renal insufficiency, use of inotropes, low cardiac output, revision surgery, postoperative infection.

GIB after CPB is a serious complication that appears mainly in the population with a history of PU despite prophylactic anti-ulcer therapy. Hence the importance of an early diagnosis suggested by the clinic and confirmed by endoscopy, and also of an adequate treatment according to the proposed indication.

ملخص

العنوان: خطر حدوث نزيف هضمي علوي أو سفلي بعد الجراحة عن طريق الدورة الدموية خارج الجسم.

إعداد: شليح مروة

المشرف: الأستاذ أيت حوسى مهدي

الكلمات الأساسية: نزيف الجهاز الهضمي، قرحة المعدة، الدورة الدموية خارج الجسم.

يعد نزيف الجهاز الهضمي بعد الدورة الدموية خارج الجسم من المضاعفات النادرة مع ارتفاع معدل الوفيات. قرحة المعدة هي السبب الرئيسي للنزيف في أكثر من نصف الحالات. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الإصابة وطرق الحدوث والعوامل التنبؤية التي تعرض لخطر نزيف الجهاز الهضمي بعد الدورة الدموية خارج الجسم.

بين يناير 1994 وديسمبر 2018، أجريت دراسة بأثر رجعي في قسم جراحة القلب والأوعية الدموية بالمستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط، شملت مجموعة من 2620 مريض أجريت لهم عملية جراحية باستعمال الدورة الدموية خارج الجسم، وقسمت إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى: المرضى المعروفون والمعالجون من قرحة المعدة قبل جراحة القلب المفتوح، عددهم: 98.

المجموعة الثانية: المرضى الذين لم يعانون من الإصابة بقرحة المعدة قبل جراحة القلب المفتوح، عددهم: 2522.

أصيب المرضى الذين سبق أن عانوا من قرحة المعدة بنزيف الجهاز الهضمي بنسبة أكثر (5%) مقارنة بمرضى المجموعة الثانية (7،0%).

تعتبر قرحة المعدة هي السبب الرئيسي في نزيف الجهاز الهضمي مع معدل وفيات مرتفع في المجموعة الأولى 3،15% مقارنة بالمجموعة الثانية 9،5%.

عشر عوامل تنبؤية تعرض المرضى لخطر نزيف الجهاز الهضمي بعد الدورة الدموية خارج الجسم: قرحة المعدة، العمر، الجنس، ارتفاع ضغط الدم الشرياني، أمراض الشرايين الطرفية، القصور الكلوي قبل الجراحة، استخدام مقويات التنقل العضلي، انخفاض النتاج القلبي، إعادة الجراحة، والتعفن ما بعد الجراحة.

يعد نزيف الجهاز الهضمي بعد الدورة الدموية خارج الجسم من المضاعفات الخطيرة التي تحدث بشكل رئيسي عند الأشخاص الذين أصيبوا بمرض قرحة المعدة على الرغم من العلاج الوقائي المضاد للقرحة. مما يوضح أهمية التشخيص المبكر، المقترح بالعلامات السريرية والمؤكد بالمنظار وكذلك العلاج المناسب حسب التعليمات المقترحة.



- [1]. Quinton, Editions Vigot - 1994 Gastro-entérologie et hépatologie
- [2]. Balian, Axel, 7eme édition - Avril 2011
Hépto-gastro entérologie médicale et chirurgicale
- [3]. Pierre Kamina, Anatomie Clinique de Kamina Tome 3, Thorax Abdomen -
14 juin 2014
- [4]. Lahlaidi - Novembre 2018
ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE VOLUME 1 Les Membres
- [5]. Gastro entérologie tom 2, Jean-Jacques Bernier, Flammarion - 1984
- [6]. Barkun, A.N, Bardou M, Kuipers E.J, et al. International consensus
recommen- dations on the management of patients with nonvariceal upper
gastrointestinal bleeding. AnnIntern Med 2010 ; 152(2) : 101-13
- [7]. LongstrethG.F. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with
acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J
Gastroen- terol 1997 ; 92(3) : 419-24.
- [8]. Srygley F.D, Gerardo C.J, Tran T, et al. Does this patient have a severe
upper gastrointestinal bleed? JAMA 2012 ; 307(10) : 1072-9.
- [9]. Pr. Passagia, Jean-guy - Anatomie du tube digestif et de ses glandes
annexes - 2015
Chapitre 3 : Anatomie de l'abdomen
- [10]. Hémorragie digestive : stratégie diagnostique et thérapeutique, G. PITON,
S. KEPKA, G. CAPELLIER, T. DESMETTRE, Chapitre - 2013.

- [11]. L'ulcère gastro-duodéal - Juin 2000
<https://www.caducee.net/DossierSpecialises/gastro/ulcere>
- [12]. Hémorragies digestives hautes et basses Modalités de la prise en charge hospitalière, L. Chone, M.A. Bigard, Consensus d'actualisation SFAR - Médecine d'urgence 1999.
- [13]. Boley SJ, Dibiase A, Brandt LJ, Sammartano R, Lower intestinal bleeding in the elderly. Am J Surg 1979 ;137 :57-64.
- [14]. HÉMORRAGIE DIGESTIVE, Emmanuel Weiss¹, Catherine Paugam-Burtz, Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentie - 2015.
- [15]. Dr. Bicha, Hémorragie digestive d'origine haute - 2017
<https://slideplayer.fr/slide/12348093/>
- [16]. Hémorragies digestives basses graves : prise en charge
<https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/hemorragies-digestives-basses-graves-prise-en-charge/>
- [17]. Pr. Delchier, Jean-charles - Helicobacter pylori : actualités thérapeutiques en 2012.
- [18]. Cancer de l'estomac : Chirurgie
<https://lecaner.fr/dossiers/le-cancer-ce-qu-il-faut-savoir/les-differents-types-de-cancer/cancer-de-lestomac/cancer-de-lestomac-chirurgie/>
- [19]. Les artères coronaires et leurs territoires
<http://foulon.chez-alice.fr/Alie%202.000/DATAS/MODULE1/ArtCoro.htm>

- [20]. Amghidh, Wikipédia, Nœud atrioventriculaire - 2021
https://fr.m.wikipedia.org/wiki/N%C5%93ud_atrivoentriculaire
- [21]. Unité de Cardiologie et de Chirurgie Cardiaque Jacques Cartier - 2013
<http://www.chirurgiecardiaquejacquescartier.com/principe-de-la-circulation-extracorporelle/>
- [22]. Pr J.-J. Lehot et Dr O. Bastien, Conséquences physiopathologiques de la circulation extracorporelle en chirurgie cardiaque - Rev Med Suisse 2001, volume-3. 21329
<https://www.revmed.ch/RMS/2001/RMS-2344/21329>
- [23]. El Hachmi, Assia - Drépanocytose et chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle, thèse n°344 - 2017.
- [24]. Van der Voort PH, Zandstra DF. Pathogenesis, risk factors and incidence of upper gastrointestinal bleeding after cardiac surgery: is specific prophylaxis in routine bypass procedures needed? J Cardiothorac Vasc Anesth - 2000 ;14 :293-9.
- [25]. Jayaprakash A, McGrath C, McCullagh E, Slith F, Angelini G, Probert C. Upper gastrointestinal haemorrhage following cardiac surgery: a comparative study with vascular surgery patients from single centre. Eur J Gastroenterol Hepatol 2004 ; 16 :191-4.
- [26]. Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, van Heerden JA. Abdominal complications following cardiac surgery. Am J Surg - 1994 ; 167 : 553-7.
- [27]. Lazar HL, Hudson H, McCann J, et al. Gastrointestinal complications following cardiac surgery. Cardiovasc Surg - 1995 ; 3 : 341-4.

- [28]. Yilmaz AT, Arslan M, Demirkilic U, et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* - 1996 ; 10 : 763-7.
- [29]. Allen KB, Salam AA, Lumsden AB. Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg* - 1992 ; 16 : 391-6.
- [30]. Gennaro M, Ascer E, Matano R, Jacobowitz IJ, Cunningham JN Jr, Uceda P. Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* - 1993 ; 166 : 231-6.
- [31]. Noyez L, Janssen DP, van Druten JA, Skotnicki SH, Lacquet LK. Coronary bypass surgery: What is changing ? Analysis of 3834 patients undergoing primary isolated myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ;13 :365-9.
- [32]. Taylor PC, Loop FD, Hermann RE. Management of acute stress ulcer after cardiac surgery. *Ann Surg* - 1973 ;178 :1-5.
- [33]. Leitman IM, Paull DE, Barie PS, Isom OW, Shires GT. Intra-abdominal complications of cardiopulmonary bypass operations. *Surg Gynecol Obstet* 1987 ;165 :251-4.
- [34]. Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, van Heerden JA. Abdominal complications following cardiac surgery. *Am J Surg* 1994 ;167 :553-7
- [35]. Durham RM, MJ Shapiro. Stress gastritis revisited. *Surg Clin North Am* - 1991 ; 71 : 791-810.
- [36]. Fernandez-del Castillo C, Harringer W, Warshaw AI et al. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991 ; 325 :382-7.

- [37]. Rattner DW, Gu ZY, Vlabakes GJ, Warsbaw AL Hyperamylasemia after cardiac surgery. Incidence, significance, and management. *Ann Surg* 1989; 209 : 279–83.
- [38]. Ohri SK, Bowles CW, Mathie RT, Lawrence DR, Keogh BE, Taylor KM. Effect of cardiopulmonary bypass perfusion protocols on gut tissue oxygenation and blood flow. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 163-70.
- [39]. Hampton ww, Townsend MC, Schirmer WJ, Haybron DM, Fry DE. Effective hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1989 ; 124 : 458-9.
- [40]. Andersen LW, Landow L, Baek L, Jansen E, Baker S. Association between gastric intramucosal pH and splanchnic endotoxin, antibody to endotoxin and tumor necrosis factor concentrations in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1993 ; 21 : 210-7.
- [41]. Baue AE. The role of the gut in the development of multiple organ dysfunction in cardiothoracic patients. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 55 : 822-9.
- [42]. Ohri SK, Desai JB, Gaer JAR, et al. Intraabdominal complications after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* - 1991 ; 52 : 826-31.
- [43]. Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, van HeerdenJA. Abdominal complications following cardiac surgery. *Am J Surg* - 1994 ; 167 : 553-7.
- [44]. Ott MJ, Buchman TG, Baumgartner WA. Postoperative abdominal complications in cardiopulmonary bypass patients : a case-controlled study. *Ann Thorac Surg* - 1995 ; 59 : 1210-3.
- [45]. Spotniz WD, Sanders RP, Hanks JB, Nolan SP, Tribble CG, Bergin JD. General Surgical complications can be predicted after cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* - 1995 ;221 :489-97.

- [46]. Zacharias A, Schwann TA, Parenteau GL, Riodan CJ, Durham SJ, Engoren M, et al. Predictors of gastrointestinal complications. *Tex Heart Inst J* - 200 ;27 :93- 3.
- [47]. D’Ancona G, Baillot R, Poirier B, Dagenais F, et al. Determinants of Gastroin- testinal complications in Cardiac Surgery. *Tex Heart Inst J* - 2003 ;30 :280-5.
- [48]. Johnston G, Vitikainen K, Knight R, Annest L, Garcia C. Changing perspective on gastrointestinal complications in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Surg* - 1992 ;163 :525-9.
- [49]. Yoshida K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, et al. Gastrointestinal com- plications in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* - 2005 ;11 :25-8.
- [50]. Parsonnet V, Dean 29, Bernstein AD. A method of uni-form stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989 ; 79(Suppl) : I3-I12.
- [51]. Acute gastrointestinal ulceration with open-heart surgery and aortic valve disease. Katz SE, Kornfeld DS, Harris PD, Yeoh CB. *Surgery*. 1972 ; 72 : 438-442.
- [52]. Upper gastrointestinal bleeding following open heart surgery. Lebovics E, Lee SS, Dworkin BM, et al. *Dig Dis Sci*. 1991; 36: 757-760
- [53]. In-Hospital Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding following Cardiac Surgery: Patient Characteristics, Endoscopic Lesions and Prognosis. Marcos Amorim, Alan N. Barkun, Martin Larocque, Karl Herba, Benoit DeVarennes, and Myriam Martel. 28 Aug 2012.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 156

سنة : 2021

خطر حدوث نزيف هضمي علوي أو سفلي بعد الجراحة عبر الدورة الدموية خارج الجسم

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة مروة شليح

المزادة في 13 يناير 1996 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : نزيف الجهاز الهضمي؛ قرحة المعدة؛ الدورة الدموية خارج الجسم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد يوسف البقالي أستاذ في جراحة القلب والشرايين
مشرف	السيد المهدي أيت حوسي أستاذ في جراحة القلب والشرايين
مساعد مشرف	السيد فؤاد النية أستاذ في جراحة القلب والشرايين
عضو	السيد محمد الدريسي أستاذ في الإنعاش والتخدير
عضو	السيد رشيد السياح أستاذ في جراحة القلب والشرايين