

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 207

**LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES
AU SERVICE DES URGENCES DE L'HMIM V :
EVALUATION DE LA GRAVITE ET DE LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE
(A PROPOS DE 40 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Imane OUCHKER

Née le 17 Juillet 1985 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Hémorragie digestive – Urgence – Fibroscopie – Ulcère gastroduodéal –
Varices œsophagiennes.

JURY

Mr. M. DIMOU

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

Mr. L. BELYAMANI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. S. E. AL KANDRY

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. AOURARH

Professeur de Gastro-entérologie

JUGES

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. KHARBACH Aïcha
56. Pr. MANSOURI Fatima
57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
58. Pr. SEDRATI Omar*
59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
61. Pr. ATMANI Mohamed*
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
67. Pr. BENSOUDA Yahia
68. Pr. BERRAHO Amina
69. Pr. BEZZAD Rachid
70. Pr. CHABRAOUI Layachi
71. Pr. CHANA El Houssaine*
72. Pr. CHERRAH Yahia
73. Pr. CHOKAIRI Omar
74. Pr. FAJRI Ahmed*
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
76. Pr. KHATTAB Mohamed
77. Pr. NEJMI Maati
78. Pr. OUAALINE Mohammed*
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina
83. Pr. BENSOUDA Adil
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie

88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 91. Pr. FELLAT Rokaya
 92. Pr. GHAFIR Driss*
 93. Pr. JIDDANE Mohamed
 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 95. Pr. TAGHY Ahmed
 96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
 98. Pr. AL BAROUDI Saad
 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 101. Pr. BENJELLOUN Samir
 102. Pr. BEN RAIS Nozha
 103. Pr. CAOUI Malika
 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 106. Pr. EL AOUAD Rajae
 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 108. Pr. EL HASSANI My Rachid
 109. Pr. EL IDRISI LAMGHARI Abdennaceur
 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 112. Pr. ESSAKALI Malika
 113. Pr. ETTAYEBI Fouad
 114. Pr. HADRI Larbi*
 115. Pr. HASSAM Badredine
 116. Pr. IFRINE Lahssan
 117. Pr. JELTHI Ahmed
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha
 119. Pr. MOUDENE Ahmed*
 120. Pr. OULBACHA Said
 121. Pr. RHRAB Brahim
 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

125. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
126. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
127. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
128. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
129. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
132. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
134. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
135. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
136. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
137. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
138. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
140. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
144. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
145. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
146. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
150. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
151. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
152. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
155. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
157. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie

- | | |
|--|--------------------------|
| 164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 166. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 167. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 169. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 170. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 171. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 172. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 173. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 175. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 176. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 177. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 178. Pr. BOULAICH Mohamed | O.RL. |
| 179. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 180. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 181. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 182. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 184. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 185. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 186. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 189. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 190. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 191. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 192. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

194. Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 195. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 196. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 197. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 198. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 199. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 200. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 201. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 202. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 203. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

204. Pr. BENKIRANE Majid*
205. Pr. KHATOURI ALI*
206. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

207. Pr. ABID Ahmed*
208. Pr. AIT OUMAR Hassan
209. Pr. BENCHERIF My Zahid
210. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
211. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
212. Pr. CHAOUI Zineb
213. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
214. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
215. Pr. EL FTOUH Mustapha
216. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
217. Pr. EL OTMANY Azzedine
218. Pr. GHANNAM Rachid
219. Pr. HAMMANI Lahcen
220. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
221. Pr. ISMAILI Hassane*
222. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
223. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
224. Pr. TACHINANTE Rajae
225. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

226. Pr. AIDI Saadia
227. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
228. Pr. AJANA Fatima Zohra
229. Pr. BENAMR Said
230. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
231. Pr. CHERTI Mohammed
232. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
233. Pr. EL HASSANI Amine
234. Pr. EL IDGHIRI Hassan
235. Pr. EL KHADER Khalid
236. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
237. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
238. Pr. HSSAIDA Rachid*
239. Pr. LACHKAR Azzouz
240. Pr. LAHLOU Abdou
241. Pr. MAFTAH Mohamed*
242. Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique

243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
244. Pr. NASSIH Mohamed*
245. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

246. Pr. ABABOU Adil
247. Pr. AOUAD Aicha
248. Pr. BALKHI Hicham*
249. Pr. BELMEKKI Mohammed
250. Pr. BENABDELJLIL Maria
251. Pr. BENAMAR Loubna
252. Pr. BENAMOR Jouda
253. Pr. BENELBARHDADI Imane
254. Pr. BENNANI Rajae
255. Pr. BENOUACHANE Thami
256. Pr. BENYOUSSEF Khalil
257. Pr. BERRADA Rachid
258. Pr. BEZZA Ahmed*
259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
260. Pr. BOUHOUCHE Rachida
261. Pr. BOUMDIN El Hassane*
262. Pr. CHAT Latifa
263. Pr. CHELLAOUI Mounia
264. Pr. DAALI Mustapha*
265. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
266. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
267. Pr. EL HIJRI Ahmed
268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
269. Pr. EL MADHI Tarik
270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
271. Pr. EL OUNANI Mohamed
272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
273. Pr. ETTAIR Said
274. Pr. GAZZAZ Miloudi*
275. Pr. GOURINDA Hassan
276. Pr. HRORA Abdelmalek
277. Pr. KABBAJ Saad
278. Pr. KABIRI EL Hassane*
279. Pr. LAMRANI Moulay Omar
280. Pr. LEKEHAL Brahim
281. Pr. MAHASSIN Fattouma*
282. Pr. MEDARHRI Jalil
283. Pr. MIKDAME Mohammed*
284. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale

285. Pr. NABIL Samira
286. Pr. NOUINI Yassine
287. Pr. OUALIM Zouhir*
288. Pr. SABBAH Farid
289. Pr. SEFIANI Yasser
290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
291. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

292. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
293. Pr. AMEUR Ahmed *
294. Pr. AMRI Rachida
295. Pr. AOURARH Aziz*
296. Pr. BAMOU Youssef *
297. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
298. Pr. BENBOUAZZA Karima
299. Pr. BENZEKRI Laila
300. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
301. Pr. BERNOUSSI Zakiya
302. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
303. Pr. CHOHO Abdelkrim *
304. Pr. CHKIRATE Bouchra
305. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
306. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
307. Pr. EL BARNOUSSI Leila
308. Pr. EL HAOURI Mohamed *
309. Pr. EL MANSARI Omar*
310. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
311. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
312. Pr. HADDOUR Leila
313. Pr. HAJJI Zakia
314. Pr. IKEN Ali
315. Pr. ISMAEL Farid
316. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
317. Pr. KRIOULE Yamina
318. Pr. LAGHMARI Mina
319. Pr. MABROUK Hfid*
320. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
321. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
322. Pr. MOUSTAINE My Rachid
323. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
324. Pr. OUJILAL Abdelilah
325. Pr. RACHID Khalid *
326. Pr. RAISS Mohamed

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale

327. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 328. Pr. RHOU Hakima
 329. Pr. SIAH Samir *
 330. Pr. THIMOU Amal
 331. Pr. ZENTAR Aziz*
 332. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

333. Pr. ABDELLAH El Hassan
 334. Pr. AMRANI Mariam
 335. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 336. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 337. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 338. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 339. Pr. BOULAADAS Malik
 340. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 341. Pr. CHAGAR Belkacem*
 342. Pr. CHERRADI Nadia
 343. Pr. EL FENNI Jamal*
 344. Pr. EL HANCI ZAKI
 345. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 346. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 347. Pr. HACHI Hafid
 348. Pr. JABOUIRIK Fatima
 349. Pr. KARMANE Abdelouahed
 350. Pr. KHABOUZE Samira
 351. Pr. KHARMAZ Mohamed
 352. Pr. LEZREK Mohammed*
 353. Pr. MOUGHIL Said
 354. Pr. NAOUMI Asmae*
 355. Pr. SAADI Nozha
 356. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 357. Pr. TARIB Abdelilah*
 358. Pr. TIJAMI Fouad
 359. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

360. Pr. ABBASSI Abdellah
 361. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 362. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 363. Pr. ALLALI Fadoua
 364. Pr. AMAR Yamama
 365. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie

366. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
367. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
368. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
369. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
370. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
371. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
372. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
373. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
374. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
375. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
376. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
377. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
378. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
379. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
380. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
381. Pr. KENDOoussi Mohamed*	Cardiologie
382. Pr. LAARoussi Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
383. Pr. LYAGouBI Mohammed	Parasitologie
384. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
385. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
386. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
387. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
388. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROU DY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOU CHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie

442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie

483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique

Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufik*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces





A mes très chers parents :

A ceux qui m'ont donné la vie, qui ont marqué chaque moment de mon existence avec leur intarissable amour, à ceux à qui je dois le meilleur de moi-même.

Vous avez veillé sur mon éducation avec amour et dévouement, vous êtes pour moi l'exemple de droiture de courage, d'honnêteté, de persévérance, de sacrifice et de militance.

C'est grâce à votre enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Vous savez très bien que l'amour et le respect que je porte pour vous sont sans limite et dépassent toute description.

Vous êtes toujours présents dans mon cœur, vous êtes et vous resterez mon premier exemple.

A vous, je dédie ce modeste travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds.

Je prie Dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.





A ma très chère sœur Rana,

Tu es ma sœur, mon amie et ma confidente, tu as toujours su m'encourager. Chère sœur, à toi tout mon amour.

Je te souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mon très cher frère Othmane,

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaulé inconditionnelle que tu représentes pour moi.

Je remercie Dieu de t'avoir dans ma vie et d'être mon frère.

Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite bonheur et succès.





*A la mémoire de mes grand-mères paternelle
et maternelle et à celle de mon grand-père paternel,*

Le temps n'a pas effacé de ma mémoire votre affection, votre amour, votre gentillesse et simplicité. J'aurais aimé que vous nous partagiez ce bonheur ; telle est la volonté du bon Dieu. Puisse le très haut vous accueillir en sa sainte miséricorde.

A mon très cher grand-père maternel,

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi.

J'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Puisse le tout puissant, te procurer une longue et heureuse vie.

A ma très chère tante maternelle Fatima ,

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi chère tante.

*Ta sagesse et ta bonté m'ont toujours marqués
Puisse Dieu combler ta vie de bonheur, santé et beaucoup de succès.*

À tous mes Oncles et Tantes, à mes cousins et cousines.

A Tous les membres de ma famille,

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*





*A mes meilleures amies et leurs familles,
Fadoua Nana*

Chère amie, sache que tu fais partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur grand cœur.

Ta spontanéité Fadoua, rend ta compagnie très agréable, ta sincérité rend ton amitié très solide.

Main dans la main on a parcouru une grande partie de ce parcours, Tu étais toujours là pour moi et je t'en serai toujours reconnaissante.

J'implore Dieu tout puissant qu'il t'apporte le bonheur, et t'aide à réaliser tes vœux.

Sahar et Imane Mouram

Les jumelles,

Vous êtes les sœurs qui ont toujours été présentes pour moi, pour votre générosité, votre bonté, votre gentillesse et toutes ces belles choses qui vous rendent spéciales et uniques. Je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de bonheur.

Nezha Oyazzani Taibi

Chère amie Nessou, Nous avons partagé des souvenirs agréables et tu as toujours fait preuve d'une vraie amitié.

Que dieu préserve cette belle amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.





A Mme Mahraoui Hafida et à Monsieur

Mouram Mustapha,

*Votre aide dans les moments les plus difficiles,
avec beaucoup d'amour et d'attention m'a beaucoup marqué,*

*J'espère que vous trouverez dans ce travail,
l'expression de mon respect*

le plus profond et mon affection la plus sincère.

Avec tous mes vœux de bonheur et de santé.

A Mme Bennani Naima,

*Tu as su me tendre la main à cet instant
où j'en avais vraiment besoin*

De nos rires, de nos confessions Est née de l'affection

*Merci très chère d'être ce que tu es. Que Dieu te comble de
bonheur, de santé et de succès.*

*Pour leur sens de dévouement, pour leur présence dans ma vie, pour
leur irremplaçable soutien moral. Je dédie ce modeste travail à :*

Jamàa Ichi, Fatime-Zahra Benbouchta,

Louai Serghini, Safwa Nana, ...





*A tout le personnel du service des urgences
médico-chirurgicales de l'HMIMV de Rabat*

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis
de citer et qui ne sont pas les moindres.*

*A toutes les personnes malades et qui souffrent Que Dieu vous
garde et vous accorde des jours meilleurs*





Remerciements





A Notre Maître et Président de Thèse
Monsieur DIMOU M'BAREK
Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation.

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.





A notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur BELYAMANI LAHCEN
Professeur d'anesthésie -réanimation

Votre accueil si simple, vos qualités humaines, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.





A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur AL KANDARY SIF EDDINE
Professeur de chirurgie générale

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.





A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur AOURARH AZIZ
Professeur Agrégé de gastro-entérologie

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect





A mon maitre et juge de Thèse
Monsieur BAITE ABDELOUAHED
Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
I. DEFINITIONS	4
1-Hématémèse	4
2-Méléna.....	4
3-Rectorragies:.....	4
II. RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE :.....	5
1. Rappel anatomique.....	5
a- L'œsophage	5
b-L'estomac	8
c- Le duodénum	12
d- Anatomie du système porte.....	13
2. Rappel Physio- pathologique.....	16
a-Réponse neuro-hormonale.....	18
a-1-La phase sympatho-excitatrice.....	18
a-2-La phase sympatho-inhibitrice	19
b-Conséquences de l'hypoxie tissulaire	19

MATERIEL ET METHODES	21
I. TYPE D'ETUDE.....	22
II. CRITERES D'INCLUSION	22
III. ETUDE STATISTIQUE.....	22
IV. FICHE D'EXPLOITATION	23
1. Identité.....	23
2. Antécédents :.....	23
3. Mode d'extérioration de l'hémorragie	24
4. Délai entre l'HDH et l'heure de l'admission	24
5. Délai entre l'admission et la réalisation de la FOGD :.....	24
7. Données Para cliniques	25
Résultats.....	29
I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE :	30
1. Fréquence de l'HDH :	30
2. Répartition des malades selon le sexe :.....	30
3. Répartition des malades selon les tranches d'âge :	31
II. LES DONNEES CLINIQUES :	32
1. Mode d'extériorisation de l'hémorragie :	32
2. Abondance de l'hémorragie :	32

3. L'hémorragie de faible abondance	33
4. Mode de début	33
5. Délai écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission	33
4. Enquête étiologique :.....	34
a. Circonstance de survenue de l'hémorragie	34
b. Antécédents.....	35
b-1-Habitudes toxiques	35
b-2-Antécédents pathologiques	35
c- Données de l'examen clinique	36
III. LA PRISE EN CHARGE	36
1. Les données de la biologie	36
2. Réanimation d'urgence	37
a- Oxygénothérapie	37
b- Le remplissage vasculaire	37
c- La transfusion	37
3. Les moyens médicaux	38
4. Les données de l'endoscopie	39
a- Délai écoulé entre HDH et l'endoscopie	39
b-Délai entre l'admission et la réalisation d'une FOGD	40
c- Résultats de l'examen endoscopique	40

d- Les associations lésionnelles	42
e- Répartition des lésions hémorragiques selon l'âge	43
f- Confrontation clinique-endoscopie	43
f-1 Hémorragie digestive haute d'origine médicamenteuse	43
f-2 Antécédents de maladie ulcéreuse et lésions hémorragiques	45
f-3 HTP et lésions hémorragiques	46
f-4 Traitement endoscopique.....	47
5- Le traitement chirurgical en urgence	47
6. Evolution des malades	48
a- Evolution favorable.....	48
b- Evolution défavorable.....	48
c- Devenir des malades	50
DISCUSSION	51
I. EPIDEMIOLOGIE DE L'HDH	52
1. Fréquence de l'HDH	52
2. Répartition des malades selon le sexe	52
3- Répartition des malades selon les tranches d'âge.....	53
II. DIAGNOSTIC DE L'HDH ET EVALUATION DE SA GRAVITE EN URGENCE	55
1-Conduite diagnostic devant une HDH.....	55

a-Affirmation du diagnostic	55
a-1-L'interrogatoire.....	56
a-2-Examen clinique	60
2- Apport diagnostique de la fibroscopie.....	64
3- Etiologies des hémorragies digestives hautes	67
La maladie ulcéreuse.....	67
b-L'Hypertension portale	69
c- Les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale :.....	72
d-Les causes rares de l'hémorragie digestive haute :.....	73
III. TRAITEMENT DES HDH:	75
1-Prise en charge thérapeutique initiale non spécifique	75
a- Le remplissage vasculaire	76
b- Les bilans biologiques d'urgence	77
c- La transfusion sanguine.....	78
d- Oxygénothérapie.....	79
e- La mise en place d'une sonde naso-gastrique	80
2- Traitement des hémorragies ulcéreuses	81
a- L'endoscopie diagnostique.....	81
b-L'hémostase pharmacologique.....	83
c-L'hémostase endoscopique	84

c-1- Méthodes	85
c-2-Résultats	86
c.3 Indications.....	87
c.4 Efficacité.....	87
d- La chirurgie	88
d.1 Techniques.....	88
d.2 Indications.....	88
d.3 Mortalité	88
e- L'antibiothérapie	90
3- Traitement des HDH chez le cirrhotique :	92
a-Médicaments vasoactifs	92
b-Traitement endoscopique	96
b-1- A quel moment effectuer l'endoscopie ?.....	96
b-2. Méthodes d'hémostase.....	97
c- La sonde de tamponnement	99
d-Le traitement chirurgical	100
e- La radiologie interventionnelle	100
e-Autres mesures thérapeutiques	101
e-1- Prévention de l'encéphalopathie hépatique	101
e-2- Prévention des complications infectieuses	102

e-3-Ascite et fonction rénale	102
e-4-Prévention du delirium tremens	103
e-5- Prévention des récurrences hémorragiques par les Béta-bloquants ...	103
4-Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës	105
a- Le traitement des gastrites induites par les AINS	105
b- Le traitement des hémorragies de stress	105
5- Traitement des hémorragies dues au syndrome de Mallory Weiss	106
6- Traitement des hémorragies dues aux pathologies tumorales	106
7- Prévention des hémorragies digestives hautes	107
a- Prévention des hémorragies ulcéreuses	107
b- Prévention des hémorragies de l'hypertension portale	107
IV- PRONOSTIC DES HDH	108
1-Les ulcères gastroduodénaux	109
2- Le pronostic des hémorragies de L'hypertension portale.....	111
3- Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale	112
V. CRITERES D'EVALUATION DE LA QUALITE DE LA PRISE EN CHARGE DES HDH AU SERVICE DES URGENCES DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V	113
1-Délai écoulé en HDH et 1 heure d'admission	113
2-L'accueil des malades au service des urgences	113

3-Délai écoulé entre l'hémorragie et l'endoscopie	114
4-Durée d'hospitalisation	114
5-Mortalité	114
CONCLUSION	115
RESUMES	117
ANNEXES	121
BIBLIOGRAPHIE	127

LISTE DES ABREVIATIONS

- **AVK** : Anti-Vitamine K
- **FC** : Fréquence cardiaque
- **FR** : Fréquence respiratoire
- **FOGD** : Fibroscopie œsogastroduodénale.
- **H** : Heure.
- **HDH** : Hémorragie digestive haute.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **HTP** : Hypertension portale.
- **Hte** : Hématocrite.
- **Hg** : Hémoglobine.
- **IV** : Intraveineuse.
- IPP**: Inhibiteur de la pompe à protons.
- PSE** : Pousse seringue électrique.
- **PA** : Pression artérielle.
- **SpO2** : Saturation pulmonaire en oxygène.
- **UGD** : Ulcère gastroduodéal.
- **VO** : Varices œsophagiennes.
- VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine.
- VHB** : Virus de l'hépatite B.
- VHC** : Virus de l'hépatite C.
- **Le score ASA** : score établi par l'American society of anesthesiologists permettant d'évaluer le risque anesthésique et prédire la mortalité et morbidité péri-opératoire.
- **Goldman score** : score permettant d'évaluer le risque cardiaque lors de chirurgie majeure non cardiaque.



Introduction



Les hémorragies digestives hautes représentent une urgence médico-chirurgicale fréquente et peuvent par leur abondance ou leur récurrence mettre en jeu le pronostic vital.

L'évaluation de la gravité des HDH est surtout clinico-biologique, elle repose sur l'évaluation de l'abondance de l'hémorragie, de son activité et sur l'évaluation du terrain.

Leur diagnostic repose sur la visualisation de la lésion qui saigne à la fibroscopie d'urgence, dont l'intérêt est à la fois diagnostique, thérapeutique et pronostic.

Les principales étiologies sont : l'hémorragie ulcéreuse et l'hypertension portale.

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

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

L'intérêt de notre étude consiste à :

1. Passer en revue les données bibliographiques et celles de la littérature concernant les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, et thérapeutiques des HDH.
2. Evaluer la gravité des HDH.
3. Evaluer la qualité de la prise en charge des hémorragies digestives hautes au service des urgences médico-chirurgicales à l'HMIMV de Rabat.
4. Analyser les facteurs pronostiques de mortalité.



Généralités



I. DEFINITIONS :

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

Elle se manifeste principalement sous forme de [1] :

1-Hématémèse (80%):

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

2-Méléna (20%) :

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

3-Rectorragies:

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

***Anémie aiguë ou choc hémorragique :**

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

II. RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE:

1. Rappel anatomique:

a- L'œsophage :

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

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

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

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

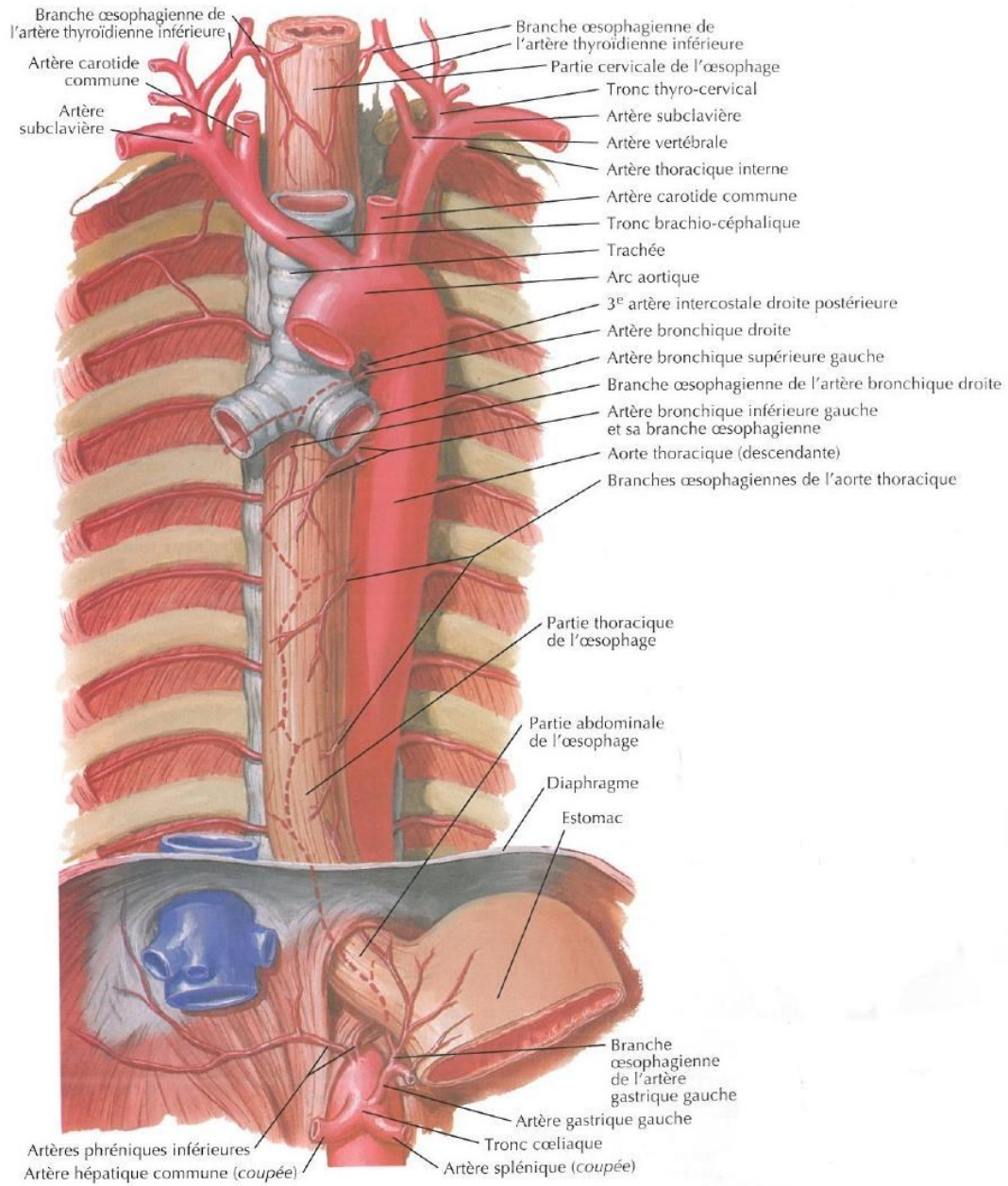


Figure n°1 : Situation et vascularisation artérielle de l'œsophage [4]

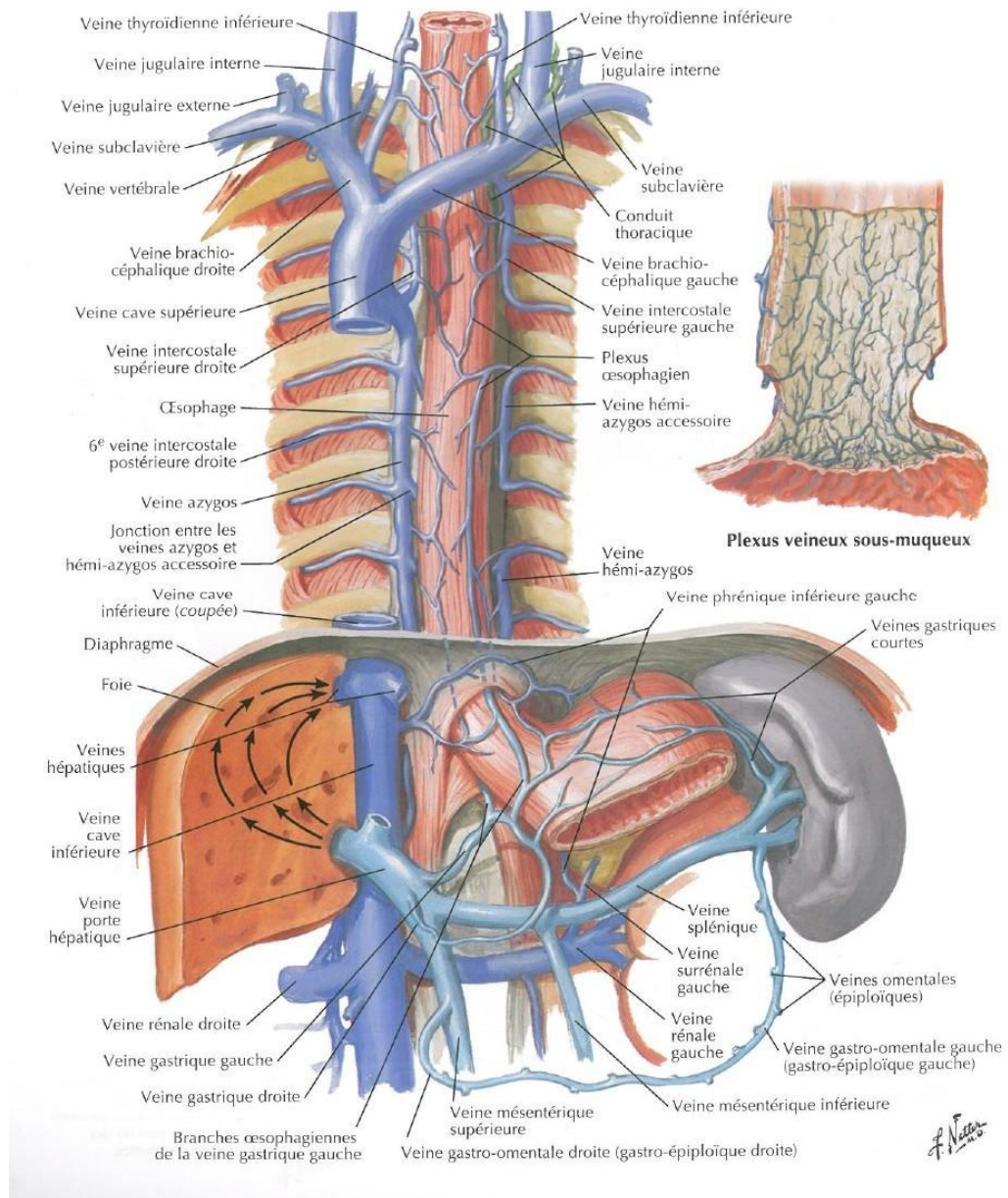


Figure n°2 : Vascularisation veineuse de l'œsophage [4]

b-L'estomac :

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

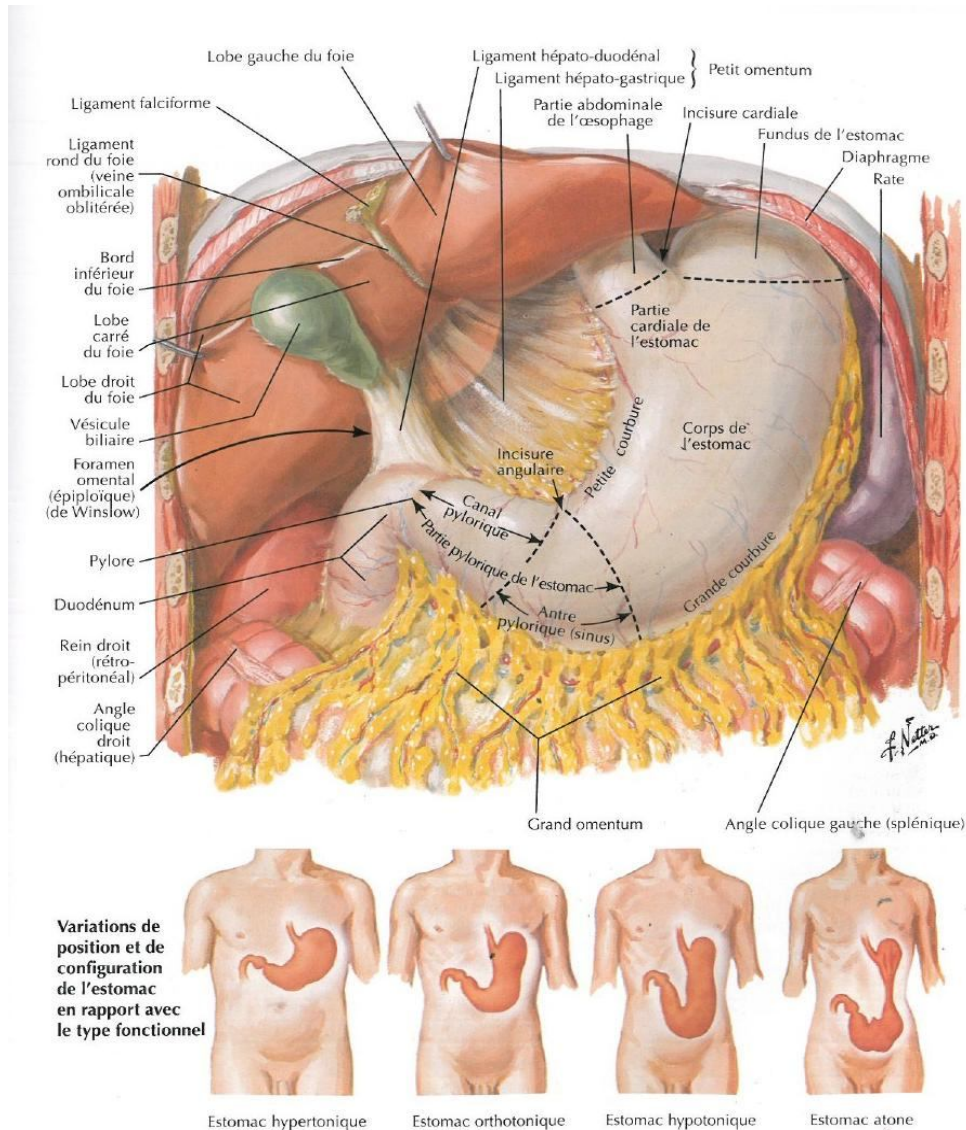


Figure n°3: Situation de l'estomac [4]

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

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

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

L'artère hépatique fournit aussi l'artère gastro-épiploïque droite, branche de l'artère gastroduodénale, cette dernière souvent à l'origine des ulcères de la face postérieure du bulbe s'anastomose le long de la grande courbure avec l'artère splénique, formant ainsi le cercle de la grande courbure. L'artère splénique, qui donne également les vaisseaux courts destinés à la grande courbure et les vaisseaux cardio-tubérositaire postérieurs [2, 3].

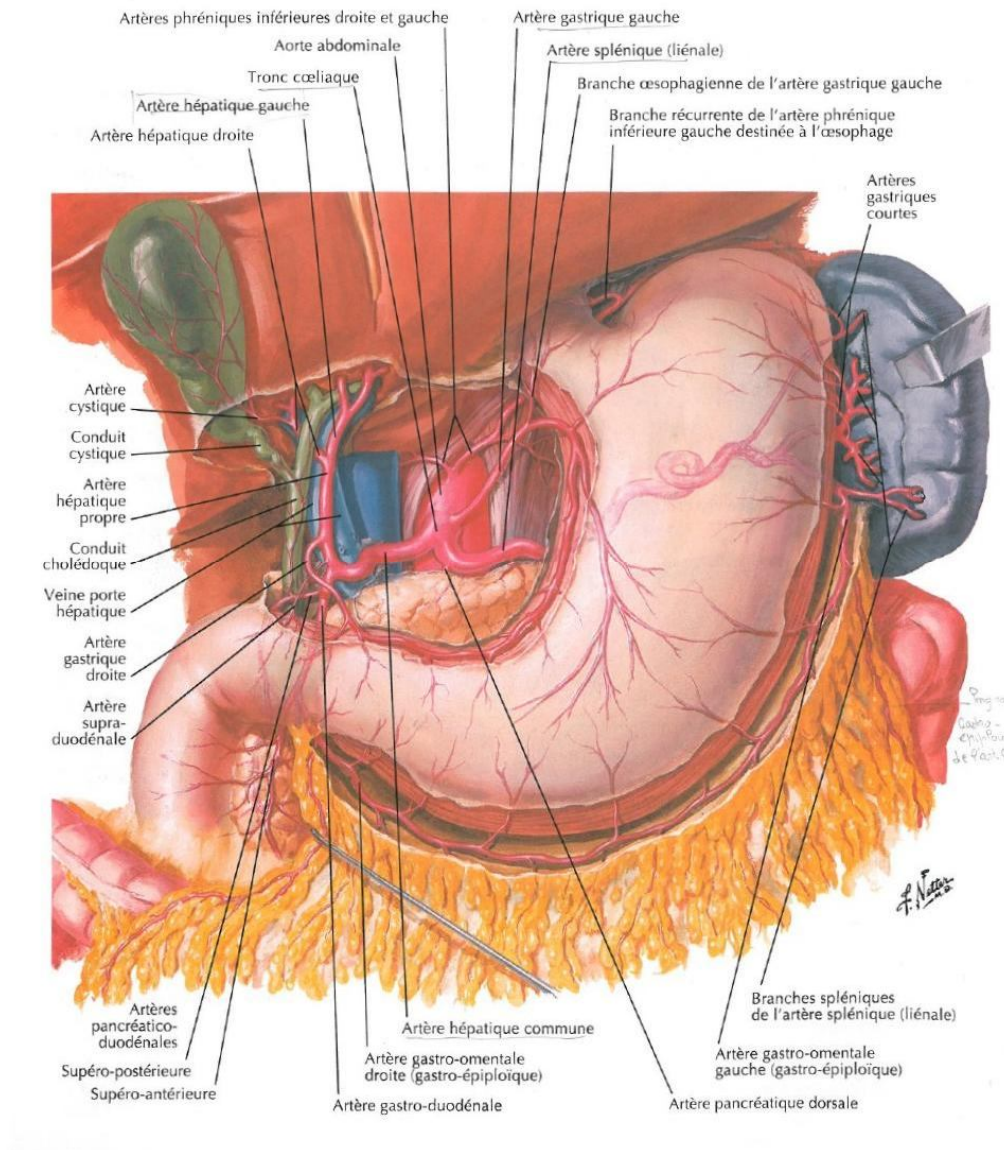


Figure n°4 : Vascularisation artérielle de l'estomac [4]

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

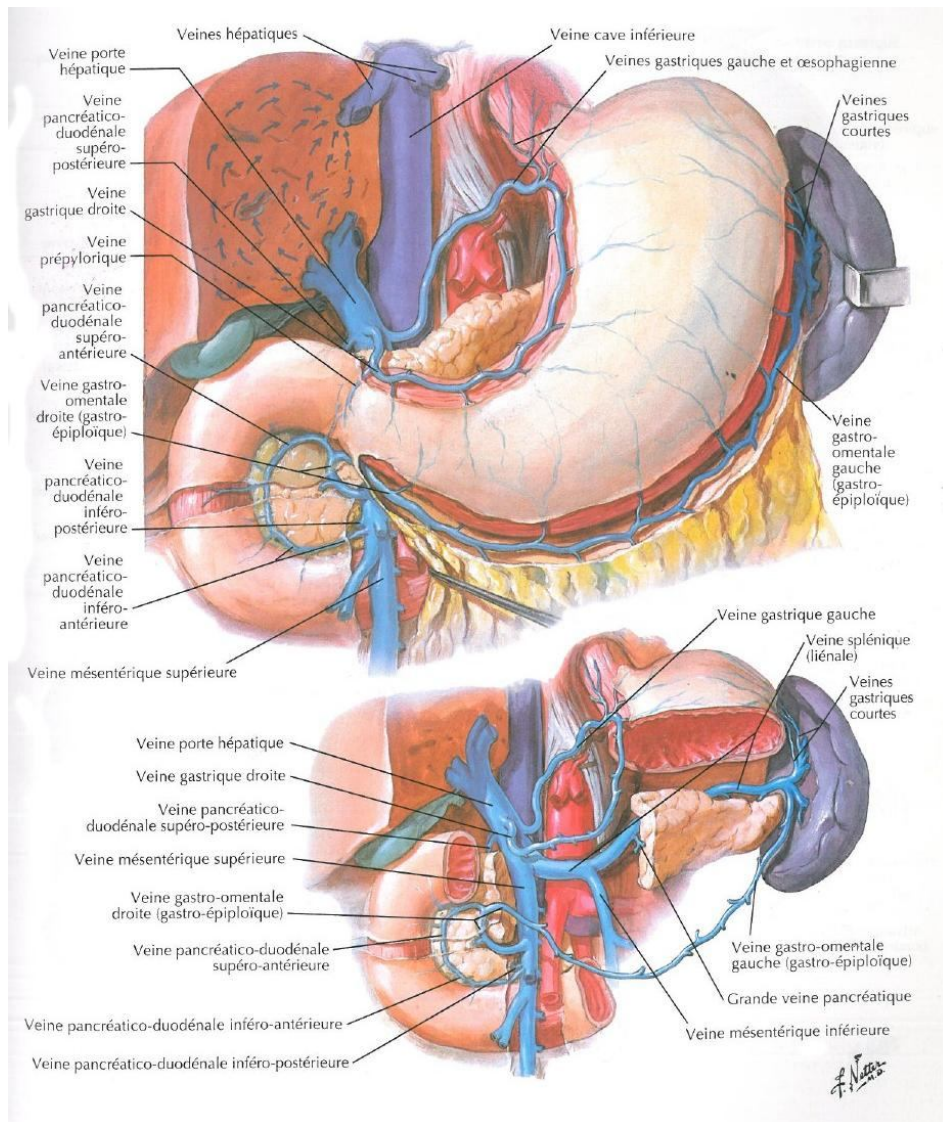


Figure n°5 : Vascularisation veineuse de l'estomac [4]

c- Le duodénum :

Segment initial de l'intestin grêle, le duodénum fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il est classique de lui distinguer quatre segments (premier, deuxième, troisième et quatrième duodénum).

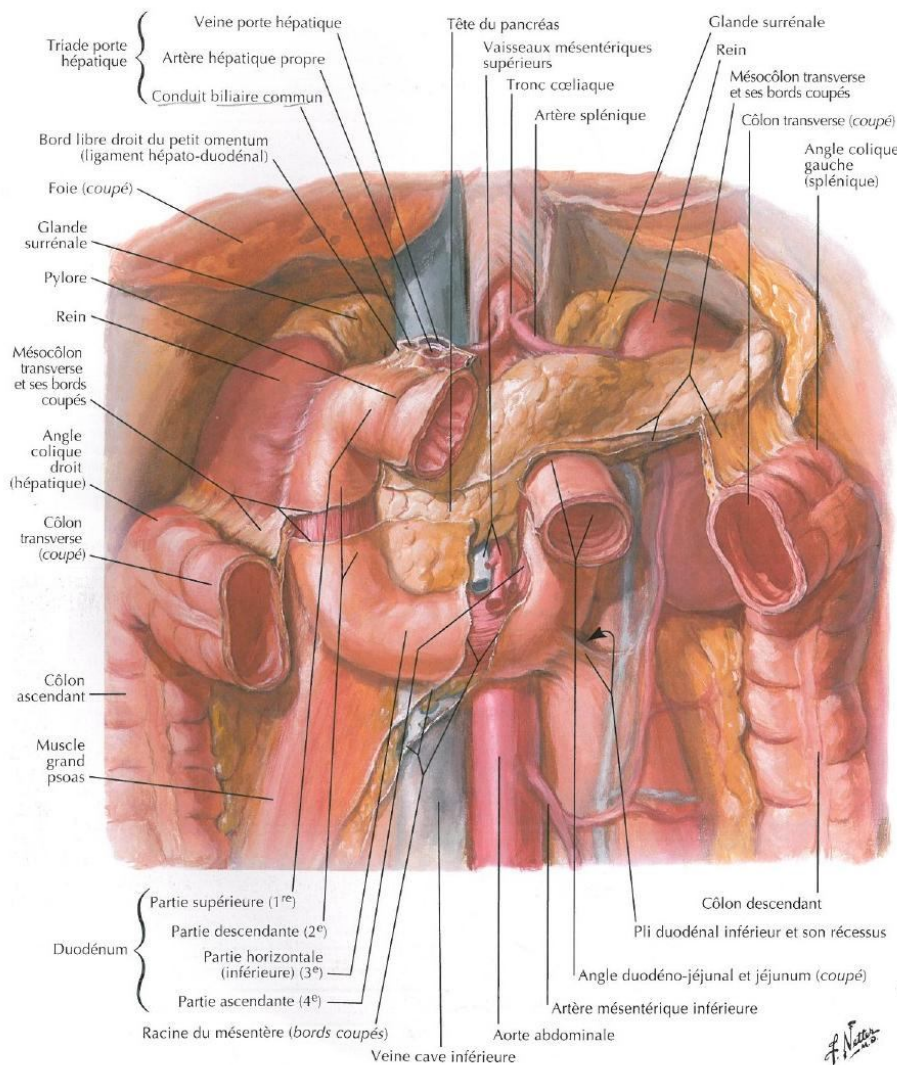


Figure n°6 : Situation du duodénum [4]

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

Avant tout par les deux arcades pancréatico-duodénales supérieure et inférieure.

Plus accessoirement elle est complétée par l'artère pancréatique dorsale branche de l'artère splénique ou parfois de l'hépatique commune ou du tronc cœliaque.

Les veines du duodénum sont satellites aux artères, formant des arcades aussi. Certaines s'abouchent directement au tronc porte, d'autre à celui de la veine mésentérique supérieure [2, 4].

d- Anatomie du système porte [6] :

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

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

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

- ✧ *Zone gastrique* : forme de réseau veineux circulaire situé dans le chorion et la sous muqueuse qui s'étend en haut a la jonction œsogastrique pour former des veines de plus grande taille.
- ✧ *Zone des perforantes* : commence 2 à 3 cm au dessus de jonction œsogastrique et s'étend sur les 2 cm sus jacents. Cette zone assure la communication entre les systèmes veineux intrinsèque et extrinsèque elle est probablement en cause dans la genèse des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale.
- ✧ *Zone tronculaire* : débute 4 à 5 cm au dessus de la jonction œsogastrique et s'étend sur 8 à10 cm elle est constituée de 3 à 4 cordons veineux qui cheminent irrégulièrement dans la sous muqueuse pour se jeter dans les veines de la zone des perforantes.

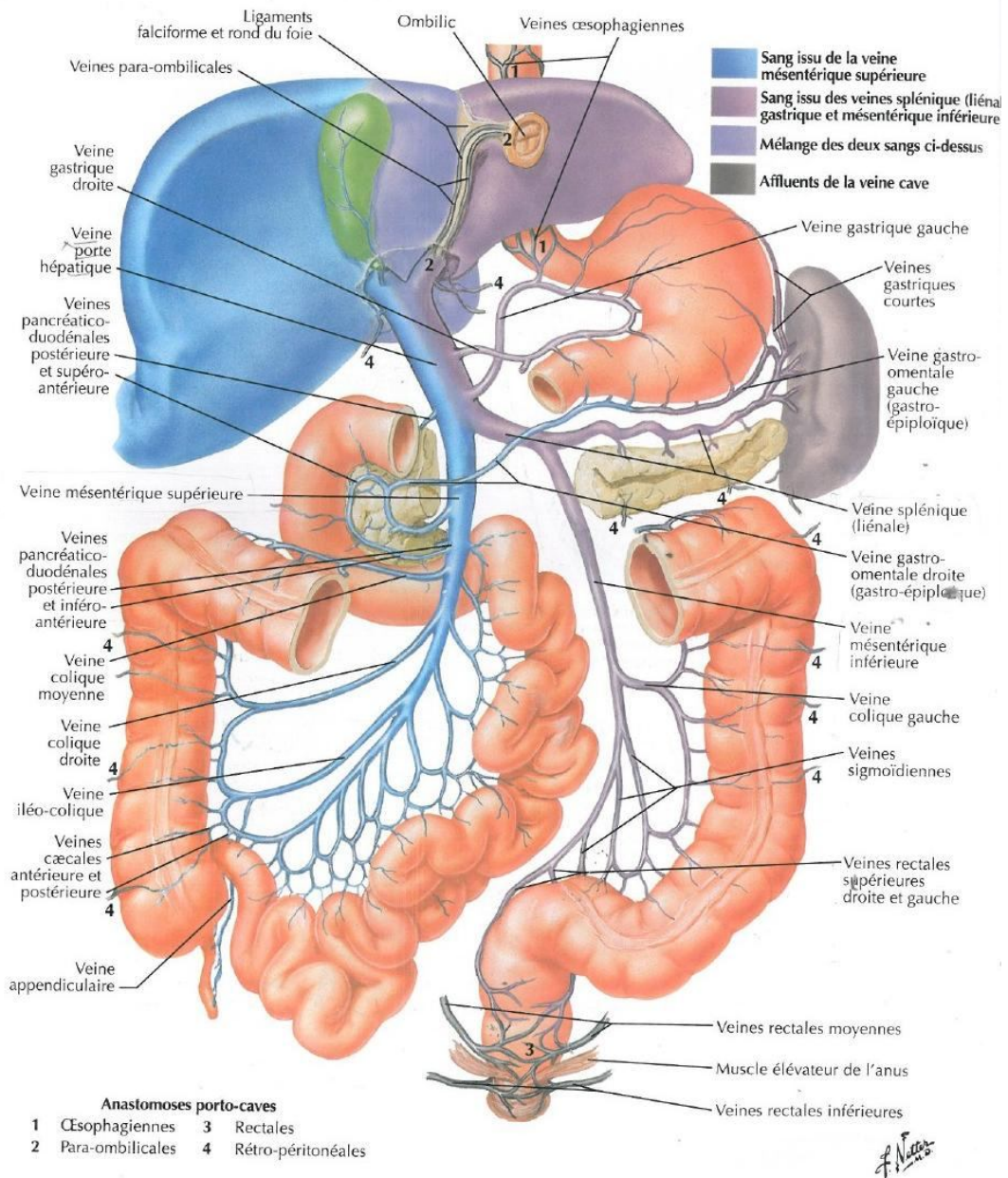


Figure n°7 : Anatomie du système veineux portal [4]

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

2. Rappel Physio- pathologique :

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

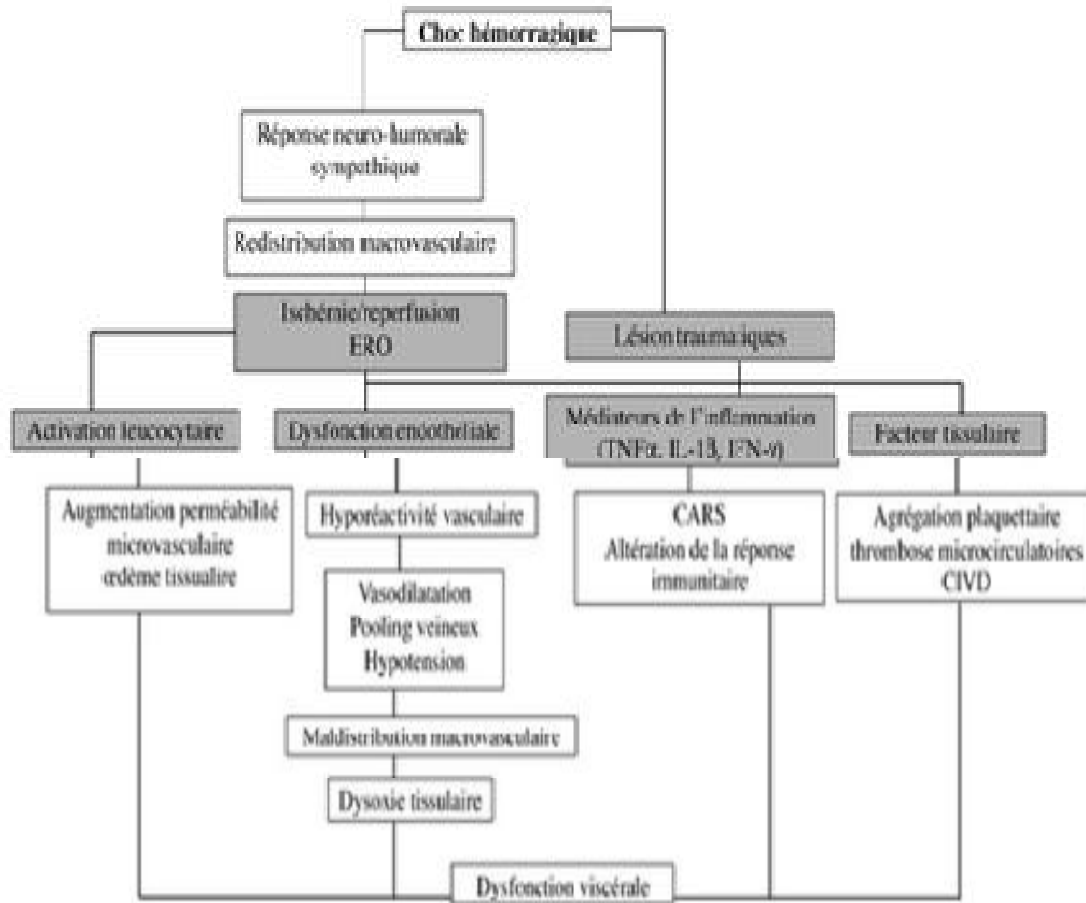


Figure N°8 : Représentation schématique des processus impliqués dans le choc hémorragique [8].

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

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

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

1. Une phase de choc compensé où l'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par des mécanismes adaptatifs circulatoires (pas de baisse de PA).
2. Une phase de choc décompensé avec l'apparition d'un cercle vicieux d'aggravation progressive et d'évolution fatale en l'absence de traitement (baisse de PA).
3. Le choc irréversible défini par un point de non retour quelque soit la thérapeutique instituée [8].

a-Réponse neuro-hormonale :

a-1-La phase sympatho-excitatrice :

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

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

a-2-La phase sympatho-inhibitrice :

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

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

b-Conséquences de l'hypoxie tissulaire :

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

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

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

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



Matériel et méthodes



I. TYPE D'ETUDE:

Il s'agit d'une étude prospective descriptive, portant sur les hémorragies digestives hautes : évaluation de la gravité et prise en charge aux urgences de l'HMIMV à propos de 40 cas.

II. CRITERES D'INCLUSION :

Notre étude est basée sur les données des patients présentant une HDH, et admis dans le service des urgences médico-chirurgicales de l'HMIMV de RABAT, durant une période allant de à Septembre 2011 et Mars 2012.

Les dossiers de tous les patients qui présentaient comme diagnostic initial une « HDH » ont été étudiés. Et seuls retenus, sont ceux dont le diagnostic de l'HDH a été confirmé.

III. ETUDE STATISTIQUE :

Une fois recueillies, les données ont été saisies sur **Excel** et analysées par le logiciel « **SPSS.18.0** ».

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart-type ou bien médiane (interquartiles Q1-Q3).

Les variables qualitatives sont exprimées sous forme d'effectif (pourcentage).

IV. FICHE D'EXPLOITATION :

1. Identité

- **Nom et prénom** :
- **IPP** :
- **Date d'entrée** :/...../.....
- **Age** :
- **Sexe** : Féminin Masculin

2. Antécédents :

➤ Antécédents médicaux liés à l'HDH:

- o Maladie ulcéreuse connue : oui non
- o HTP connue : oui non
- o Cirrhose connue : oui non
- o Hépatite virale : oui non
- o Ictère : oui non
- o ATCD : non 1 épisode antérieur 2 épisodes Ant
- o Autres ATCD médicaux :
 - *Maladie cardiaque(Coronarien) : oui non
 - * Diabète : oui non
 - *HTA : oui non
 - o Autres :

➤ **ATCD chirurgicaux** : oui non

*Si oui, lesquels :

➤ **Prise médicamenteuse** : oui non

*Si oui, quel type de traitement: AINS ASPIRINE

CORTICOIDE AVK

Autres :.....

➤ **Habitudes toxiques** : Aucune Tabac Alcool

3. Mode d'extérioration de l'hémorragie

- Hématémèse: oui non

- Méléna: oui non

- Hématémèse + méléna: oui non

4. Mode de début : brutal progressive

5. Délai entre l'HDH et l'heure de l'admission

- Avant 24h

- Entre 24h et 72h

- Après 72h

6. Délai entre l'admission et la réalisation de la FOGD :

- Avant 24h

- Entre 24h et 72h

- Après 72h

7. Données de l'examen clinique

➤ **Etat général:**

- Conscience: conservée anxiété

Confusion malade inconscient

Conjonctives :.....

- TA SpO2

- FC FR

➤ **Examen abdominal :** Ictère CVC SMG

HMG Ascite

Masse palpable Autre:.....

➤ **Dénutrition :** oui non

8. Données Para cliniques

➤ **Données biologiques**

- Hémoglobine : < 5g/dl 5-7g/dl 7-10g/dl

- Bilan d'hémostase

· TP : <35% 35-45% >45%

- Groupage sanguin : oui non

- Autres

bilans :.....

➤ **Sonde naso-gastrique (pour lavage gastrique) :** oui non

➤ **Endoscopie gastroduodénale**

- Après quel délai : Avant 24h entre 24 et 72h après 72h

- Résultats de l'endoscopie :

* Lésions vues : oui non

Si oui, lesquelles :

* lésions associées : oui non

Si oui, lesquelles

* Score Forrest :

9. Données thérapeutiques

➤ **Réanimation d'urgence**

- Remplissage vasculaire SS 9‰ : oui non

- Macromolécules : oui non

- Culots globulaires transfusés : < 2 2-4 >4

- Oxygénothérapie : oui non

- Autres:.....

➤ **Traitement médical**

- Somatostatine : oui non

Si oui, à quelle dose

- Oméprazole injectable oui non

Si oui, à quelle dose

- Autres :.....

➤ **Geste endoscopique réalisé :** Ligature Injection d'adrénaline
 Autre :.....

➤ **Antibioprophylaxie :** oui non

Si oui, par quel antibiotique

9. Evolution

➤ **Score de Rockall :**

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

- **Rendement transfusionnel :**
Hémoglobine de contrôle
- **Recours au traitement chirurgical en urgence :** oui non
Si oui, lequel
- **Résultats du traitement**
 - Hémostase assurée : oui non
 - Décès : oui non
Si oui cause du décès
 - * Persistance de l'hémorragie
 - * Récidive de l'hémorragie
 - * Autre
- **Evolution ultérieure**
 - Traitement médical : oui non
Si oui, lequel
 - Traitement chirurgical : oui non
Si oui, lequel
- **Orientation du malade vers un autre service :** oui non
Si oui, lequel



Résultats



I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE :

1. Fréquence de l'HDH :

De tous les malades admis au service des urgences médico-chirurgicales de l'HMIMV durant la période allant de Septembre 2011 à Mars 2012, 0,2% ont été hospitalisés pour HDH.

2. Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre série, le pourcentage des hommes admis au service des urgences médico-chirurgicales pour HDH est de 87,5%, celui des femmes est de 12,5%.

On note alors une nette prédominance masculine pour les hémorragies digestives hautes (sexe ratio (H/F) : 5,66).

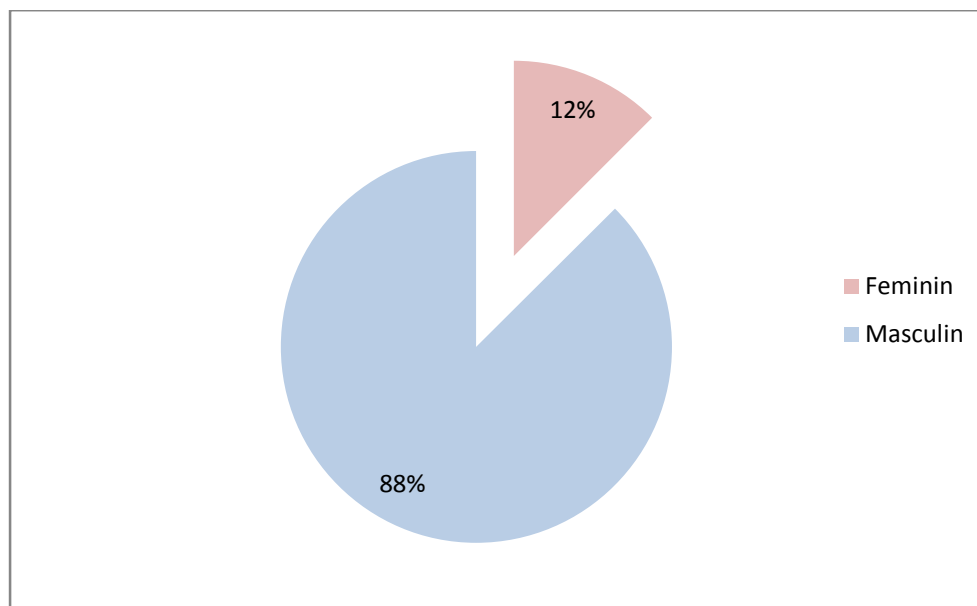


Figure n°9 : répartition des malades selon le sexe

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

Les tranches d'âge les plus touchées dans notre série sont celles entre 30 à 40 ans et entre 50 à 60 ans avec un pourcentage de 20%.

L'âge moyen est de 51 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 22 à 85 ans.

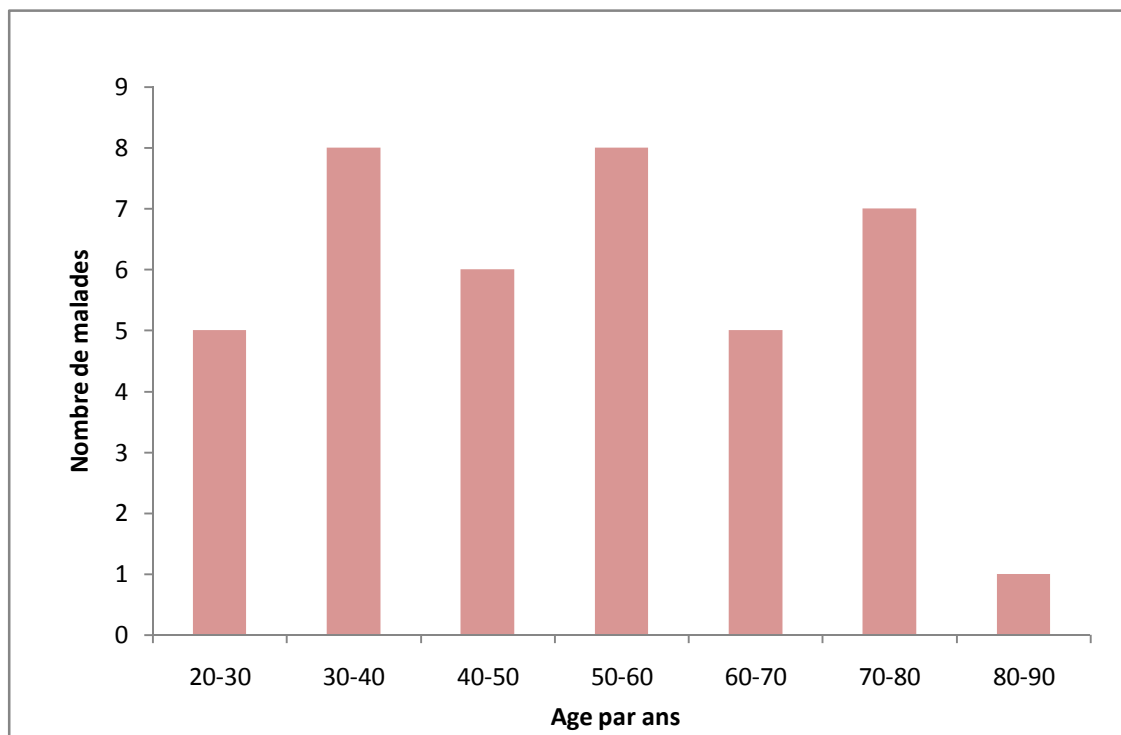


Figure n°10 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

II. LES DONNEES CLINIQUES :

1. Mode d'extériorisation de l'hémorragie :

Les motifs de consultation sont différents d'un malade à l'autre.

Il peut s'agir d'une hématomèse, d'un méléna, d'une association hématomèse+ méléna ou d'une association hématomèse+ méléna+ rectorragies.

<i>Nature</i>	<i>Nombre</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Hématémèse</i>	8	20,00%
<i>Méléna</i>	7	17,50%
<i>Hématémèse+méléna</i>	22	55,00%
<i>Hématémèse+méléna+rectorragies</i>	3	7,50%
<i>Total</i>	40	100%

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

On note que dans notre série, les HDH ont été extériorisées sous forme d'Hématémèse + méléna dans 55% des cas.

2. Abondance de l'hémorragie :

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

- 1- L'hémorragie massive.
- 2- L'hémorragie de moyenne abondance.

3. L'hémorragie de faible abondance.

Les résultats de notre étude sont rapportés dans le Tableau n°3.

<i>Abondance de l'hémorragie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Hémorragie de faible abondance	17	43%
Hémorragie de moyenne abondance	16	40%
Hémorragie massive	7	18%
Total	40	100%

Tableau n°2 : Répartition des malades en fonction de l'abondance de l'hémorragie

On note qu'à l'admission des malades, 43% avaient une hémorragie de faible abondance et 40% avaient une hémorragie de moyenne abondance et 18% avaient une hémorragie massive.

4. Mode de début :

A l'interrogatoire, l'hémorragie est d'installation brutale chez 62,5% des malades et progressive chez 37,5%.

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

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

Groupe 1 : Les malades examinés avant les 24h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 55%.

Groupe 2 : Les malades examinés entre 24 et 72h suivant l'hémorragie représentent un pourcentage de 37,5%.

Groupe 3: Les malades examinés après 72h représentent un pourcentage de 7,5%.

Délai	Avant 24 h	Entre 24h et 72h	Au delà de 72h
Nombre	22	15	3
Pourcentage	55%	37,50%	7,5%

Tableau N°3 : Répartition des malades selon le délai séparant l'hémorragie et l'heure d'admission.

4. Enquête étiologique :

a. Circonstance de survenue de l'hémorragie :

Dans notre série, la prise médicamenteuse a été retrouvée chez 19 malades, soit 47,5%. Ce pourcentage est en réalité plus important. En effet, les malades n'arrivent pas parfois à préciser le type de médicament absorbé.

Les médicaments incriminés sont :

- ✧ L'Aspirine : 20%.
- ✧ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : 15%.
- ✧ Les anticoagulants : 7,5%.
- ✧ Les corticoïdes : 5%.

b. Antécédents :

b-1-Habitudes toxiques :

Elles ont été notées chez 40% des patients.

- ✧ Alcool : 20% de nos malades sont des alcooliques dont 16% sont des alcooliques chroniques.
- ✧ Tabac : 5% de nos malades sont des tabagiques chroniques.
- ✧ Alcool+ Tabac : 15% de nos malades sont des alcoolo-tabagiques dont 11% sont des alcoolo-tabagiques chroniques.

b-2-Antécédents pathologiques :

➤ ***.Pathologie chronique :***

65% des malades ont une pathologie chronique (HTA, cardiopathie, insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, pathologie maligne).

➤ ***.Pathologiques liés à l'HDH :***

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Antécédents d'HDH	11	27,50%
Antécédents de maladie ulcéreuse	16	40%
Antécédents d'HTP et /ou Cirrhose	6	15%
Total	33	82,5%

Tableau N°4: Antécédents pathologiques liés à l'HDH.

c- Données de l'examen clinique :

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

- ✿ Ascite : 3%
- ✿ Circulation veineuse collatérale : 3%
- ✿ Ictère : 4%
- ✿ Hépatomégalie : 3%
- ✿ Dénutrition : 2%

III. LA PRISE EN CHARGE :

1. Les données de la biologie :

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

Les valeurs d'hémoglobine sont rapportées dans le tableau ci-dessous :

Taux d'hémoglobine	Fréquence	Pourcentage
< 5g/dl	2	5%
5g/dl - 7 g/dl	19	47,5%
> 7 g/dl	19	47,5
Total	40	100%

Tableau n° 5 : Valeurs de l'hémoglobine réalisées en urgence

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

Autres bilans réalisés en urgence :

- ✿ Le taux de prothrombine.
- ✿ Le facteur V.
- ✿ Le temps de céphaline activée.
- ✿ Le bilan hépatique :(ASAT, ALAT, Bilirubine).
- ✿ La protidémie.
- ✿ La fonction rénale : (urée, créatinine).

2. Réanimation d'urgence :

a- Oxygénothérapie :

75% des patients ont été oxygénés, soit 30 malades.

- Oxygénothérapie nasale : pour 28 malades, soit 93,33%.
- Intubation avec ventilation artificielle : pour 2 malades, soit 6,66%.

b- Le remplissage vasculaire :

Les solutions utilisées sont :

- Le Sérum salé 9‰ (40ml/kg) : utilisé chez 40 malades, soit 100% des cas.
- Plasmion (20ml/kg) : utilisé chez 7 malades, soit dans 17,5% des cas.

c- La transfusion :

Une transfusion de culots globulaire a été nécessaire pour 24 malades soit (60% des cas). Le tableau ci-dessous résume le nombre d'unités de sang transfusées par malade :

Culots globulaires	Nombre de cas	Pourcentage
Inferieur à 2	3	13%
Entre 2 et 4	20	83%
supérieur à 4	1	4%
Total	24	100%

Tableau N°6 : Nombre d'unités sanguines transfusées par malade

L'hémoglobine de contrôle après la transfusion était supérieure à 7g/dl dans 80% des cas.

3. Les moyens médicaux :

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

Médicaments	Nombre de malades	pourcentage
Oméprazole injectable	24	60%
Somatostatine injectable	6	15%
Oméprazole + Somatostatine injectable	10	25%
Total	40	100%

Tableau N°7 : Nombre de malades traités par l'Oméprazole et/ou la Somatostatine injectables

➤ **.Antibioprophylaxie :**

29 malades ont bénéficié d'une antibioprophylaxie, soit un pourcentage de 72,5%.

Antibiotiques	Nombre de malades	Pourcentage
Amoxicilline protégée + Clarythromicyne+ Métronidazole	21	52,50%
Ciproxine	5	12,50%
Céftriaxone	3	7,5%
Total	29	72,50%

Tableau N°8 : Répartition des malades sous antibioprophylaxie selon l'antibiotique utilisé

4. Les données de l'endoscopie :

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

a- Délai écoulé entre HDH et l'endoscopie :

Délai	Avant 24 h	Entre 24 et 72 h	Après 72 h	Total
Nombre	23	16	1	40
%	58%	40%	3%	100%

Tableau N°9 : Répartition selon le délai séparant l'endoscopie de l'hémorragie.

Le délai écoulé entre l'HDH et l'endoscopie était de moins de 24h pour 58% des malades , entre 24 et 72h pour 40% des malades et plus de 72h pour 3% des malades.

b-Délai entre l'admission et la réalisation d'une FOGD :

Ce délai a varié chez tous les malades entre 8h et 12h, avec une moyenne de 10h.

Nous avons classé les malades en deux groupes, selon le délai écoulé entre l'admission et la réalisation de la fibroscopie.

Groupe 1 : Les malades qui ont bénéficié d'une FOGD entre 8-10h de l'admission représentent un pourcentage de 42,5%.

Groupe 2 : Les malades qui ont bénéficié d'une FOGD entre 10- 12h de l'admission représentent un pourcentage de 57,5%.

Délai	8- 10h	10-12h
Nombre	17	23
Pourcentage	42,5%	57,5%

Tableau n°10 : Répartition des malades selon le délai séparant l'admission et la réalisation d'une FOGD

c- Résultats de l'examen endoscopique :

Il ressort des résultats, que sur les 40 cas, le diagnostic étiologique de l'HDH a été porté chez 40 malades, soit un pourcentage de 100% grâce à la fibroscopie et que 3 types de lésions ont dominé par leur grande fréquence :

- ☀ Les ulcères gastroduodénaux : 21 cas soit un pourcentage de 52,5%.
- ☀ Les varices œsophagiennes : 9 cas soit un pourcentage de 22,5%.
- ☀ Les lésions aiguës de la muqueuse œsogastroduodénale (gastrites, œsophagites) : 13 cas soit un pourcentage de 35%.
- ☀ Autres : sténose bulbaire, processus bourgeonnants, hernie hiatale œsophagite ulcéralive et sténose du pylore, avec un pourcentage de 12,5%.

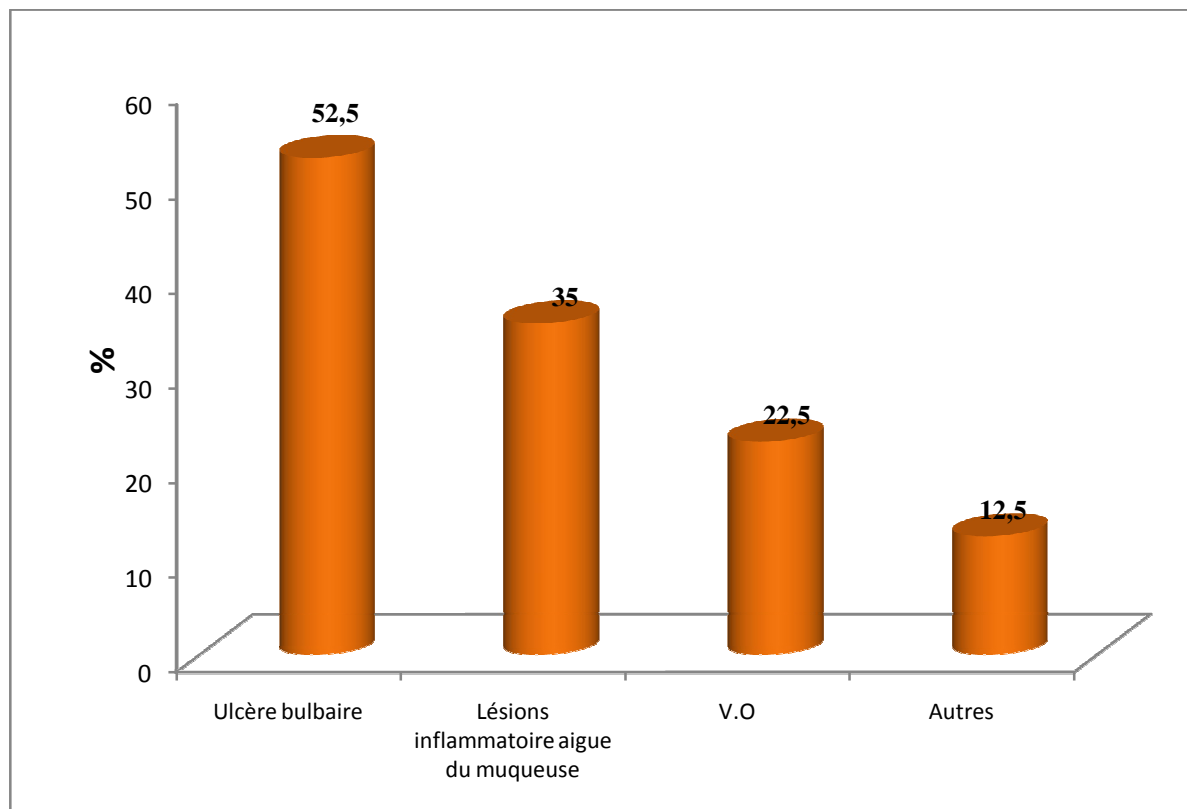


Figure n°11 : Résultats de l'examen endoscopique

d- Les associations lésionnelles :

Nous avons relevé dans notre étude chez 13 malades des associations lésionnelles, soit un pourcentage de 32,5%

	Gastropathie d'HTP	Ulcère bulbaire	V.O	Œsophagite peptique	Œsophagite ulcéreuse	Pan gastrite Erythémateuse	Réaction inflammatoire Du repli muqueux
Sténose Bulbaire	-	1	-	-	-	-	-
Pangastrite Erythémateuse	-	1	-	-	-	-	-
Gastrite	-	3	-	-	-	-	-
Processus bourgeonnant de la jonction antro-fundique	-	-	1	-	-	-	-
Gastropathie d'HTP+Hernie Hiatale+œsophagite ulcéreuse	-	-	1	-	-	-	-
Processus bourgeonnant de la jonction antro - fundique	1	-	-	-	2	-	-
Hernie Hiatale	-	-	-	-	-	1	-
Pangastrite Erythémateuse	-	-	-	1	-	-	-
Sténose du Pylore	-	-	-	-	-	-	1

Tableau N°11 : Les différents cas d'associations lésionnelles

e- Répartition des lésions hémorragiques selon l'âge :

<i>Lésions hémorragiques</i>	<i>Age moyen des malades</i>
Ulcères gastroduodénaux	42,24 ans
Lésions aiguës de la muqueuse œsogastroduodénale	49,86 ans
Varices œsogastriques	56,33 ans

Tableau N°12: Répartition des lésions hémorragiques selon l'âge

Les malades chez qui l'examen endoscopique a objectivé des VO sont plus âgés que ceux chez qui l'endoscopie a objectivé un UGD ou une lésion de la muqueuse œsogastroduodénale.

f- Confrontation clinique-endoscopie :

f-1 Hémorragie digestive haute d'origine médicamenteuse :

Dans notre série, la prise médicamenteuse a été notée chez 19 malades avec un pourcentage de 47,5% dont 8 présentent parmi leurs antécédents pathologiques une maladie ulcéreuse et 4 une HTP.

Les 7 patients restants, soit un pourcentage de 17,5%, sont indemnes de maladie connue (maladie ulcéreuse ou HTP), et les lésions hémorragiques auraient été induites par ces médicaments gastro-toxiques.

La fibroscopie chez ce groupe de malades a révélé les lésions suivantes :

Lésions objectivées	Nombre de malades	Pourcentage
Ulcère bulbaire	2	28,6%
Ulcère bulbaire+ processus bourgeonnant de la jonction antro-fundique	1	14,28%
œsophagite ulcérative	1	14,28%
œsophagite peptique+ pangastrite érythémateuse	1	14,28%
Pangastrite érythémateuse	1	14,28%
Stigmates d'hémorragie au niveau du bulbe	1	14,28%
Total	7	100%

Tableau N°13 : lésions objectivées par fibroscopie chez les malades ayant une HDH par prise médicamenteuse.

Nous constatons donc, la prédominance des hémorragies par ulcère bulbaire et par inflammation aigue de la muqueuse œsogastrique suite à la prise de médicaments gastro-toxiques.

f-2 Antécédents de maladie ulcéreuse et lésions hémorragiques :

Chez les 16 malades, soit un pourcentage de 40% ayant un antécédent de maladie ulcéreuse, l'examen endoscopique a révélé les lésions suivantes :

Lésions objectivées	Nombre de malades	Pourcentage
Ulcère bulbaire	10	62,5%
Cirrhose+ Hernie hiatale+ Bulbite ulcérate+ Processus bourgeonnant ulcérate de la face antérieure du bulbe	1	6,25%
Œsophagite ulcérate+ Processus bourgeonnant de la jonction antro-fundique	1	6,25%
Gastrite	2	12,5%
Œsophagite peptique+ Pangastrite érythémateuse	1	6,25%
Sténose du pylore+ réaction inflammatoire du repli muqueux	1	6,25%
Total	16	100%

Tableau N° 14 : Lésions objectivées par fibroscopie chez les malades ayant un antécédent de maladie ulcéreuse.

Et donc, nous constatons que sur l'ensemble des malades ayant un antécédent de maladie ulcéreuse, l'ulcère bulbaire a été responsable de l'HDH dans 62,5% des cas.

f-3 HTP et lésions hémorragiques :

Chez les 6 malades qui ont comme antécédent une HTP, soit un pourcentage de 15%, la fibroscopie a montré les lésions hémorragiques suivantes :

Lésions objectivées	Nombre de malades	Pourcentage
VO	3	50%
VO+ gastropathie d'HTP+ hernie hiatale+ Œsophagite ulcérate+ Formation bourgeonnante ulcérate de la face ant du bulbe	1	16,66%
Gastropathie d'HTP+ formation ulcère-bourgeonnante	1	16,66%
Ulcère bulbaire	1	16,66%
Totale	6	100%

Tableau N°15 : Lésions objectivées par fibroscopie
chez les malades ayant des signes cliniques d'HTP :

Ainsi sur l'ensemble des malades ayant un antécédent d'HTP, la rupture de varices œsophagiennes a été responsable de l'HDH dans 66,66% des cas.

f-4 Traitement endoscopique :

Un geste endoscopique a été effectué chez 12 malades, soit un pourcentage de 30%.

- ✧ **Méthode par injection :** en cas d'hémorragie ulcéreuse (Forrest Ia et Ib) : 7 malades, soit un pourcentage de 17,5%.
- ✧ **Ligature endoscopique :** en cas de VO : 8 malades, soit un pourcentage de 20%.

5- Le traitement chirurgical en urgence :

Il y avait un recours à la chirurgie en urgence chez 2 malades, soit un pourcentage de 5%.

Après l'analyse des observations de ces malades, on remarque que :

- ☀ 1 est de sexe masculin et 1 de sexe féminin les deux ayant comme antécédent un syndrome ulcéreux.
- ☀ L'âge moyen est de 54,5 ans.
- ☀ Malades admis pour hémorragie initiale de :
 - Grande abondance : 1
 - Petite abondance : 1

Le tableau ci-dessous résume les particularités cliniques de ces malades avec les résultats de fibroscopies réalisées et les traitements chirurgicaux effectués.

Particularités cliniques des malades	Résultats de la fibroscopie	Traitement chirurgical effectué	Indication
Malade présentant un syndrome ulcéreux: 1	Ulcère bulbaire - gastrite	Suture d'ulcère+ vagotomie	Hémorragie massive d'emblée.
Malade présentant un syndrome ulcéreux : 1	Ulcère bulbaire	Suture d'ulcère+ vagotomie	Récidive hémorragique après hémostase endoscopique initiale.

Tableau N°16: Particularités cliniques et endoscopiques des malades opérés avec types de chirurgies effectuées

6. Evolution des malades :

a- Evolution favorable :

➤ Clinique :

L'hémostase a été assurée dans 100% des cas.

➤ Biologique :

Le rendement transfusionnel était bon dans 80% des cas.

b- Evolution défavorable :

Dans notre groupe, 1 malade est décédé en postopératoire dans le service de réanimation,

Le malade décédé est de sexe masculin, âgé de 75 ans, ayant un antécédent d'HDH.

➤ **Abondance de l'hémorragie initiale :**

Hémorragie de moyenne abondance.

➤ **Cause de l'hémorragie :**

Maladie ulcéreuse.

➤ **Tares associées :**

Cardiopathie coronarienne, diabète et HTA.

➤ **Résultat à l'endoscopie :**

Ulcère bulbaire.

➤ **Durée d'hospitalisation :**

Dans notre série, la mortalité était tardive (au-delà des 24 premières heures)

c- Devenir des malades :

☛ Les scores de Rockall pour les malades dont la FOGD a objectivé un ulcère sont:

Score de Rockall	Nombre de malades	Pourcentage
- 1	3	14,28%
-2	4	19,04%
-3	6	28,57%
-5	3	14,28%
-6	2	9,52%
- 7-9	3	14,28%

Tableau n°17 : Les scores de Rockall appartenant aux malades dont la FOGD a objectivé un ulcère

- ☛ 28,57% des malades chez qui un ulcère est diagnostiqué ont un score Rockall de 3, 19, 04% ont un score de 2 et 14,28% ont un score de 1.
- ☛ Le pourcentage des malades déclarés sortants avec une ordonnance médicale est de 35%.
- ☛ Le pourcentage des malades orientés vers un service de gastro-entérologie pour complément de la prise en charge est de 60%.
- ☛ Le pourcentage des malades orientés vers un service de chirurgie est de 1% dont 1 est décédé.



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE DE L'HDH :

1. Fréquence de l'HDH :

Des malades admis au service des urgences médico-chirurgicales à l'HMVIM de rabat durant la période allant de Septembre 2011 à Mars 2012, 0,2% ont une HDH.

Ce chiffre ne reflète pas la fréquence réelle de cette affection vu la non inclusion des malades ayant une HDH de très faible abondance (ceux là, sont directement adressés au service de gastro-entérologie).

Une étude a été réalisée au service des urgences de l'hôpital militaire Mohamed V à Rabat en 2002 a montré une fréquence de 0,52% [16].

Une autre étude a été réalisée aux urgences du CHU Ibno Rochd à Casablanca en 2011 a montré une fréquence plus importante, 2,5% [24].

En France, les HDH ont représenté moins de 0,5% de l'activité des services des urgences [17] et une incidence annuelle de 143 cas pour 100.000 habitants, 62 aux pays bas [18] et 150 cas chez les anglo-saxons [19].

2. Répartition des malades selon le sexe :

Une nette prédominance masculine de 85%, avec un sexe ratio (H/F) étant de 5,66 est noté dans notre série, ceci est lié probablement à la prédominance masculine dans le milieu militaire.

En France le sexe ratio est de 1,5 [18].

Cette prédominance apparaît dans la grande majorité des statistiques.
(Tableau N°18).

Auteurs	Pays	Pourcentage	
		Hommes	Femmes
HAFIDI2002 [16]	Maroc (Rabat)	71,4%	28,5%
NALET 2007 [20]	France	65%	35%
MARMO 2008 [21]	Etats Unis	62%	38%
SUPOT 2009 [22]	Thaïlande	73,5%	26,5%
EL MEKKAOUI 2009 [23]	Maroc (Fès)	63%	37%
MOUNI 2011 [24]	Maroc (Casablanca)	27%	23%
Notre étude 2012	Maroc (Rabat)	87,5%	12,5%

Tableau N° 18 : Répartition des malades présentant une HDH selon le sexe.

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

Dans notre série, l'âge des malades varie entre 22 et 85 ans, avec une moyenne d'âge de 51 ans.

Les tranches d'âge les plus représentées sont celle entre 30 et 40 ans et celle entre 50 et 60 ans, contrairement à la littérature où l'hémorragie digestive haute est plus fréquente chez le sujet âgé de plus de 61ans [19].

En effet, les études effectuées en France par PATERON en 2008, montrent que l'âge moyen de survenue des hémorragies varie de 61 à 71 ans [20], alors qu'il se situe autour des 80 ans en Allemagne selon les études d'OHMANN effectuées en 2005 [31].

Par contre, les études effectuées au Maroc par ELMEKKAOUI au CHU Hassan II de Fès en 2009 montrent que l'âge moyen de survenue des HDH est 47ans et rejoignent ainsi les résultats rapportés par notre étude [23].

Cette différence peut être expliquée par le jeune âge de la population marocaine en comparaison avec les pays occidentaux.

Dans notre contexte, l'HDH est fréquente et est l'apanage de l'adulte jeune.

La menace du pronostic vital doit attribuer à l'HDH le caractère d'urgence médico-chirurgicale en vue d'un diagnostic et d'un traitement précoces et appropriés.

II. DIAGNOSTIC DE L'HDH ET EVALUATION DE SA GRAVITE EN URGENCE:

1-Conduite diagnostic devant une HDH :

a-Affirmation du diagnostic :

Parallèlement à la mise en condition, il conviendra dans un premier temps d'affirmer l'hémorragie par un interrogatoire précis et un examen clinique complet.

L'affirmation de l'HDH est en général facile devant une hématomèse suivie d'un méléna, surtout lorsque l'extériorisation du sang est constatée par le médecin. Par ailleurs, elle est moins aisée devant un méléna isolé.

Les différents modes de révélation de l'HDH dans notre série et selon les auteurs sont représentés dans les tableaux ci-dessous :

Auteurs	Hématémèses+ Méléna	Hématémèses	Méléna	Hématémèse+ Méléna+ Rectorragies
LARIBOU (Casablanca) [24]	37,50%	55%	7,50%	0%
HAFIDI (Rabat) [16]	20%	57,10%	22,80%	0%
MOUNI (Fès) [24]	28%	52%	20%	0%
NALET (France) [20]	22,50%	56,50%	21%	0%
Notre étude	55%	20%	17,5%	7,5%

Tableau N°19 : Différents modes de révélation de l'HDH dans notre étude et selon les auteurs.

La fréquence relativement basse du méléna isolé vient du fait que ce signe clinique n'a été considéré comme mode d'extériorisation de l'HDH qu'après confirmation par l'endoscopie ou par un lavage gastrique à visée diagnostic [16], dans notre série, l'hémorragie s'est extériorisée par un méléna +hématémèse chez 55% des malades et par un méléna seul chez 17,5%.

Parfois le saignement s'extériorise par une rectorragie s'il s'agit d'un saignement post pylorique de gros débit [32-33], dans notre série l'hémorragie s'est extériorisée par des rectorragies+ hématémèse + méléna chez 7,5% des malades.

Il est important de différencier l'hématémèse d'une hémoptysie (rejet par la bouche de sang lors d'effort de toux), d'une épistaxis déglutie ou d'une hémorragie bucco-pharyngée, dans notre série, l'hémorragie s'est extériorisée par une hématémèse chez 20% des malades.

Il faut savoir penser à une hémorragie digestive qui ne s'extériorise pas devant un syndrome anémique aigu [10].

a-1-L'interrogatoire :

Concomitant à l'affirmation du diagnostic, il sera le plus bref possible afin de ne pas retarder la mise en œuvre des mesures de réanimation. Il s'attachera à préciser le mode de début de l'hémorragie, les antécédents, la prise médicamenteuse et les habitudes toxiques.

➤ **Le début de l'hémorragie :**

Il existe souvent un saignement distillant dans les jours précédant l'épisode hémorragique [34].

Il faut rechercher alors la notion de malaise récent, d'épisodes syncopaux, d'état confusionnel, de douleur thoracique, pouvant traduire une spoliation sanguine mal tolérée.

➤ **Les antécédents :**

. Antécédents ulcéreux :

Soit l'ulcère est connu du patient, soit il décrit des crises douloureuses récentes typiques (post prandiales calmées par les repas) ou moins typiques (pouvant revêtir un aspect angineux ou dyspeptique par exemple) [26].

Dans notre série, 40% des malades ont présenté des antécédents d'ulcère, avec une moyenne d'âge de 44 ans.

. Antécédents d'hépatopathie chronique :

La cirrhose peut être connue, et dans ce cas on précisera son étiologie (le plus souvent post hépatique, alcoolique ...) et ses éventuelles complications (précédents épisodes d'HDH, varices œsophagiennes, ascite...).

Dans notre série, 15% des malades ont comme antécédent une hépatopathie chronique avec un âge moyen de 65,83 ans.

. Antécédents chirurgicaux :

En particulier vérifier la présence ou non d'une prothèse mécanique pour laquelle le malade est sous AVK, dans notre série 5 malades (12,5%) ont des antécédents chirurgicaux dont 2 cas d'amputation de jambe sous AVK.

. Notion de vomissements itératifs :

Orientent vers un syndrome de Mallory-Weiss, celui-ci était fréquemment associé à une intoxication alcoolique aigue [27].

. Les comorbidités :

En particulier les pathologies chroniques coronariennes, respiratoires ou rénales, qui aggravent considérablement le pronostic de l'hémorragie digestive haute.

Dans notre série : 65% des malades sont porteurs de pathologies chroniques associées (HTA, cardiopathie, insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, pathologie maligne), avec un âge moyen de 65ans.

. La prise médicamenteuse :

En particulier les salicylés, AINS, bêtabloquants, anticoagulants et les corticoïdes.

Seuls les salicylés et les AINS peuvent être en cause de l'épisode hémorragique.

Les anticoagulants peuvent faciliter la survenue d'une hémorragie sur une lésion préexistante.

Les corticoïdes favorisent la formation d'ulcères, mais leur incidence sur les hémorragies digestives n'est pas clairement démontrée [28].

Le nombre de prescriptions d'AINS en France est estimé à 30 millions; celui de l'aspirine à 1,2 million [29].

Aux USA, 25 millions de malades prennent des AINS de façon discontinue.

Au Maroc, l'épidémiologie des lésions gastroduodénales dues aux AINS reste mal connue faute de données statistiques précises [35].

Dans notre série, la prise médicamenteuse a été retrouvée chez 47,5% des malades.

- ☼ Les médicaments incriminés dans notre étude sont :
- ☼ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : 20 %
- ☼ L'aspirine : 15 %
- ☼ Les anticoagulants : 7,5 %
- ☼ Les corticoïdes : 5%
- ☼ Parmi ces malades, 8 présentent un antécédent de maladie ulcéreuse et 4 d'HTP.

Les 7 malades restants, soit un pourcentage de 17,5% sont indemnes de maladie connue (maladie ulcéreuse ou HTP), les lésions hémorragiques auraient alors été induites par la prise médicamenteuse.

Dans notre série, deux principaux médicaments sont à préciser : L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ce qui rejoint les résultats des séries publiées par C.DUHAMEL et S.NADIR et qui ont permis de constater qu'une prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine provoque fréquemment une hémorragie digestive haute par ulcère ou érosion gastroduodénale [35,36].

a-2-Examen clinique :

➤ **.évaluation de la gravité :**

Les éléments d'appréciation de la gravité d'une hémorragie digestive haute sont l'abondance de l'hémorragie, son caractère actif et les pathologies associées en particulier une cirrhose et une ischémie coronarienne.

. Abondance de l'hémorragie :

La gravité de l'hémorragie ne sera pas évaluée par l'anamnèse du patient ou de son entourage, qui ont souvent tendance à la surestimer, mais par un examen clinique minutieux (classification de PATERON).

Pertes sanguines	< 750 cc	750- 1500 cc	> 1500 cc
Pression artérielle	Normale	Diminuée en orthostatisme	Diminuée
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2
Fréquence cardiaque (batt/min)	< 100	100-120	> 120
Fréquence respiratoire (cycle/min)	14-20	20-30	>30
Etat neurologique	Normale	Anxiété	Confusion

Tableau n °20: Critères d'évaluation de l'abondance d' une hémorragie digestive [14 15]

-Signes cliniques de l'hypovolémie :

Les signes de gravité sont :

- ✿ Une fréquence cardiaque > 120 batt /min.
- ✿ Une tension artérielle systolique < 8 mm Hg (de façon permanente) avec différentielle pincée.
- ✿ La pâleur cutanée, conjonctives décolorées, sueurs froides, agitation, soif, polypnée, trouble de la conscience.
- ✿ La coexistence de rectorragie.
- ✿ La quantité du sang transfusée pour maintenir un état hémodynamique stable reste le meilleur critère d'évaluation.

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

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

Dans notre étude :

- ✧ Les résultats sont rapportés dans le tableau n°2 page 33.
- ✧ On note que 43% des malades ont été admis pour hémorragie de faible abondance, 40% pour hémorragie de moyenne abondance et 18% pour une hémorragie abondante.

.L'activité de l'hémorragie [37] :

Le caractère actif de l'hémorragie est un des éléments pronostique mais il n'est pas facile à déterminer. L'hématémèse de sang frais et la rectorragie témoignent d'une hémorragie active, ce qui n'est pas nécessairement le cas du méléna. Les lavages gastriques sont souvent utilisés pour apprécier l'activité de l'hémorragie. L'aspect du liquide aspiré renseigne sur le caractère récent du saignement et a une valeur comparative pour le suivi ultérieur [38].

L'hématocrite initiale n'est pas un bon reflet de la perte sanguine car l'hémodilution nécessite quelques heures.

. Le terrain sur lequel l'hémorragie survient :

Qu'ils s'agissent de l'ulcère hémorragique ou de l'hémorragie liée à l'hypertension portale, l'impact des facteurs pronostique liés au malade est plus important que celui des facteurs liés à l'hémorragie.

En cas d'ulcère, ils permettent la définition de groupe de malades à haut risque de récurrence (tableau N°21) [39] nécessitant une surveillance étroite ou à l'opposé des groupes de malades à faible risque.

En cas de cirrhose, la gravité de l'hémorragie est essentiellement liée à la gravité de la cirrhose (Tableau N°22) [40].

Age
Choc initial
Récidive hémorragique
Pathologie associée
Score endoscopique
Score clinique ASA, Goldman

Tableau N°21 : Facteurs pronostiques de l'ulcère hémorragique [39]

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

Tableau N° 22 : facteurs de gravité d'une hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose [40].

. Rechercher les signes de cirrhose :

Les signes cliniques suivant ont été recherchés : Plus de 2 angiomes stellaires, présence d'une ascite, d'un ictère, d'une circulation veineuse collatérale, une hépato-splénomégalie ou une dénutrition.

On complétera l'examen clinique par :

La recherche des cicatrices d'intervention sur l'abdomen, la palpation de l'abdomen à la recherche d'une douleur, d'une défense, ou d'une masse palpable.

Un toucher rectal à la recherche de méléna. Un examen cardio-vasculaire complet, comprenant notamment la palpation des pouls périphériques et la recherche d'un souffle abdominal et enfin d'un électrocardiogramme.

Enfin, malgré une enquête clinique soigneuse, les éléments d'orientation sont parfois absents.

C'est finalement la visualisation de la lésion qui saigne à la fibroscopie d'urgence qui confirme le diagnostic étiologique de l'HDH et oriente la thérapeutique.

La fibroscopie constitue donc l'examen de choix pour le diagnostic lésionnel et l'exploration du tractus digestif supérieur [41].

2-Apport diagnostic de la fibroscopie [42] :

L'endoscopie digestive haute est la clé du diagnostic étiologique [42].

En effet, devant une hémorragie digestive haute, l'endoscopie œsogastroduodénale doit être pratiquée au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée du malade selon les recommandations internationales [43].

Lorsque l'hémorragie est active, l'endoscopie est pratiquée le plus précocement possible dès que l'état hémodynamique est stabilisé. Une sédation au propofol a été préconisée par certaines équipes permettant un geste de meilleure qualité sans risque accru [44], cependant l'endoscopie est réalisée le plus souvent sans anesthésie [45].

Cet examen a pour but de diagnostiquer et de localiser la lésion responsable du saignement, et de réaliser un éventuel geste d'hémostase [46].

Une intubation trachéale est indispensable s'il existe des troubles de conscience pour éviter les fausses routes.

Dans notre série la positivité du diagnostic était de 100% ce qui montre la précocité de la réalisation de la fibroscopie : Le délai moyen de la réalisation de la FOGD à l'admission est de 10 heures.

Auteurs	% FOGD concluante	% Echec DC
HAFIDI 2002 [16]	85,7%	14,2%
MARMO 2008[21]	92,2%	7,2%
MOUNI 2011 [25]	76%	4%
Notre étude 2012	100%	0%

Figure n°23 : Positivité de diagnostic étiologique endoscopique dans la littérature :

Auteurs Lésions(%)	SEBTI 1991 Maroc [35]	MAKELA 1992 Finlande [36]	LOVESTREI H 1995 USA [37]	RAYMOND 1997 France [38]	HAFIDI 2002 Maroc [16]	MARMO 2008 USA [21]	SUPOT 2009 Thaïlande [22]	Mouni 2011 Maroc	Notre étude 2012 Maroc
UGD	39,6	43,2	59,7	34	62,5	66,6	61	36	21
VO	15	6	6,2	10	11,4	12	18	30	19
Gastrite	9	16	22	-	5,7	9,1	-	6	5
Bulbo duodénite	8	4	5	10	1,4	-	12	4	1
Œsophagite	-	11	3,9	8	2,8	3,6	10	2	4
Mallory Weiss	-	9	-	-	-	4,5	3	-	-
TB estomac	-	6	-	-	-	-	-	-	-
Cancer estomac	-	2	1,6	-	-	5,7	-	-	-
Œsophage de Barett	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Non précisé	-	11	8,1	11	14,2	7,2	-	4	-

Figure n° 24 : Diagnostic endoscopique des HDH dans la littérature :

Dans notre série, Les ulcères gastroduodénaux constituent la cause la plus fréquente des HDH suivies des lésions aiguës de la muqueuse, puis des lésions de ruptures de VO.

3- Etiologies des hémorragies digestives hautes :

a-La maladie ulcéreuse :

L'ulcère gastroduodéal se définit en anatomo-pathologie comme une perte de substance muqueuse allant au-delà de la couche musculaire muqueuse [48].

L'ulcère gastrique ou duodéal hémorragique constitue environ la moitié des causes des hémorragies digestives hautes selon les données de la littérature [18, 19,49]. L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30% des cas [42].

Dans la série d'El. Mekkaoui [23], l'ulcère est la lésion la plus fréquemment retrouvée avec une fréquence de 44%.

Dans notre série cette fréquence est de 52,5 % et constitue alors la cause la plus fréquente des HDH.

L'âge moyen d'apparition des ulcères est 65 ans selon les données de la littérature. [47], dans notre série, l'âge moyen d'apparition des ulcères est de 42 ans. Une différence qui est probablement due au jeune âge de la population marocaine ou à une exposition plus importante aux facteurs favorisant de l'hémorragie (prise d'aspirine, prise d'AINS, la présence d'*Helicobacter pylori* intoxication alcoolique aiguë et autres).

Nous constatons alors, que les malades qui ont saigné par ulcère gastroduodéal sont relativement plus jeunes que ceux qui ont saigné par rupture de VO.

L'étude des différentes séries endoscopiques montre que le siège bulbo-duodénal est le plus fréquent au Maroc, en France et aux Etats unis par rapport au siège gastrique, ce rapport est inversé dans les pays asiatiques tels que la Thaïlande et le Japon [21-23, 50].

Dans notre série, 100% des ulcères se localisent au niveau du bulbe duodénal, ce qui rejoint les données de la littérature.

Les signes de l'ulcère gastrique ou duodénal sont très variables et peu spécifiques, les plus importants sont l'épigastrie et le pyrosis. Puis d'autres symptômes fréquents : les dyspepsies, les nausées/vomissements, l'anorexie, et la pâleur d'une anémie ferriprive [51].

Le diagnostic positif de l'ulcère est basé sur la fibroscopie gastroduodénale.

Les facteurs favorisant l'hémorragie chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont : [19, 52- 54]

- ☀ La prise d'Aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15.
- ☀ La prise d'AINS avec un risque relatif entre 3 et 9.
- ☀ Le traitement anti-thrombotique.
- ☀ L'intoxication alcoolique aiguë.
- ☀ La présence d'*Helicobacter pylori*, avec un risque relatif de 3 pour l'ulcère duodénal et 4 pour l'ulcère gastrique.

En plus du risque d'hémorragie digestive haute, l'ulcère peut se compliquer de perforation gastrique ou duodénale, avec constitution d'un pneumopéritoine ou d'une péritonite. En chronique, l'ulcère peut se compliquer d'anémie ferriprive, de sténose pylorique, et de cancérisation [50].

b-L'Hypertension portale:

L'HTP est définie par une pression portale (pression dans le territoire veineux portal) supérieure à 10 mm Hg ou un gradient de pression hépatique (entre les territoires veineux porte et cave) supérieur ou égal à 5 mm d'Hg [51].

C'est la deuxième cause la plus fréquente d'HDH au Maroc et dans les pays occidentaux [18, 23, 55], 22% dans les études d'Elmekkaoui. Ses étiologies sont dominées par la cirrhose du foie [56].

Dans notre série, la fréquence de l' HDH par HTP est de 22,5%, elle est la troisième cause la plus fréquente après la maladie ulcéreuse et les lésions aiguës de la muqueuse, l'âge moyen est de 56ans.

Le risque de survenue d'une hémorragie chez un malade cirrhotique est de 10 à 50% [19, 57].

Dans 70 à 80%, il s'agit d'une rupture de varices œsophagiennes. Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les ruptures de varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale [58].

Dans notre série, il s'agit d'une rupture de varices œsophagiennes dans 100% des cas.

➤ La cirrhose :

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie. Elle est définie par l'existence d'un trouble architectural diffus du parenchyme hépatique caractérisé par l'existence d'une fibrose entourant des nodules hépatocytaires dits de régénération [59].

Les causes de cirrhose sont nombreuses, les hépatites virales et alcooliques sont néanmoins responsables de 90 % des cirrhoses [60]. Les hépatites chroniques à virus B et C représentent les principales étiologies des cirrhoses dans notre pays, alors que dans les pays occidentaux, l'étiologie dominante est l'hépatite alcoolique [61].

Dans notre série, on a eu 5 cas de cirrhoses hépatiques, soit 12,5% avec un âge moyen de 65 ans, les hépatites chroniques à virus B et C sont responsables de 100% des cas de cirrhoses, ce qui rejoint la littérature.

La plupart des hépatopathies chroniques sont responsables du développement progressif d'une fibrose hépatique, elle-même responsable du développement d'une hypertension portale.

La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par la classification de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinico-biologique définit 3 stades de gravité croissante (Classification de Child-Pugh [19] : Annexe n°1)

La Clinique d'une cirrhose de foie peut être strictement normale au stade de cirrhose compensée (correspondant au stade A de la Child-Pugh). Elle peut donc rester longtemps latente, découverte par hasard lors d'un examen systématique ou lors du bilan de la maladie causale (bilan hépatique, échographie abdominale...) [62]

Lors de la décompensation aiguë d'une hépatopathie chronique, il y a apparition d'une insuffisance hépatique ; ce phénomène est souvent déclenché par une HDH par rupture de VO ou une infection bactérienne [63].

➤ **L'ascite :**

La moitié des malades atteints de cirrhose compensée développent une ascite dans les 10 premières années.

Une ascite est l'accumulation de liquide dans le péritoine (à l'exception du sang et du pus) [64].

C'est l'une des complications fréquentes qui révèle souvent la cirrhose.

Elle est secondaire à l'HTP d'une part, et à la diminution des fonctions d'épuration due à l'IHC d'une autre. Il apparaît une vasodilatation artérielle splanchnique et donc une hypo volémie efficace [65].

Dans notre série, 5 cas d'ascite ont été notés, soit un pourcentage de 12,5%, l'abondance était moyenne dans 80% des cas, et petite dans 20% des cas.

➤ **Le syndrome hépato rénal (SHR) :**

Correspond à une insuffisance rénale aigue compliquant l'évolution de l'IHC et l'HTP en phase terminale. Tout comme l'insuffisance hépatique, le SHR peut être déclenché chez un malade porteur d'une hépatopathie chronique par un épisode d'hémorragie digestive, une infection bactérienne ou l'administration de diurétiques, AINS... [66].

Les manifestations cliniques principales sont l'oligurie (< à 500 ml/24h) avec une ascite irréductible, un ictère, une malnutrition et une encéphalopathie hépatique [67].

Il est essentiel de prévenir le développement du SHR dont le pronostic est redoutable (mortalité avoisinant les 100% dans la plupart des études) [68]; par l'éviction de l'insuffisance rénale iatrogène (éviction de tout médicament pouvant être néphrotoxique), et la correction de l'hypo volémie.

Dans notre série, aucun cas de SHR n'a été noté.

➤ **Encéphalopathie hépatique :**

C'est une encéphalopathie métabolique sans lésion cérébrale organique, dont les mécanismes sont mal connus. Cliniquement elle se traduit par une altération de la conscience (4 stades) et anomalies à l'EEG [65].

Dans notre série, aucun cas d'encéphalopathie hépatique n'a été noté.

c- Les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale :

Elles représentent environ 25% des cas [40, 69]. Il s'agit soit d'une gastrite aiguë, œsophagite ou bulbo-duodénite. Ces lésions aiguës sont souvent en rapport avec l'absorption de médicament gastro-toxique, une présence d'*Helicobacter pylori*, ou une situation de stress [70].

Dans notre série, les lésions aiguës de la muqueuse ont été incriminées dans 13 cas soit un pourcentage de 35% avec un âge moyen de 50 ans.

Les HDH dites de stress sont inexistantes dans notre série, alors que la prise des médicaments gastro-toxiques (Aspirine, AINS, Corticoïde...) a été admise dans la survenue de l'HDH chez 17,5% des malades. Les résultats publiés par R.BENKIRANE et L.EL KIHAL en 2005 ont permis de constater qu'une prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine provoque fréquemment une hémorragie digestive haute par ulcère ou érosion gastroduodénale (8,7% de l'ensemble des hémorragies digestives haute) [71], une différence probablement due à une prise médicamenteuse de plus en plus importante.

Au total, nous pouvons dire que la pathologie ulcéreuse, l'hypertension portale et les lésions aiguës de la muqueuse œsogastroduodénale sont les causes essentielles d'HDH dans notre série.

On note aussi que les malades qui font une HDH par rupture de VO sont plus âgés que ceux qui font une HDH sur ulcère ou sur lésions aiguës de la muqueuse.

d-Les causes rares de l'hémorragie digestive haute :

D'autres causes moins fréquentes d'HDH sont apportées dans la littérature [27] :

➤ Syndrome de Mallory Weiss :

Représentent 5 à 8% des HDH, touche surtout l'homme d'âge moyen. Dans notre étude, nous n'avons relevé aucun cas d'hémorragie par syndrome de Mallory Weiss.

➤ L'ulcération de DIEULAFOY [72]

Représentent 2% des HDH, et touche surtout l'homme âgé.

➤ Les anomalies vasculaires [73]

Cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes. Elles sont en cause d'environ 5% de l'ensemble des HDH.

➤ **Les pathologies tumorales**

Elles sont responsables de 3 à 4% de l'ensemble des HDH.

➤ **Les autres causes rares des HDH**

Elles sont essentiellement représentées par les lésions suivantes :

✱ Les ectasies vasculaires antrales.

✱ La maladie de Rendu-Osler.

✱ Les wirsungorragies.

✱ Les hémobilies.

✱ Les fistules aorto-digestive

Dans notre série, 3 cas de formations bourgeonnantes ulcératives de la face antérieure du bulbe ou de la jonction antro-fundique ont été notés, soit un pourcentage de 7,5%.

III. TRAITEMENT DES HDH:

1-Prise en charge thérapeutique initiale non spécifique :

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

Cette réanimation se fera en milieu spécialisé, sous surveillance médico-chirurgicale stricte.

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être corrigée rapidement [42].

Dès l'admission alors, il faut :

- ✱ Mettre en place rapidement un abord veineux de gros calibre, double si l'hémorragie est importante ou active, voire une voie centrale en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique.
- ✱ Prélever rapidement du sang pour :
 - Une numération formule sanguine et un groupage sanguin en vue d'une transfusion,
 - Une évaluation de l'Hte,
 - Un dosage pondéral de l'Hg,
 - Le taux de prothrombine(TP),
 - Une créatininémie,
 - Une électrophorèse des protéines,

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

a- Le remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par les cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation des colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant, supérieur à 20 % de la masse sanguine ou lorsqu'il existe un choc hémorragique initial. L'objectif est d'obtenir une pression artérielle moyenne de 80 mm Hg [42,74].

Dans notre série le Sérum salé 9‰ (20ml/kg) a été utilisé dans 100% des cas et le plasmion (10ml/kg) dans 16% des cas.

En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit être effectué à minima dans la mesure où la correction de l'hypo volémie s'accompagne d'une augmentation de la pression portale à un niveau supérieur au niveau initial, favorisant ainsi la récurrence hémorragique. Les recommandations de consensus qui indiquent d'atteindre une pression artérielle moyenne de

80 mm Hg sont peu pratiques. L'objectif d'une pression artérielle systolique de 100 mm Hg, en cas d'HTP paraît raisonnable [75].

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

b- Les bilans biologiques d'urgence :

Les résultats des examens suivants doivent être obtenus en urgence : une numération formule sanguine complète, un groupage rhésus (avec agglutinines irrégulières) et un bilan d'hémostase (TP, TCK) [76].

D'autres examens doivent parvenir le plus rapidement possible :

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

☀ Le bilan hépatique (transaminases, bilirubine, Gamma GT et phosphatase alcaline) à la recherche d'une perturbation de la fonction hépatique, surtout chez le cirrhotique [65]).

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

L'ensemble de ces bilans permet d'établir la classification IGS classique des malades hospitalisés en service de réanimation (Annexe N°3) et la classification de Child-Pugh spécifique des malades cirrhotiques (Annexe N°1).

c- La transfusion sanguine :

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

Le maintien d'une hémoglobémie supérieure ou égale à 7g/dl est recommandé chez le sujet sans facteur de comorbidité. Lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne, l'objectif est de maintenir une hémoglobémie supérieure ou égale à 10g/dl [77].

Dans notre série une transfusion de culots globulaire a été nécessaire dans 60% des cas. Avec un nombre de CG allant de 1 à 5, chose qui revient probablement à la pratique rigoureuse d'une stratégie transfusionnelle adéquate.

Les produits utilisés sont :

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

- ☀ Notamment les concentrés de globules rouges (CGR) déleucocytés. Plusieurs formules existent pour calculer la quantité de sang nécessaire, mais il est admis qu'approximativement chez l'adulte, 1 CGR permet d'augmenter l'Hb d'1g/dl.
- ☀ Le plasma frais congelé (PFC) utilisé en cas de trouble de l'hémostase et systématiquement si l'hémorragie est abondante.
- ☀ Les concentrés plaquettaires sont utilisés seulement en cas de transfusion massive ou s'il existe une thrombopénie inférieure à 50.000/mm³. On administrera alors une unité plaquettaire / 10 Kg [78,79].

➤ **Les dérivés du Sang**

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

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

d- Oxygénothérapie :

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

Une oxygénothérapie par sonde nasale, de 2 à 6l /min, doit être adaptée à la fonction respiratoire du patient [80]. Elle n'est systématique que chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne ou pulmonaire [42].

L'intubation est indiquée en cas de choc hémorragique ou lors d'une encéphalopathie hépatique afin d'éviter l'inhalation [42], Elle doit également être débutée avant toute endoscopie digestive haute [74] lorsqu'il existe des troubles de la vigilance.

Dans notre série 75% des patients ont été oxygénés.

✱ Oxygénothérapie nasale : pour 27 malades (soit 90,5%).

✱ Intubation avec ventilation artificielle: pour 3 malades (soit 7,5%).

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

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

En effet, seulement 80 % des hémorragies digestives hautes sont extériorisées [81]. L'urgentiste peut être amené à voir des patients avec une hémorragie digestive dont le motif de recours est un malaise ou un état de choc sans que le malade ou son entourage ne signale d'hématémèse ou de méléna. Dans ces conditions, la pose de la sonde gastrique est, avec le toucher rectal, une pratique très rentable sur le plan diagnostique puisqu'elle permet de déterminer l'existence d'un saignement digestif haut avec une sensibilité de 79 % et une spécificité de 59 % [82].

Lorsque l'hémorragie digestive est extériorisée, c'est à- dire que le problème du diagnostic positif ne se pose pas, la sonde gastrique présente alors deux autres intérêts potentiels [83].

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

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

- Elle participe à la préparation de la cavité gastrique avant l'endoscopie.

Malgré ses avantages potentiels, l'intérêt de la pose d'une sonde naso-gastrique reste un sujet très controversé et certaines équipes la jugent inutile avant de réaliser l'endoscopie diagnostique. Ainsi dans une étude nationale de pratiques hospitalières des hémorragies digestives, 40 % des équipes de gastroentérologie ne posent pas de sonde gastrique [84].

De plus, la pose d'une sonde naso-gastrique comporte des risques de perforation œsophagienne, en fait exceptionnelle, ou d'inhalation pouvant se compliquer de pneumopathie [84]. Elle est d'autre part considérée comme l'une des procédures les plus désagréables en thérapeutique d'urgence [85]. Enfin elle est consommatrice de temps médical et paramédical dans le contexte difficile de l'urgence. Cependant et contrairement à une idée souvent répandue, aucune étude n'a montré que la présence de varices œsophagiennes contre-indiquait la pose d'une sonde oeso-gastrique [83].

Les publications européennes et américaines récentes parlent d'une alternative, c'est l'administration d'érythromycine IV à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entraîner une vidange gastrique [86].

Dans notre série, la sonde naso-gastrique a été utilisé chez 3 malades, soit un pourcentage de 7,5%, pour évaluer l'activité de l'hémorragie pour deux malades et dans le cadre d'un état de choc hémorragique pour un malade.

2- Traitement des hémorragies ulcéreuses :

a- L'endoscopie diagnostique :

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

L'aspect endoscopique selon la classification de Forrest comprend 5 stades, chacun corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique. (Annexe N°2).

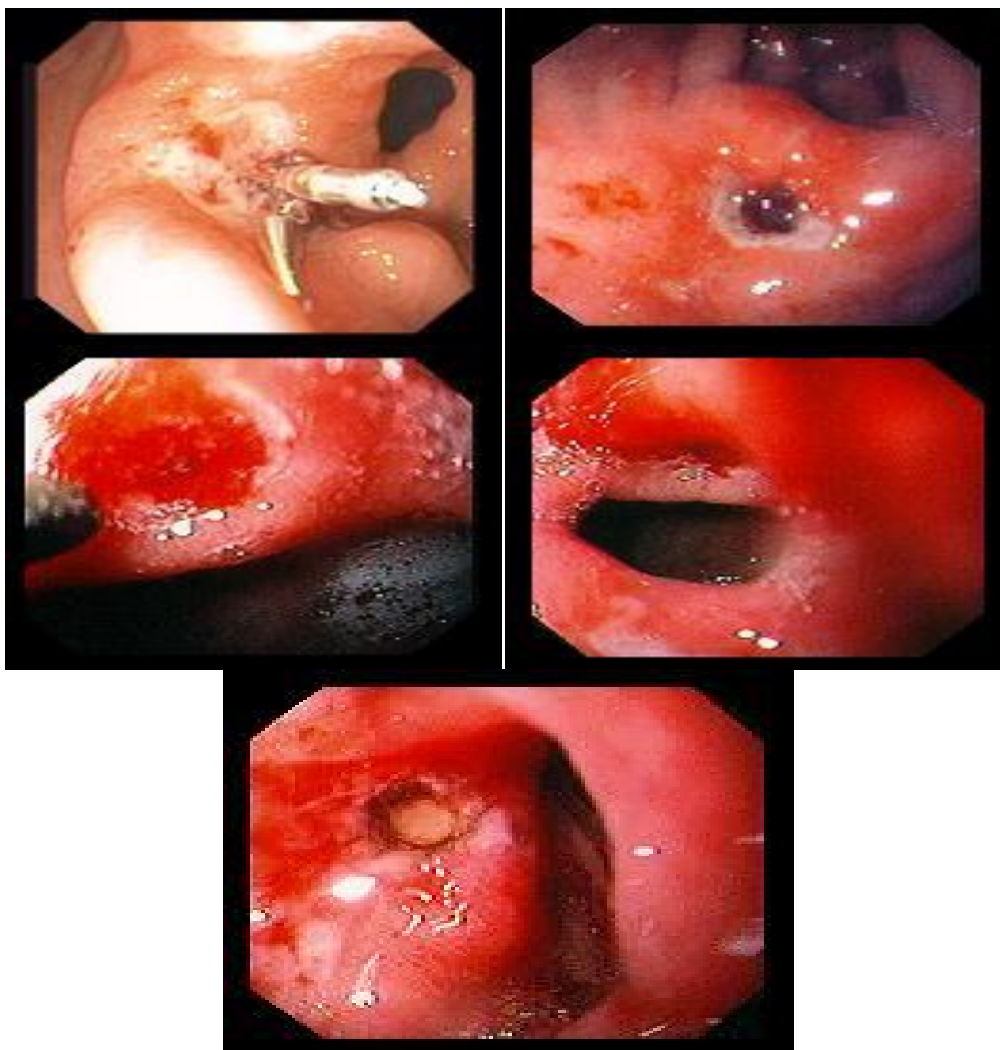


Figure n° 12 : Aspects endoscopiques d'ulcères gastroduodénaux [92].

Chacun de ces stades est corrélé à un risque de récurrence et à une mortalité de l'épisode hémorragique. (Annexe N°2). Outre cet aspect endoscopique, la taille de l'ulcère (supérieur à 1cm) et sa topographie (situé au niveau de la petite courbure gastrique ou de la face postérieure du bulbe) sont également des situations à haut risque de récurrence [87].

Dans notre série, les scores Forrest obtenus sont :

- Ia : 2 malades, soit 10% des cas
- Ib : 5 malades, soit 24% des cas.
- IIa : 6 malades, soit 28,5% des cas.
- IIC : 1 malade, soit 5% des cas.
- III : 7 malades, soit 33,33% des cas.

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

b-L'hémostase pharmacologique [42] :

En cas d'ulcère hémorragique, plusieurs travaux sont concordants pour proposer d'instituer rapidement un traitement par inhibiteur de pompe à proton (IPP) à forte dose (8 mg/h d'oméprazole) par voie intraveineuse [88].

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

L'intérêt de ce traitement a été démontré uniquement en cas d'hémorragie ulcéreuse active ou lorsqu'il existe un caillot adhérent [89] et pour une durée de 72 heures. Dans les autres cas, un traitement « standard » de l'ulcère est suffisant.

L'aspect de l'ulcère ne peut cependant être déterminé qu'au moment de l'endoscopie et certaines équipes administrent un IPP dès le début de la prise en charge puis adaptent le traitement en fonction des données de l'endoscopie. Le lavage gastrique n'a pas de vertu hémostatique mais permet de réaliser une endoscopie dans de meilleures conditions techniques [90].

Les substances vasoconstrictrices (dérivés de la vasopressine, somatostatine ou ses dérivés) ne sont pas utiles dans l'hémorragie ulcéreuse [91].

Dans notre série, 85 % des malades ont reçu l'omeprazole injectable.

60% des malades ont bénéficié d'un bolus de 80 mg puis 40 mg 2fois/j pendant 72h, et 25% d'une dose de 200 mg /j PSE.

c-L'hémostase endoscopique :

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

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

c-1- Méthodes :

➤ **Les méthodes d'injections :**

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



Figure n°13 : Injection d'adrénaline [92]

Le mécanisme d'action associe une vasoconstriction, une compression mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire.

Il peut être éventuellement associé à un produit sclérosant (polidocanol 1/100). La supériorité de cette association n'est pas démontrée.

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

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

➤ **Les méthodes thermiques :**

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

➤ **Autres :**

La pose de clips endoscopiques est proposée mais elle n'est pas réalisable que sur les ulcères scléreux, les lésions très tangentielles ou en cas de rétroversion [12,79].

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

c-2-Résultats :

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

c.3 Indications :

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

c.4 Efficacité :

Parmi les malades traités par l'endoscopie, 10 à 30% vont présenter une récurrence hémorragique. Dans ce cas on proposera une deuxième hémostase endoscopique car elle est efficace et à une moindre morbidité qu'un traitement chirurgical [14].

En cas de récurrence, une chirurgie s'impose dans les 3 premiers jours [96, 97].

En France, une étude prospective multicentrique effectuée par J.ZITOUN en 2009, a montré que sur l'ensemble des malades admis pour hémorragie ulcéreuse dans l'ensemble des hôpitaux de France, un traitement endoscopique a été nécessaire dans 23,5%. La méthode utilisée était : l'injection d'adrénaline dans plus de 70% des cas [98].

A Fès, l'étude effectuée par A.BENAJAH a montré que sur une période de 3ans, aucun malade admis pour hémorragie ulcéreuse n'a bénéficié d'un traitement endoscopique [99].

Dans notre étude, sur les 21 cas d'hémorragie ulcéreuse, un geste endoscopique a été effectué chez 7 malades soit 33% de l'ensemble des HDH. Le geste réalisé était dans tous les cas une injection d'adrénaline diluée.

d- La chirurgie :

d.1 Techniques :

➤ .Conservatrice :

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

➤ Radicales :

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

d.2 Indications :

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

d.3 Mortalité :

La mortalité opératoire dans les situations d'urgence reste élevée (7 à 20% selon les auteurs), ce qui s'explique par la sélection de patients à haut risque [32,33].

Dans notre série, 2 malades ont été opérés dont un est décédé en postopératoire au service de réanimation.

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

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

Particularités cliniques des malades	Résultats de la fibroscopie	Traitement chirurgical effectué	Evolution
Malade présentant un syndrome ulcéreux: 1	Ulcère bulbaire - gastrite	Suture de l'ulcère+ vagotomie	Service de Gastro-entérologie
Malade présentant un syndrome ulcéreux : 1	Ulcère bulbaire	Suture de l'ulcère+ vagotomie	décédé

Tableau n° 25 : Particularités cliniques, endoscopiques, techniques chirurgicales et évolution des malades opérés de notre série.

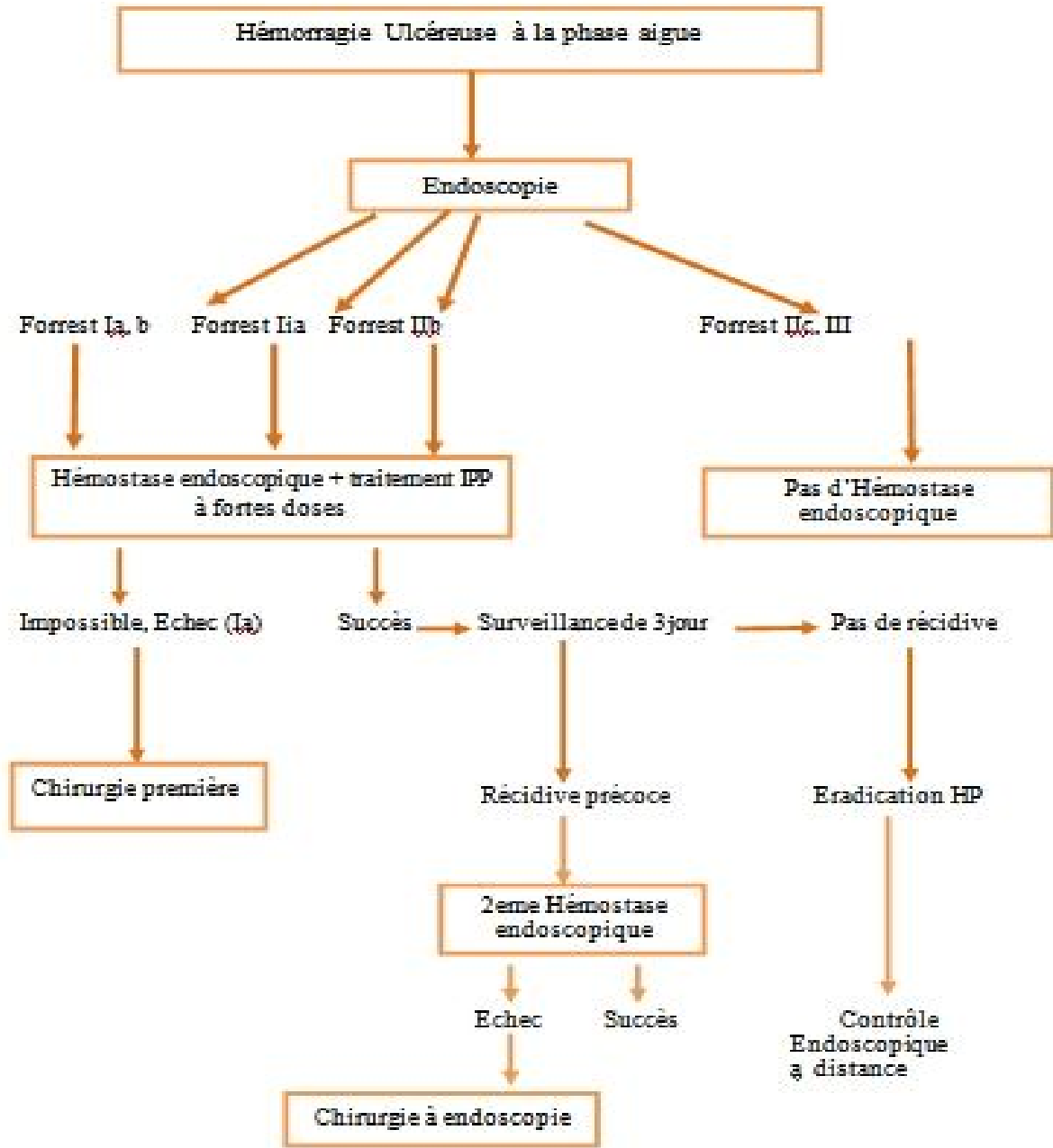
e- L'antibiothérapie :

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

- La première, en cas de présence d'*Helicobacter pylori*. L'antibiothérapie en urgence ne réduit pas le risque de récurrence précoce. En revanche l'éradication de l'*Helico Bacter Pylori* annule le risque de récurrence à moyen et long termes rendant le traitement d'entretien inutile [95,96].

- La deuxième indication est d'ordre préventif. Elle concerne les malades à haut risque d'endocardite infectieuse avant la réalisation de geste endoscopique [97].

Dans notre série, tous les malades ulcéreux ont été mis sous traitement antibiotique, soit : Amoxicilline protégée ou Amoxicilline + Clarythromicyne + Métronidazole).



Arbre décisionnel : prise en charge d'une hémorragie ulcéreuse à la phase aigüe

3- Traitement des HDH chez le cirrhotique :

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

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

a-Médicaments vasoactifs :

En cas de cirrhose, il est essentiel de mettre en route un traitement pharmacologique, vasopresseur y compris, dès la phase pré hospitalière de la prise en charge [98].

Deux types de produits ont prouvé leur intérêt clinique dans cette situation: les dérivés de la vasopressine, en particulier la terlipressine, et la somatostatine et ses dérivés synthétiques, comme l'octréotide [99].

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

L'intérêt en terme de mortalité de la terlipressine dans la phase pré-hospitalière de l'hémorragie digestive du cirrhotique a été démontré [100].

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

· Posologie :

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

· Contre-indications absolues :

- Choc septique.
- Grossesse.

· Contre-indications relatives :

- Insuffisance coronarienne ou vasculaire.
- Asthme, insuffisance respiratoire.
- Troubles du rythme cardiaque.
- HTA non contrôlée.
- Insuffisance rénale chronique.
- Age > 70 ans.

· Effets secondaires :

- Poussées hypertensives, particulièrement chez le sujet hypertendu.
- Troubles cardiaques : bradycardie, insuffisance coronarienne chez des malades à risque, arythmies ventriculaires et supra ventriculaires...
- Troubles mineurs : céphalées, acrocyanose, troubles digestifs...

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

· Posologie :

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

· Pas de contre-indications

· Effets secondaire :

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

· Précautions d'emploi :

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

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

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

· Contre-indications :

- Grossesse et allaitement.
- Hypersensibilité à l'octréotide et aux autres composants de la solution.
- Les substances vaso-actives doivent être utilisées le plus précocement possible dès que la cirrhose est reconnue et maintenues jusqu'à la réalisation de l'endoscopie [99].

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

Dans notre série : seuls 35% des malades admis pour hémorragie digestive haute ont bénéficié d'un traitement vasoactif. La somatostatine a été utilisée chez tous les patients.

Malgré son efficacité, la terlipressine n'a pas été utilisée dans notre série.

Ce chiffre est relativement bas par rapport aux pays développés tel que la France [101]. Ceci est expliqué par le cout élevé de ce traitement (environ 500 DH).

Cependant, la situation est meilleur comparant à d'autres pays Africains, tels que la Cote d'Ivoire par exemple ou aucun malade parmi 47 admis pour hémorragie de rupture œsophagienne au CHU d'Abidjan en 2009, n'a reçu de traitement vasoactif [102].

b-Traitement endoscopique :

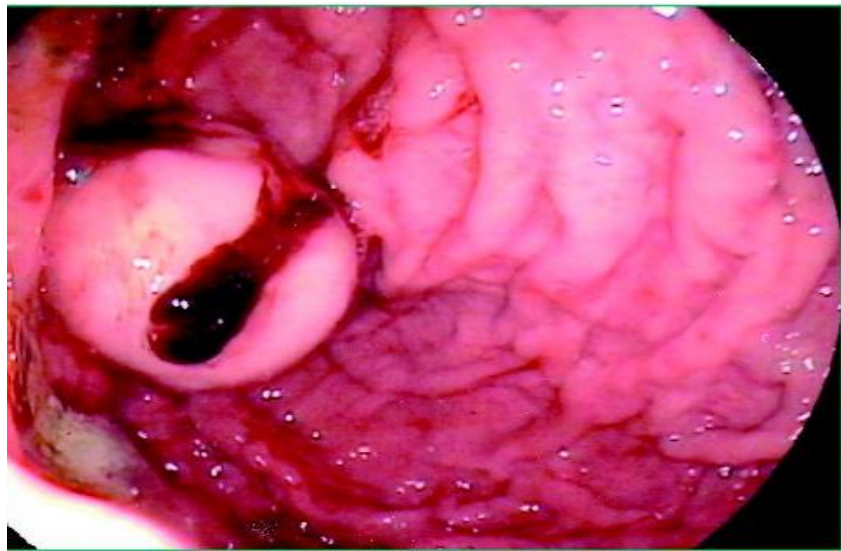


Figure n° 14: Aspect endoscopique des varices œsophagiennes [92]

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

L'endoscopie a pour but d'identifier la source du saignement et d'effectuer si nécessaire, un traitement endoscopique. La question de timing reste non résolue à ce jour. Cependant, un saignement important ou un choc impose une endoscopie précoce dès la stabilité hémodynamique. Dans d'autre cas, elle peut être différée de 6 à 12h, ceci impose une surveillance stricte en milieu de soins intensifs [103].

Les troubles de consciences (en particulier les cas d'encéphalopathie stades III et IV) doivent conduire à une sédation et une intubation trachéale du malade au préalable.

b-2. Méthodes d'hémostase :

➤ **La sclérothérapie [42]:**

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

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

La sclérothérapie permet d'obtenir l'hémostase dans plus de 90 % des cas en période d'hémorragie active.

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

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

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

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

Plusieurs séances de sclérose sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes. L'éradication est obtenue en moyenne après 5,5 séances. L'intervalle entre les séances va de quelques jours à quelques semaines [104].

➤ **La Ligature des varices œsophagiennes :**

Il s'agit d'une méthode endoscopique plus récente que la sclérothérapie. Le principe est de placer un élastique à la base de la varice [106].

En moyenne 3,6 séances sont nécessaires pour faire disparaître les varices œsophagiennes avec un rythme d'une fois par une ou deux semaines [107].

La plus part des études concluent que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme de récurrence hémorragique précoce. En effet, une étude effectuée à Fès a montré que sur 211 ligatures hémostatiques réalisées en une période de 6ans, l'hémostase primaire a été obtenue dans 96,7 % des cas avec un taux de récurrence hémorragique précoce de 3,2 % et tardif de 11% [108].

La ligature s'est révélée aussi efficace que la sclérothérapie [50] et elle occasionne moins de complications.

Mais, sa réalisation n'est pas toujours aisée en période hémorragique, ce qui pourrait limiter son efficacité [109].

L'association sclérose et ligature n'apporte pas de bénéfice par rapport à la ligature seule [110, 43].

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

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

La sclérothérapie à la colle (N-butyl-cyanoacrylate) est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardiotubérositaire hémorragiques [111].

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

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

Dans les dernières années, plusieurs études ont démontré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique [111, 112].

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

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

c- La sonde de tamponnement :

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

Ce geste permet cependant de gagner du temps en attendant un traitement définitif (chirurgie urgente ou TIPS) [111].

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

d-Le traitement chirurgical :

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

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

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale est très efficace pour assurer l'hémostase en cas d'hémorragie digestive par rupture de varices. Cependant, la morbidité et la mortalité de ces interventions en ont réduit les indications. L'anastomose porto-cave en urgence est contre-indiquée dans le cas des hémorragies survenant chez les malades ayant une insuffisance hépatique sévère, appartenant à la classe C de Child-Pugh. La transplantation hépatique présente l'avantage de traiter l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale.

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

Dans notre série, aucun cas de VO n'a été opéré.

e- La radiologie interventionnelle :

Le TIPS "**Transjugular intrahepatic portosystemic stent**" est un shunt intra hépatique entre les veines sus-hépatiques et la veine porte créé par méthode radiologique interventionnelle. Il est maintenu perméable par le déploiement

d'une prothèse métallique auto expansive ; ce shunt décomprime la veine porte de façon comparable à un shunt chirurgical latérolatéral [123].

Le TIPS peut être également proposée comme traitement d'urgence dans les cas d'insuffisance hépatocellulaire sévère [113].

➤ **Inconvénients du TIPS :**

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

Un autre inconvénient majeurs du TIPS est le risque de survenue d'une sténose, voire d'une obstruction de la prothèse chez près de 50 % des patients dans l'année suivant le geste [114].

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

e-Autres mesures thérapeutiques :

e-1- Prévention de l'encéphalopathie hépatique :

Il est classique de voir le degré d'encéphalopathie hépatique majoré par un épisode aigu d'HDH: celle-ci provoque souvent un état d'hyperammoniémie secondaire à la putréfaction du sang dans le tube digestif laquelle explique l'encéphalopathie selon la théorie classique [115].

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

e-2- Prévention des complications infectieuses :

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

Les antibiotiques couramment utilisés sont les fluoroquinolones, céphalosporine III génération ou l'amoxicilline + acide clavulanique avant chaque endoscopie [42].

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

Dans notre série, parmi les 5 patients connus cirrhotiques, 3 ont reçu une antibiothérapie prophylactique soit 60% à base de Ciproxine (20%).

e-3-Ascite et fonction rénale :

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

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

Deux attitudes pragmatiques en découlent : proscrire les événements potentiellement iatrogènes (aminosides, anti-inflammatoires non stéroïdiens, hydroxyéthylamidon, iode) [34], et assurer un remplissage optimal afin d'avoir un volume intra vasculaire suffisant pour la perfusion rénale. Un monitoring de la diurèse est donc nécessaire. Lorsqu'un syndrome hépatorénal est confirmé, l'administration de terlipressine peut améliorer la fonction rénale chez 60 % des malades [63-116].

e-4-Prévention du delirium tremens :

Un syndrome de sevrage peut apparaître chez des malades alcooliques hospitalisés pour une hémorragie digestive. Il apparaît le plus souvent 12 à 24 h après le début de l'hospitalisation ; une hyperhydratation et beaucoup plus rarement une sédation peuvent être alors nécessaires [26]. L'utilisation de benzodiazépines à demi-vie courte est préférée, car il existe ensuite un risque important de précipiter une encéphalopathie hépatique ; un monitoring par des électroencéphalogrammes répétés peut être nécessaire chez ces malades.

e-5- Prévention des récives hémorragiques par les Bêtabloquants :

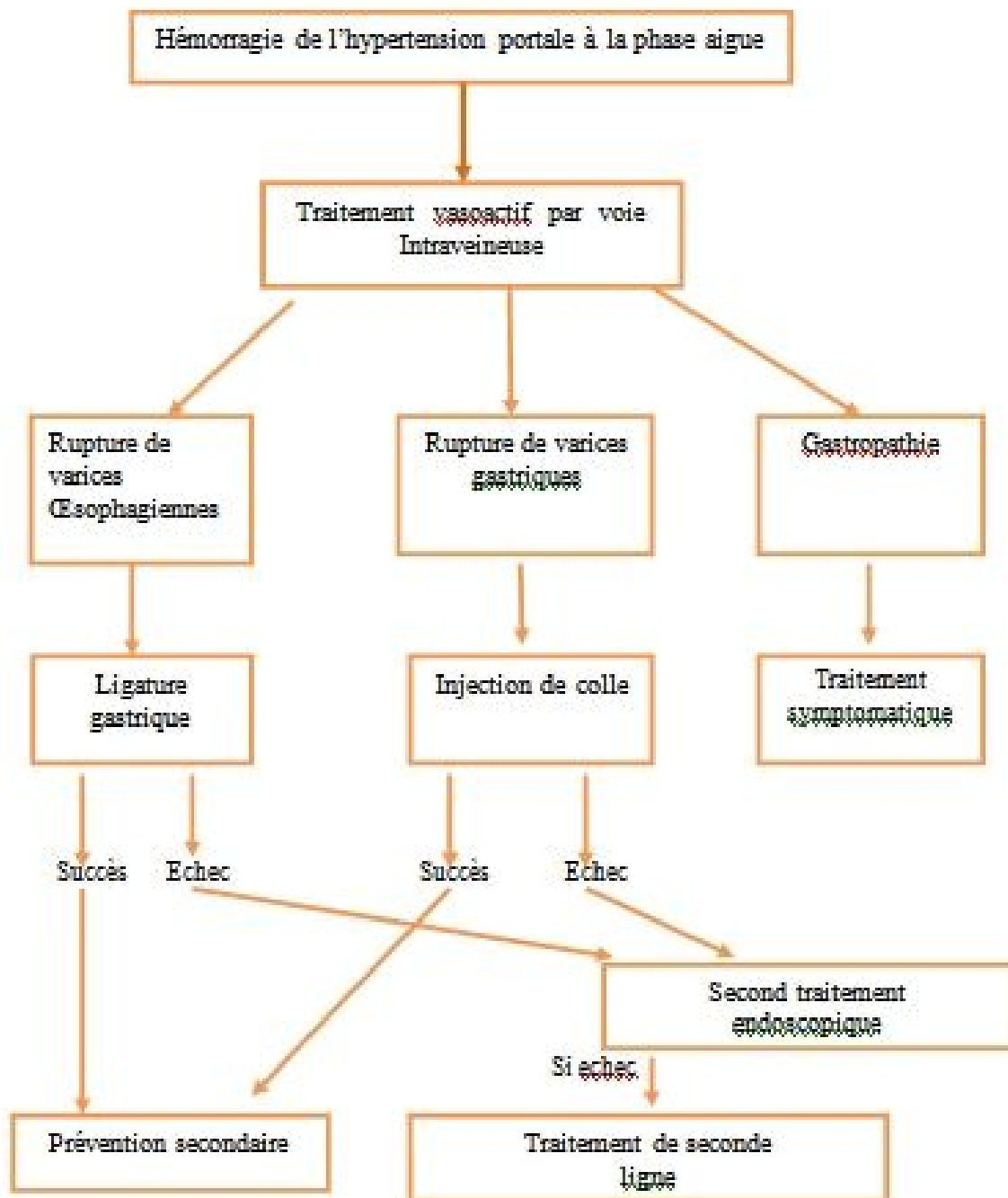
Le principe est de réduire le débit sanguin splanchnique en induisant une vasoconstriction splanchnique et une réduction du débit cardiaque.

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

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

Dans notre étude les bêtabloquants ont été instaurés chez 19% des malades.

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



Arbre décisionnel : Prise en charge hémostatique d'une hémorragie de l'hypertension portale à la phase aiguë

4-Traitement des hémorragies digestives par lésions aiguës :

a- Le traitement des gastrites induites par les AINS :

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

Lorsque le traitement par les anti-inflammatoires doit être poursuivi, les fortes doses doivent être évitées au maximum et il faut lui associer un traitement anti sécrétoire [42].

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

b- Le traitement des hémorragies de stress :

Il n'existe pas de traitement curatif spécifique de l'hémorragie de stress. Il repose sur la réalisation d'une endoscopie digestive haute qui va localiser le saignement et identifier le type de lésion hémorragique.

En cas de saignement actif, la sclérothérapie paraît la plus efficace pour prévenir la récurrence précoce des hémorragies.

Le traitement endoscopique pourra être associé aux IPP. En cas d'échec de ces deux méthodes, le recours à l'embolisation ou à la chirurgie doit être proposé [72].

5- Traitement des hémorragies dues au syndrome de Mallory

Weiss :

L'hémorragie cesse d'habitude spontanément mais nécessite une intervention chirurgicale dans 3% des cas. [117]

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

Les méthodes thermiques appliquées à une telle lésion aigue de la muqueuse peuvent être dangereuses par la destruction tissulaire aux qu'elles entraînent en cas de trouble de la crase sanguine.

Du fait du caractère habituellement superficiel de la déchirure pariétale, survenant sur une muqueuse non pathologique et souple, la ligature élastique est une bonne alternative au traitement par injection d'un hémostatique. Elle peut permettre la coaptation de la perte de substance par ligature de la sous-muqueuse. [118]

6- Traitement des hémorragies dues aux pathologies tumorales :

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

Les injections hémostatiques(Adrénaline), sclérosantes (alcool absolu) ou nécrosantes (polidocanol) peuvent être tentées. [119]

7- Prévention des hémorragies digestives hautes :

a- Prévention des hémorragies ulcéreuses :

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

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

- ☀ Eviction des aliments épicés, le café, l'alcool et le tabagisme
- ☀ La prescription de médicaments gastrototoxiques (AINS, Aspirine, anticoagulants...) doit être prudente et non abusive, et doit être associée à un traitement par IPP chez les malades à risque.
- ☀ L'éradication obligatoire d'helicobacterpylori en cas de positivité (bi-antibiothérapie plus un IPP).

b- Prévention des hémorragies de l'hypertension portale :

Les cirrhoses peuvent être prévenues par :

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

IV- PRONOSTIC DES HDH :

Malgré les progrès des moyens d'exploration notamment l'endoscopie surtout d'urgence, de la réanimation et de la chirurgie digestive, La mortalité globale des HDH s'est peu modifiée au cours des 20 dernières années et reste aux alentours de 10%. [11]

Le pronostic des HDH est surtout dominé par la persistance ou la récurrence de l'hémorragie.

Dans notre série, la récurrence de l'HDH était responsable du cas de décès.

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

La mortalité s'explique aussi par : [19]

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

1-Les ulcères gastroduodénaux :

L'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse cesse de manière spontanée dans environ 80% des cas et persiste ou récidive dans près de 20% des cas [18-19].

La persistance ou la récidive de l'hémorragie augmentent la mortalité [17].

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

En plus des facteurs pronostiques communs des HDH (cités dans le chapitre précédent), les hémorragies ulcéreuses vont dépendre aussi des critères endoscopiques de l'ulcère (classification de Forrest : Annexe N°2.) et du score de Rockall (Annexe N° 4) qui prend en compte l'âge, l'état hémodynamique initial, la cause de l'hémorragie, l'existence d'une comorbidité et les données de l'endoscopie.

Dans notre série, les scores Forrest obtenus sont :

- Ia : 2 malades, soit 10% des cas .
- Ib : 5 malades, soit 24% des cas.
- IIa : 6 malades, soit 28,5% des cas.
- IIC : 1 malade, soit 5% des cas.
- III : 7 malades, soit 33,33% des cas.

On a montré qu'un score de Rockall inférieur à deux est associé à une mortalité inférieure à 1% [42].

28,57% des malades chez qui un ulcère est diagnostiqué, ont un score Rockall de 3, 19, 04% ont un score de 2 et 14,28% ont un score de 1.

La présence d'*Helicobacter pylori* et la prise d'AINS ne semble pas être impliquées [18].

Tout âge confondu, la mortalité globale de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse reste encore élevée à 5%. Elle est relativement stable depuis 30ans malgré les progrès thérapeutiques [18]. Elle est toutefois étroitement liée à l'âge : de l'ordre de 0,5% chez les sujets de moins de 60 ans, proche de 10% entre 60 et 80 ans et 20% chez les sujets de plus de 80 ans [66, 67].

Dans notre série, 1cas de décès par hémorragie ulcéreuse en postopératoire a été noté, le malade est âgé de 75 ans, stade Forrest : Ia ayant comme tares associés une cardiopathie coronarienne, un diabète et une HTA, sous Aspirine et ayant bénéficié d'une transfusion de 4 culots globulaires lors de la prise en charge initiale de son épisode hémorragique.

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

Une hémorragie par rupture des varices œsophagiennes survient dans un délai moyen de 2 ans après la découverte de la maladie hépatique, 15% parmi ces malades saignent à nouveau dans les 10 premiers jours suivant l'épisode hémorragique ce qui souligne l'intérêt du traitement hémostatique initial [120].

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'hémorragie incontrôlable, l'infection, l'insuffisance rénale, ou encore une fonction hépatique altérée : En effet, le risque de récurrence à 5 jours serait de 10% pour les malades appartenant à la classe A de Child, de 15% pour les malades de classe B et de 20% pour les malades de classe C [19, 111]

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

Malgré l'amélioration du pronostic depuis 20 ans, la mortalité à 6 semaines de l'épisode hémorragique reste élevée à 15%, et 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère (Child-Pugh C) [111, 121].

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

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

Le pronostic des hémorragies par lésions aiguës médicamenteuses est totalement différent de celui des hémorragies par lésions aiguës dites « de stress » survenant le plus souvent au cours d'un séjour de réanimation.

Ces dernières sont volontiers abondantes et récidivantes tant que persiste la situation responsable [122], le pronostic de ces hémorragies est mauvais et la mortalité globale dépend des facteurs de gravité : diminution de plus de 20 mm Hg de la pression artérielle systolique, augmentation de la fréquence cardiaque de plus de 20bat/min, et diminution de plus de 10 mm Hg de pression artérielle systolique en orthostatisme, chute de l'hémoglobine de plus de 2g/dl en moins de 24 h avec transfusion de plus de 2 culots globulaires.

Cependant, la mortalité des hémorragies de stress a beaucoup régressé grâce aux progrès thérapeutiques: l'utilisation préventives des IPP et l'alimentation entérale et parentérale [72].

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

V. CRITERES D'EVALUATION DE LA QUALITE DE LA PRISE EN CHARGE DES HDH AU SERVICE DES URGENCES DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V:

1-Délai écoulé en HDH et 1 heure d'admission :

Cette notion est importante à préciser.

Sur l'ensemble des malades admis aux urgences de l'HMIMV pour HDH, 55% ont été examinés en urgence, il s'agit du groupe le plus important, ce qui explique la bonne coopération entre le service des urgences et les autres infirmeries des garnisons, 37,5% ont été examinés entre 24h-72h et 7,5% au-delà de 72h.

2-L'accueil des malades au service des urgences :

➤ L'urgentiste aidé par les internes examine le malade et assure :

1. Le placement d'une voie veineuse de gros calibre, double si l'hémorragie est importante, voire une voie centrale.
2. L'oxygénation nasale.
3. Les prélèvements sanguins.
4. Le remplissage vasculaire (macromolécules et /ou sang)
5. La surveillance de la diurèse.

(Ceci en collaboration avec le réanimateur de garde pour une éventuelle hospitalisation dans la salle de déchoquage).

➤ Un traitement peut être débuté avant l'endoscopie :

1. Les antiH2
2. Les inhibiteurs de la pompe à protons.

3-Délai écoulé entre l'hémorragie et l'endoscopie :

Ce délai est important à préciser, une fibroscopie faite au delà de 24h après l'hémorragie augmente le risque d'échec du diagnostic, 55% de nos patients ont bénéficié d'une endoscopie avant 24h, 38 %entre 24h et 72h et 24% après 72h.

La positivité du diagnostic était de 100%.

La précocité de l'endoscopie digestive haute améliorerait les performances diagnostics de cet examen.

Elle doit être réalisée chez un malade conscient et ayant un état hémodynamique stable au mieux dans les 12 h qui suivent le début de l'HDH.

Il paraît donc souhaitable d'encourager sa pratique dans les structures d'accueil des urgences dès que les patients sont déchoqués.

4-Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne est de 3 jours, puis il y'a une orientation des malades vers un service de gastro-entérologie pour complément de la prise en charge ou vers un service de chirurgie.

5-Mortalité

Dans notre série le taux de mortalité était de 2,5%.

La mortalité globale des HDH s est peu modifiée au cours des 20 dernières années et reste aux alentours de 10% [9].



Conclusion



L'hémorragie digestive haute est une urgence médico-chirurgicale qui met en jeu le pronostic vital du malade.

Dans notre série :

- ✧ L'HDH représente chaque année 0,2% de tous les malades admis au service des urgences de l'hôpital militaire Mohamed V d'instruction.
- ✧ Il y'a une nette prédominance masculine avec un sex ratio (H/F) de 5,66.
- ✧ L'endoscopie digestive constitue l'examen clé, avec un triple intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostic.
- ✧ Les étiologies sont dominées par l'ulcère gastroduodénal suivi des lésions aiguës de la muqueuse puis des VO.
- ✧ Le traitement médical est prioritaire.
- ✧ Le pronostic a nettement été amélioré par la rapidité de la prise en charge au service des urgences médico-chirurgicales et la collaboration étroite entre urgentiste, gastro-entérologue et chirurgien.



Résumés



RESUME

Titre : Hémorragies digestives hautes au service des urgences de l'HMIMV: Evaluation de la gravité et de la stratégie thérapeutique. (A propos de 40 cas)

Auteur : Mlle Ouchker Imane

Mots clés : **Hémorragie digestive – urgence - Fibroscopie -ulcère gastroduodéal - varices œsophagiennes.**

Les hémorragies digestives hautes (HDH) représentent une urgence médico-chirurgicale pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Ce travail est une étude prospective descriptive sur une période de 7 mois (septembre 2011- mars 2012), portant sur une série de 40 patients admis pour HDH au service des urgences de l'HMIMV.

La moyenne d'âge de 51 ans, (prédominance masculine de 87,5%).

L'extériorisation de l'HDH : hématomèse + méléna (55%), hématomèse (20%), méléna (17,5%), hématomèse +méléna +rectorragies (7,5%). Abondance de l'hémorragie : Faible (43%), moyenne (40%), grande (18%). La prise médicamenteuse :(47,5%). L'examen physique a trouvé des signes d'HTP ou de cirrhose (22,5%) et un syndrome douloureux épigastrique (16%).

A l'admission, une FOGD a été réalisée dans un délai moyen de 10h.

Le délai entre HDH et endoscopie : Moins de 24h (55%), entre 24 et 72h (38%) et après 72h (7%). La FOGD a posé le diagnostic (100%), les principales étiologies: UGD (52,5%), lésions aiguës de la muqueuse (32,5%) et VO (22,5%).

Un traitement médical (IPP, somatostatines ou les deux) injectable a été instauré chez (100%). Une hémostase endoscopique a été réalisée chez (37,5%), une hémostase chirurgicale (5%). Le taux de mortalité : (2,5%) soit 1 cas.

Il ressort de l'analyse de nos résultats et de la littérature consultée, que l'évaluation de la gravité des HDH reste clinique et biologique, elle porte sur l'évaluation de son abondance, son caractère actif et du terrain, et que l'élément essentiel permettant de diminuer la morbidité des HDH, est la réalisation le plus tôt possible d'une FOGD.

ABSTRACT

Title: Upper gastrointestinal bleeding in the emergency department of HMIMV: Assessment of severity and treatment strategy. (About 40 cases).

Autor: Miss Imane Ouchker.

Keywords: Gastrointestinal bleeding - emergency - oesogastroduodenal endoscopy, peptic ulcer disease - esophageal varices .

The upper gastrointestinal bleeding (UGIB) are a medical-surgical emergency that can develop life-threatening.

This research paper describes a 7 month study which lasted from September 2011 to March 2012 as it provides the main findings of the analysis of 40 cases of HDH at the medico surgical emergency department in HMIMV.

Our series is characterized by a mean age of 50.62 years, with a male predominance of 87.5%.

The exteriorization mode of UGIB: hematemesis+ melena (55%), hematemesis (20%), melena (17.5%) and hematemesis+ melena and rectal bleeding (7.5%). The bleeding abundance: (43%) low, moderate (40%), and high (18%).

Medication takers: (47,5%), physical examination found signs of portal hypertension or cirrhosis (22,5%) and epigastric pain syndrome (16%).

The delay between patient's admission and endoscopy was on overage: 10h. The delay between HDH and endoscopy: 55% before 24 h, 38% between the range of 24h and 72h and (24%) after 72h .

The OGDF lesion was diagnosed in (100%), the main aetiologies were: Peptic ulcer disease (52.5%), acute lesions of the mucosa (32.5%) and esophageal varices (22.5%). Medical therapy with intravenous (PPI, somatostatin or both) was initiated 100% of patients. Endoscopic hemostasis was achieved in (37,5%) and surgical one in (5%). The mortality rate is 2,5 %(1 case). The cause of death was rebleeding.

It is clear from the analysis of our results and the literature, that the assessment of severity of UGIB is clinical and biological one, and that the fulfillment of an OGDF as soon as possible is an important key to reduce morbidity.

ملخص

العنوان: النزفات الهضمية العلوية بقسم المستعجلات بالمستشفى العسكري التدريبي محمد الخامس: تقييم الخطورة واستراتيجية العلاج: (بصدد 40 حالة).

من طرف: الأناثة إيمان أشقير.

الكلمات الأساسية: النزيف الهضمي – مستعجل – التنظير الداخلي – قرحة المعدة – دوالي المرئ.

يشكل النزيف الهضمي العلوي حالة مستعجلة بإمكانها تهديد حياة المريض.

و يعتبر هذا العمل دراسة قبلية وصفية على مدى 7 أشهر (من شتنبر 2011 إلى مارس 2012) لأربعين مريضا يشكو من نزيف هضمي علوي التحقوا بقسم المستعجلات الطبية الجراحية بالمستشفى العسكري التدريبي محمد الخامس.

إن تحليل النتائج يبين أن متوسط عمر المرضى هو 50,62 سنة غالبيتهم من الذكور (87,5%).
يتمظهر النزيف في شكل قيئ الدم + تغوط أسود (55%)، قيئ الدم (20%)، تغوط أسود (17,5%) و تغوط أسود + قيء الدم + نزيف شرجي (7,5%). اختلفت كمية النزيف من ضعيفة (43%)، متوسطة (40%) و وفيرة (18%). لوحظ استعمال الأدوية بنسبة (47,5%) و العثور على علامات ارتفاع الضغط الدموي الجوفي بواسطة الفحص البدني (22,5%).

متوسط المدة الزمنية التي تراوحت ما بين التحاق المريض بقسم المستعجلات و وقت إنجاز التنظير الداخلي: 10 ساعات. المدة الزمنية التي تراوحت ما بين وقت وصول المرضى إلى قسم المستعجلات و وقت إنجاز التنظير الهضمي الداخلي: قبل 24 ساعة (55%) ، ما بين 24 و 72 ساعة (38%) و بعد 72 ساعة (24%). استطاع التنظير الهضمي الداخلي تحديد سبب النزيف (100%): قرحة المعدة والاثني عشري (52%)، الالتهابات الحادة للغشاء المخاطي الهضمي (32,5%)، دوالي المرئ (22,5%). العلاج بالأدوية عن طريق الحقن كان بنسبة (100%). تم إيقاف النزيف الهضمي بواسطة التنظير الهضمي الداخلي لدى (37,5%) ، و بواسطة الجراحة (5%) . كان معدل الوفيات 2,5% (شخص واحد).

يتضح من خلال تحليل النتائج في مختلف المراجع الطبية أن مفتاح خفض خطورة النزفات الهضمية العلوية يعتبر سريريا و بيولوجيا ويرتكز على تقييم كمية النزيف، نشاطه ونوعية المريض بالإضافة إلى إنجاز التنظير الهضمي في أقرب وقت ممكن.



Annexes



ANNEXE 1:

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

Classification de CHILD-PUGH [124] :

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

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

Annexe n°2:

Forrest	Aspect de l'ulcère	Prévalence %	Récidive hémorragique %
I a	Hémorragie en jet	12	90
I b	Suintement diffus	14	10
II a	Vaisseau visible non hémorragique	22	50
II b	Caillot adhérent	10	30
II c	Taches pigmentées	10	7
III	Cratère à fond propre	32	3

Prévalence, récurrence hémorragique au cours des hémorragies ulcéreuses en fonction de la classification de Forrest en l'absence du traitement endoscopique [42]

Annexe n°3:

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)												40						40-59				60-69	70-74	75-79		> 80	
FC (b·min ⁻¹)				40												120-159		> 160									
PAS (mmHg)		> 70						70-99				100-129		> 130													
T (°C)												< 39			> 39												
PaO ₂ FI O ₂ Si V.A./CPAP				< 100	100-99			> 200																			
Diarrhée L·j ⁻¹		< 0,5							0,5-0,99			1															
Urée mmol·L ⁻¹ ·g·L ⁻¹												< 10	0,6				10-29,9	0,6-1,79								> 30	> 1,8
Globules blancs /1000		< 1,0										1,0-19,9			> 20												
Kaliémie mmol·L ⁻¹										< 3		3,0-4,9			> 5												
Natrémie mmol·L ⁻¹								< 125				125-144	145														
HCO ₃ mmol·L ⁻¹							< 15			15-19		20															
Bilirubine mmol·L ⁻¹ ·mg·L ⁻¹												< 68,4	< 40			68,4-102										> 102	> 60
Glasgow (points)	< 6	6 à 8				9 à 10						14-15															
Maladie chroniques																					Metastases	Hématologie				sida	
Type d'admission												Chirurgie programmée					Médical				Chirurgie urgente						
Total																											

Tableau montrant le score IGS [125]

Variable IGS II	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min ⁻¹)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mmHg compter 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO ₂ /FIO ₂	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L ⁻¹ ou g · L ⁻¹
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie - HCO ₃ ⁻	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Bilirubinémie	Noter la valeur la plus haute en mg · L ⁻¹ ou en mol · L ⁻¹
Score de Glasgow	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Type d'admission	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Maladies chroniques : Sida, Hémopathies malignes, Cancers métastasés	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

Définition des variables du tableau du score IGS [125]

Annexe n°4:

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

Tableau montrant le score de Rockall [42]



Bibliographie



[1] .J.C.PASCAL

Endoscopies et pronostic de l'hémorragie du tractus digestif supérieur.

Gastroentérol. Clin. Bio; 1989; 13 (11); pp: 890-898.

[2] A.LAHLAIDI

Anatomie topographique trilingue. Volume I, troisième partie :
Anatomie de l'abdomen, chapitre 2, 2ème édition

Livres Ibn Sina, Rabat Agdal, Maroc.

[3] H. ROUVIERE, A. DELMAS

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle

14ème édition. Paris. Masson, 1997.

[4] M.D. NETTER, H. FRANK

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

[5] R.L. DRAKE, W. VOGL, A. MITCHELL

Gray's Anatomie pour les étudiants.

Elsevier Masson, 2006

[6] M. BENATTA

Evaluation de l'efficacité de l'association thérapeutique ligature endoscopique et β -bloquants non sélectifs versus β -bloquants non sélectifs seuls dans la prophylaxie primaire de l'hémorragie par rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques.

THESE De Doctorat es Sciences Médicales, 2008.

- [7] **A. BOUGLE, A. HARROIS AND J. DURANTEAU**
Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques
Volume 17, Issue 2, March 2008, p 153-1
- [8] **S. COLLIN, B. LEVY**
Physiopathologie de l'hypo réactivité vasculaire au cours des états de choc.
Réanimation, Vol 17, Issue 2, March 2008, p 101-110
- [9] **J.STRANGER, S. MITZNER, W. RANLOW, T. GLISCHE et al.**
A new procedure for the removal of proteinbounddrugs and toxins.
ASAIO 1993 ; 39 : 621-5
- [10] **A.R. EDOUARD, A.C DEGREMONT, J. DURANTEAU, E. PUSSARD,et al.**
Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man.
Int. Care Med. 1994; 20:414-420.
- [11] **A. LANCELEUR, A. CARIOU, J.F. DHAINAUT, A. HARROIS ET AL**
Les états de choc
EMC réanimation médicale 2009, chapitre 74

[12] J.C SCHADT, J. LUDBROOK.

Hemodynamic and neurohumoral response to acute hypovolemia in conscious mammals.

Am J Physiol. 1991; 260:H305-H318

[13] K. ASEHNOUNE, M. PINAUD

Actualités sur le choc hémorragique

Réanimation, Volume 17, Issue 4, June 2008, p. 311-317

[14] N. SIEGENTHALER, R. GIRAUD, V. PIRIOU, J.A. ROMAND, K. BENDJELID

Altérations de la microcirculation dans les états de choc : Physiopathologie, surveillance et traitement. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol 29, Issue 2, February 2010 ; p 135, 544

[15] RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE

Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.

Réa Urg 1997; vol 6, p 331-425.10, p 135-144

[16] M. HAFIDI

Evaluations de la qualité de prise en charge des HDH à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat.

Thèse de médecine, Rabat 2002 ; N°84.

[17] L. TURI

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

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

[18] G. LESUR

Hémorragies digestives hautes.

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

[19] D. PATERON, J.L.POURRIAT

Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte.

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

[20] B. NALET, JL. PAEN, D GRASSET, N. ABDELLI et al.

Caractéristiques épidémiologiques et pronostic des hémorragies hautes d'origine ulcéreuse.

XVèmes Journées Nationales de l'Association Nationale des hépato-Gastroentérologues des Hôpitaux généraux de France Porquerolles 2007.

[21] R.MARMO, M. KOCH

Predictive Factors of Mortality From Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage: A Multicenter Study.

American Journal of Gastroenterology 2008.

- [22] **SUPOT, S. NIMITIVIALI, J. CHASAWAT, S. MANATSATHIT.**
Upper gastro intestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding.
World Journal Gastroenterology 2009 March 7; 15(9) ; pp 1099-1104.
- [23] **A. ELMEKKAOUI, A. TOUYAR, I. MELLOUKI, N. AQODAD, M. EL ABKARI, D.BENAJEH, A. IBRAHIMI.**
Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès : étude épidémiologique.
Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, Volume 57, numéro S1, p. 26. Mai 2009.
- [24] **FZ. MOUNI.**
Les hémorragies digestives hautes aux urgences du CHU Ibno Rochd de Casablanca.
Thèse de médecine ; Fès 2011 ; Thèse N°055.
- [25] **M. LARIBOU**
Les hémorragies digestives hautes à l'hôpital MohammedV d' El Jadiada (à propos de 160 cas).
Thèse de médecine, Casablanca 1996. N°40.
- [26] **G. BOMMELAER, A. STEF**
Ulcère gastroduodéal : avant et après Helicobacter pylori.
Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 33, Issues 8-9, August-September 2009, P 626-634.

[27] G.LESUR

Les hémorragies digestives hautes de causes rares.

Gastroentérologie Cliniques et biologique 2005, p 11-18.

[28] A. FACON, V. VAN LAER, R. GARRIGUE, P. GOLDSTEIN.

Hémorragies digestives; Stratégie pré hospitalière, régulation et orientation.

Consensus d'actualisation SFAR -Médecine d'urgence 1999.

[29] G.THIEFIN

Complications gastro-intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'aspirine à faible dose.

Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 27, N°5 Mai 2003. p. 498-510.

[30] V.MERLE, G. THIEFIN, P.CZERNICHOW

Epidémiologie des complications gastroduodénales associées aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2004 ; 28 : C27-C36.

[31] OHMANN

Time-trends in the epidemiology of pepticulcerbleeding.

Scandinavian Journal of Gastroenterology, 2005; 40: 914.

[32] D.PATERON

Hémorragie digestive : orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence.

La revue du praticien (Paris) 1998 ; 48(13) ; pp : 1497- 1502.

[33] D ; PATERON ; A.SAUVANET ; C.CHRISTIDIS ; L.POURRIATJ

Hémorragies digestives hautes aiguës : prise en charge médicale, endoscopique et chirurgicale en urgence.

Réanimation urgences ; 1997 ; 6 (2) ; pp : 111-118.

[34] A.FACON, V.VANLAER, R.GARRIGUE ; P.GOLDSTEIN

Hémorragies digestives : stratégie pré-hospitalière, régulation et orientation.

Consensus d'actualisation SFAR, médecine d'urgence 1999 ; pp : 13-20.

[35] S.NADIR ; R. ISMAIL ; K. KRATI; M. ALYONE; R.ALAOUI; D.JAMIL;A.CHERKAOU

Lésions gastroduodénales et anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Maghreb médical, n° 332 Janvier 1999,pp : 19-20.

[36] C.DUHAMEL ; P. CZERNICHOW ; P.DECHELOTTE ; P.DUCROTTE ; E.LERBOURS ; R.COLIN

Hémorragies digestives hautes sous anti-inflammatoires.

Gastroenterol clin biol, 1989 ; 13 ; pp : 239-244.

[37] Dominique PATERON

Hémorragies digestives : Comment traiter une hémorragie aiguë par rupture de varices œsophagiennes.

Gastroenterol Clin Biol 2004;28:B179-B185.

[38] Bryant LR, Mobin-Uddin K, Dillon ML, GriffenWO.

Comparaison of ice water with iced saline solution for gastric lavage in gastroduodenal hemorrhage. Am J Surg 1972; 124:570-2.

[39] A. BOURIENNE, M. PAGENAULT, D. HERESBACH

Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales.

Gastroentérol Clin Biol 2000, vol 24, p 193-300.

[40] A. GARDENAS, P. GINES, J. URIZ, X. BESSA, JM. SALMERON, A. MAS, et al.

Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis.

Hepatology 2001, vol34, p 671-6.

[41] C. J. KAHI, D. M. JENSEN, J. SUNG, B. BLEAU, H. KYUNG JUNG, G. ECKERT, T. IMPERIALE.

Endoscopic Therapy versus Medical Therapy for Bleeding Peptic Ulcer With Adherent Clot: A Meta-analysis.

Gastroenterology 2005, 129: 855–862.

- [42] **D. PATERON**
Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë
JEUR, 2006, 19, 195-201
- [43] **AMOURETTI M, CZERNICHOW P, KERJEAN A, HOCHAIN P, NOUSBAUM JB, RUDELLI A, et al.**
Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires.
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 1003 -1011.
- [44] **TOHDA G, HIGASHI S, SAKUMOTO H, SUMIYOSHI K, KANE T.**
Efficacy and safety of nurse-administered propofol sedation during emergency upper endoscopy for gastrointestinal bleeding: a prospective study.
Endoscopy, 2006 ; 38 : 684-9.
- [45] **LESUR G, BOUR B, AEGERTER P.**
Association Nationale des Hepatogastroenterologues des Hopitaux Generaux. Management of bleeding peptic ulcer in France: a national inquiry.
Gastroenterol Clin Biol. 2005 ; 29 : 140-4.
- [46] **LESUR G, ARTRU P, MITRY E.**
Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique.
Gastroentérol Clin Biol 2000 ; 24 : 656-66.

[47] N. BOURIOUA, M. MERROUCHE, D. POSPAI et al.

Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale à l'ère d'hélico bacter pylori.

EMC gastro-entérologie 2007 [9-020-A-10].

[48] P KARILA COHEN, T. PETIT, J. TEISSIER, S MERRAN

Ulcère gastrique.

Journal de Radiologie, Vol 86, N°4, avril 2005, p. 387-391.

[49] C. HERMINE, O. ERNS, G. SERGENT BAUDSON

Hémorragies digestives de l'adulte : Diagnostic et possibilités thérapeutiques.

EMC radiologie et imagerie médicale : Abdominale – Digestive 2002 [33-665-A-30].

[50] P.T. CHANDRASOMA, R. DER, Y. MA, J. PETERS, T. DEMEESTER.

Histologic classification of patients based on mapping gastroesophageal junction.

Am J Surg Pathol 2003;vol 27, p 929-36.

[51] P. MALFERTHEINER , F.K. CHAN, K.E. MCCOLL

Peptic ulcer disease.

Lancet 2009; 374 : 1449-1461.

- [52] **M. FERAC, J. A. BRONSTEIN, M. P.MASSOURE, M. RICHECOEUR, A.S.**

LIPOVAC

Clinique et endoscopie des ulcères gastroduodénaux.

EMC gastro-entérologie2008 [9-020-A-70].

- [53] **P.HOCHAIN, R.COLIN**

Complication intestinales des AINS.

Gastroenterol Clin Biol 1995, 19 (5pt3), B 79- B83.

- [54] **J. STEPHEN, J. BURKE, D. GOLZARIAN, S. WELDON SHILIANG.**

Non variceal upper gastro intestinal bleeding.

EurRadiol 2007, vol 17, p 1714–1726.

- [55] **P. GZERNICHOW, P. HOCHAIN JB. NOUSBAUM. JM RAYMOND, A. RUDELLI, JL DUPAS et al.**

Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four french geographical areas.

Eur J Gastroenterol 2000 ; 12 : 175-81.

- [56] **N. CARBONELL, D. THABUT, F. BUMSEL**

Hémorragie digestive.

EMC réanimation médicale 2009, chapitre 113.

[57] P. LETONTURIER

Les hémorragies digestives hautes toujours d'actualité.

La Presse Médicale, Vol 32, N° 5, février 2003, p. 223.

[58] D. PATERON.

Hémorragie digestive du malade atteint de cirrhose.

Anesthésie-Réanimation 2000 [36-726-D-10].

[59] Friedman SL. Liver fibrosis

from bench to bedside. J Hepatol 2003; 38(Suppl 1):S38—53.

[60] M. ZAHRAOUI

Principales étiologies des cirrhoses hépatiques.

Espérance médicale, 2006, vol. 13, N°129, p. 361-374.

[61] J. FREXINOS, L. BUSCAIL

Hépto-gastro-entérologie proctologie: Pour le praticien.

5ème édition. 2003.

[62] A. SAWADOGOBA, N. DIBA, B and P. CALESA.

Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications.

EMC Réanimation, Volume 16, Issues 7-8, November-December 2007,

Pages 557-562.

[63] P. REVEL

Défaillance hépatique en réanimation : expérience du système

« MARS ».

Jornal de la société de réanimation de langue française. Juin 2006,

Vol.15, suppl.2, p 271-274.

[64] 64. A. PARIENTE.

Décompensation ascitique.

Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 30, N° 6-7, juin 2006, p.

870-874.

[65] Conférence de consensus

Complications de l'hypertension portale chez l'adulte.

Gastroenterol Clin Biol 2004; vol 28, p 135-152.

[66] H.BENNANI, C. ELBOUKHARI, W. BADRE, A. BELLABAH, R. ALAOUI, A.CHERKAOUI

Le syndrome hépatorénal.

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

[67] J.P. BENHAMOU, S.ERLINGER

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

Flammarion médecine science Paris 2000 :35.

- [68] **P. GUINES, A. GARDENAS, V. ARROYO, J. RODES**
Management of cirrhosis and ascites.
New engl J Med 2004 ; 350 : 1646-54.
- [69] **Recommandations pour la pratique clinique**
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.
Rea Urg 1997 ;vol 6 ,p 331-425.
- [70] **S. ZAZA, O. BONNY, L. LIAUDE.**
Le syndrome hépatorénal chez le patient cirrhotique.
Néphrologie & Thérapeutique Vol 1, numéro 3, p. 174-182, juillet 2005.
- [71] **G. CHEISSON, P. BIBOULET, X. CAPDEVILA, C. DADURE.**
Le syndrome hépato- rénal.
Communications scientifiques 24e Journées Internationales de Mises Au Point en Anesthésie-Réanimation, Paris 9-10 juin 2006 édition.
- [72] **B. RAYNARD, J. Y. FAGON**
Hémorragie digestive de stress en réanimation
EMC Anesthésie réanimation II, 2005, p 68-78.
- [73] **J. C. SAURIN.**
Les malformations vasculaires acquises du tube digestif.
Endoscopie digestive interventionnelle. Paris, 2002, pp 163-171.
- [74] **D. PATERON, E. DEBUC**
Prise en charge d'une hémorragie digestive haute dans le cadre de l'urgence.
Médecine d'urgence 2005, p. 29-39.

- [75] **PH. MATHURIN**
Le syndrome hépatorénal.
Post'U 2005 :121-6.
- [76] **D. PATERON**
Hémorragie digestive haute dans le cadre de l'urgence.
Conférence d'actualisation 2002, édition Elsevier, p 659-658.
- [77] **D. DELGADO, D. SAVARY, J. LOUIS, M. COSTE, T. ROUPIOZ, M. GELEZ, A. DEUTSCH, JP. PERFUS**
La régulation des hémorragies digestives hautes extériorisées.
Jour eur urg vol 22, N°52, p.A50, jun 2009.
- [78] **J.L. WAUTIER, J.J. CABAUD, J.P. CAZENAVE, P. FIALON, M.-F. FRUCHART**
Programme en transfusion des étudiants en médecine.
Transfusion Clinique et Biologique. Volume 12, Issue 1, February 2005,
Pages 59-69.
- [79] **H. GOUËZECA, P. JEGOB, P. BETREMIEUXC, S. NIMUBONAD, I. GRULOISE**
Les indications des produits sanguins labiles et la physiologie de la transfusion en médecine.
Transfusion Clinique et Biologique. Volume 12, Issue 2, June 2005,
Pages 169-176.

[80] AURELIE PLESSIER

Hémorragies digestives : Comment traiter une hémorragie digestive aiguë par rupture de varices oesophagiennes

Gastroenterol Clin Biol 2004;28:B9-B14 B9.

[81] HOCHAIN P.

Epidémiologie des hémorragies digestives aiguës. In

Prise en charge des hémorragies digestives, Ed Masson, Paris, 2002.

[82] CUELLAR RE, GAVALER JS, ALEXANDER JA., et al.

Gastro-intestinal tract hemorrhage.

Arch Intern Med 1990; 150: 1381-4.

[83] LESUR G, BOUR B, AEGERTER P, ANGH. Management of bleeding

peptic ulcer in France: a national inquiry. *Gastroenterol Clin*

Biol. 2005 ; 29 : 140-4.

[84] COOK DJ, GUYATT GH, SALENA BJ, LAINE LA.

Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper GI haemorrhage: a meta-analysis.

Gastroenterology 1992 ; 102 : 139-48.

[85] WOLFE TR, FOSNOCHT DE, LINSOTT MS.

Atomized lidocaine as topical anesthesia for nasogastric tube placement: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med* 2000 ; 35 : 421-5.

[86] COFFIN B, POCARD M, PANIS Y, et al.

Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomised controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 174-9.

[87] G. LEUSUR, P. ARTUR, E. MITRY.

Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique.

Gastrentérol Clin Biol 2000. 24, 656-66.

[88] KHUROO MS, YATTOO GN, JAVID G, et al.

A comparaison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer.

N Engl J Med 1997; 336 : 1054-8.

[89] SUNG JJ, CHAN FK, LAU JY, YUNG MY, LEUNG WK, WU JC, NG EK, CHUNG SC.

The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern*

Med. 2003; 139: 237-43.

[90] STOLLMAN NH, PUTCHA RV, NEUSTATER BR, TAGLE M, RASKIN JB, ROGERS AI.

The uncleared fundal pool in acute upper gastrointestinal bleeding: implications and outcomes. *Gastrointest Endosc.* 1997 ; 46 : 324-7.

- [91] **SGOUROS SN, BERGELE C, VIAZIS N, AVGERINOS A.**
Somatostatin and its analogues in peptic ulcer bleeding: facts and pathophysiological aspects. *Dig Liver Dis.* 2006 ; 38 : 143-8.
- [92] **THIERRY BARRIOZ (1), GILLES LESUR (2)CAHIER FMC MISE AU POINT**
Méthodes d'hémostase endoscopique
Gastroenterol Clin Biol 2007;31:698-707
- [93] **J.D. ZEITOUN, A. CHRYSSOSTALIS, B. NALET, R. FAROUX, B. BOUR et al.**
Evaluation de la prise en charge endoscopique des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse.
Hépatogastroentérologie et Oncologie Digestive. JFHOD 2009. Palais des Congrès-Paris, France. 19-22 mars 2009.
- [94] **A. BENAJAH, N. AQODAD, S. EL FAKIR, M. EL ABKARI, C. NEJJARI, A.IBRAHIMI**
Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan II de Fès: approche épidémiologique.
Journal africain d'hépatogastroentérologie 2008, Volume 3, Number 1, 16-21.
- [95] **D. SCHILLING, A. DERNEL, T. NUSSE, E.WEIDMANN et al.**
Helicobacter infection does not affect the earlyrebledding rate in patients with peptic ulcer bleeding after succesful endoscopic hemostasis : a prospective single-center trial.
Endoscopy 2003; 35: 393-6.

[96] J. TANKOVICA, J. C. DELCHIERB

Données actuelles sur la prise en charge de l'infection par
Helicobacterpylori.

Antibiotiques, Vol 12, Issue 3, September 2010, p 137-144

**[97] M. BARTHET, B.NAPOLEON, G. GAY, T.PONCHON, T.
SAUTEREAU**

Antibioprophylaxie en Endoscopie Digestive.

Société française d'endoscopie digestive. Janvier 2004.

**[98] LEVACHER S, LETOUMELIN P, PATERON D, BLAISE M,
LAPANDRY C, POURRIAT JL.**

Early administration of terlipressin plus trinitrin to control active upper
gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 346 : 865-8.

[99] DE FRANCHIS R. Evolving consensus in portal hypertension:

Report of Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis
and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005 ; 43 : 167-76.

**[100] LEVACHER S, LETOUMELIN P, PATERON D, BLAISE M,
LAPANDRY C, POURRIAT JL.**

Early administration of terlipressin plus trinitrin to control active upper
gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 346 : 865-8.

[101] A. MAHASSADI K, N. YOMAN T, Y.H. KISSI et al.

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

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

[102] C. HOPITAL, J. POUSSARD A, S. MARTINEZ A, M. BARTHET B, M. DELAVEAU A, P. JEANA

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

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

[103] D. THABUT, M. RUDLER, J. MASSARD

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

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

[104] L. DEL GUERCIO, J. SAVINO

Le traitement actuel des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes.

E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002,vol 1 (2), N° 19-21.

[105] D. PATERON

Comment traiter une hémorragie aiguë par rupture de varices oesophagiennes. Évaluation et prise en charge non spécifique.

Gastroentérologie Clinique et Biologique. Vol 28, N°HS 2, avril 2004. p.179-185.

[106] PH. MATHURIN

Le syndrome hépatorénal.

Post'U 2005 :121-6.

[107] P. CARLI, B. RIOU, C. TELION

Hémorragie digestive chez le cirrhotique.

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Ouvrage 2eme édition

Editions Arnette, 2004 - 1579 pages.

[108] D. A. BENAJAH, M. LAHBABI, R. ZAMHARIR, N. LAHMIDANI, N. E. AQODAD, M. EL ABKARI and A. IBRAHIMI

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

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

[109] D .L SANDERS, R.B. PFEIFFER, L.A. HASHIMOTO, C. SUBRAMONY, F. CHEN.

Pseudomembranous gastritis: a complication from aspergillus infection.

Am Surg 2003; vol69, p 536-8.

- [110] **O. GUTIERREZ, T. AKAMATSU, H. CARDONA, D.Y. GRAHAM, H.M. ELZIMAITY.**

Helicobacter pylori and heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus (the inlet patch).

Am J Gastroenterol 2003; 98:1266-70.

- [111] **D. THABUT, J. MASSARF, M. RUDLER, N. CARBONELL**

Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale.

EMC Réanimation médicale 2007, vol 16, p 568-575.

- [112] **G.D'AMICO, V.CRISCUOLI, D. FILI, F. MOCCIARO, L. PAGILARO**

Meta-analysis of trial for variceal bleeding.

Hepatology 2002, 36: 1023-4, authorreply 4-5.

- [113] **C. BUREAU, J-M. PERON, P. OTAL, J-P VINEL**

Place du shunt porto-systémique intra-hépatique transjugulaire (TIPS) dans la prévention de la récurrence des hémorragies liées à l'hypertension portale.

Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 27, N° 6-7, juin 2003, p. 587-589.

- [114] **D. LEBREC, R. MOREAU**

Hypertension portale : avancées et perspectives.

Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol. 33, numéro 8-9, p. 799-810 (août 2009).

[115] C. FRANCOZ, F. DURANDA

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

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

[116] S. KLAMMT, B. MITZNER, E. MUNZERT, J. LOOK, J. STANGE ET AL.

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

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

[117] KATPO; L.SALAS

Less frequent causes of upper gastrointestinal bleeding.

Gastroenterol. Clin. North. Am; 1993; 22; pp: 875- 889.

[118] D. ABI. HANNA; JS. WILLIAMS; GILLESPIE; J.M. BOUKKE.

Endoscopic band ligation for non-variceal non-ucer gastrointestinal hemorrhage.

Gastrointest endosc 1998; 48; pp: 510- 514.

[119] J.P. WAHAB, C.J.J. MULDER, G.DEN. HARTOG.

Argon plasma coagulation in flexible gastrointestinal endoscopy.

Pilot experiences.

Endoscopy 1997, 29, pp:176-181.

- [120] **N. CARBONELL, A. PAUWELS, L. SERFATY, O. FOURDON, VG. LEVY, R. POUPON**
Improved survival after varicel bleeding in patients with cirrhosis over the pasttwodecades.
Hepatology 2004 ; vol 31, p. 443-50.
- [121] **G. D'AMIGO, R. de FRANCHIS.**
Upper digestif bleeding in cirrhosis. Post- therapeuti coutcome and prognostic indicators.
Hepatology 2003, vol 38: p 599-612.
- [122] **CH. GRIMALDI ; J.P. DELMONT**
Les hémorragies digestives.
EMC ; Paris ; Estomac ; intestin ; 90, 06, A10, 1, 1986.
- [123] **P. Bulois a, G. Sergent-Baudson b, C. L'Herminé b, J.-C. Paris a**
Hémorragies digestives et radiologie interventionnelle
EMC-Hépto-Gastroentérologie 2 (2005) 388–399
- [124] **N. DILOU**
Les classifications de prédiction de survie du carcinome hépatocellulaire.
Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 28, N°4, avril 2004 p. 359-366.
- [125] **P. GIRARDET, D. ANGLADE, M. DURAND, J. DURET**
Scores de gravité en réanimation
Conférences d'actualisation SFAR 1999

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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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

**النزفات الهضمية العلوية بقسم المستعجلات
بالمستشفى العسكري التدريري محمد الخامس:
تقييم الخطورة واستراتيجية العلاج (بصدد 40 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: إيمان أشقير

المزادة في: 17 يوليوز 1985 بتجارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: النزيف الهضمي – مستعجل – التنظير الداخلي – قرحة المعدة – دوالي المريء.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مبارك ديمو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: لحسن بليمانى

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: سيف الدين الكندري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عزيز أوراغ

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير