

ATCDS	Antécédents
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANTI-H2	Anti-récepteurs H2 de l'histamine
CHU	Centre hospitalier universitaire
FOGD	Fibroskopie oeso-gastro-duodénale
HP	Helicobacter pylori
HDH	Hémorragie digestive haute
HTA	Hypertension artérielle
HTP	Hypertension portale
IPP	Inhibiteurs de la pompe à protons
IVD	Intraveineuse directe
MUGD	Maladie ulcéreuse gastroduodénale
UD	Ulcère duodéal
UG	Ulcère gastrique
UGD	Ulcère gastroduodéal
VO	Varices œsophagiennes

« Trouver n'est rien, c'est le plan qui est difficile. » [Fiodor Dostoïevski], Extrait de *Les Démons*

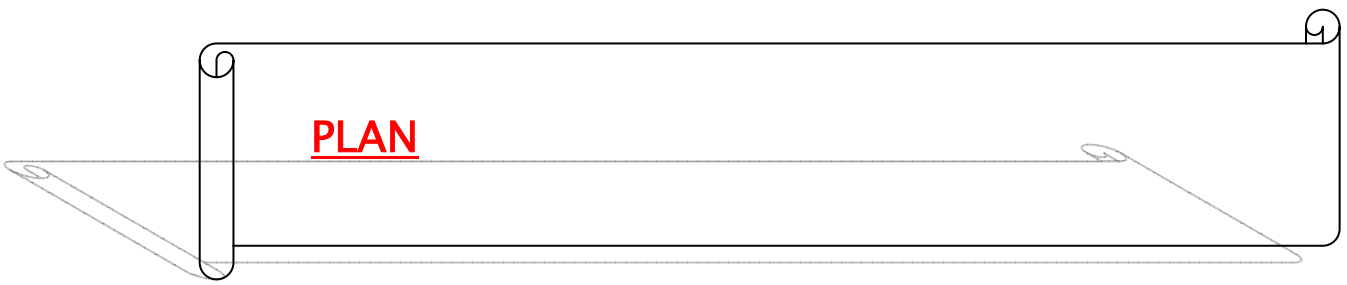


Table des Matières

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériels	5
1. Type de l'étude.....	5
2. Recrutement des malades	5
2.1 Critères d'inclusion.....	6
2.2 Critères d'exclusion.....	6
II. Méthodes	6
III. Analyse statistique	7
IV. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Fréquence des HDH	9
2. Répartition des patients de notre série selon le service de provenance.....	9
3. Répartition des patients selon le sexe.....	9
4. Répartition des patients selon l'âge.....	10
II. Diagnostic positif	11
1. Signes révélateurs de l'HDH.....	11
2. Signes fonctionnels associés	11
3. Signes physiques associés	12
III. Diagnostic de gravité	12

1.	Le terrain.....	12
2.	L'importance du saignement.....	13
IV.	Diagnostic étiologique.....	14
1.	Stratégie diagnostique.....	14
1.1	Enquête clinique.....	14
1.2	Endoscopie.....	16
2.	Etiologies.....	18
2-1	Les ulcères gastroduodénaux.....	19
2-2	Les varices œsophagiennes.....	23
2-3	Les gastrobulbites hémorragiques.....	25
2-4	Les œsophagites.....	25
2-5	La pathologie tumorale gastrique.....	26
2-6	Angiodysplasie.....	26
2-7	Lésions en rapport avec la prise médicamenteuse gastrotoxique.....	27
V.	Prise en charge.....	28
1.	Traitement étiologique.....	28
VI.	Evolution immédiate.....	29
	DISCUSSION.....	31
I.	Rappel anatomique.....	32
II.	Epidémiologie de l'hémorragie digestive haute.....	33
1.	Fréquence.....	33
2.	Répartition des malades selon l'âge.....	34
3.	Répartition des malades selon le sexe.....	35
III.	Diagnostic et prise en charge immédiate.....	36
1.	diagnostic positif : Reconnaître une hémorragie digestive haute extériorisée.....	36

2.	Prise en charge des hémorragies digestives hautes en urgence	39
2-1	Appréciation de la gravité.....	40
2-2	Mise en conditions et mesures de réanimation.....	48
3.	Enquête étiologique.....	51
IV.	Principales étiologies des hémorragies digestives hautes et leurs traitements spécifiques	57
1.	la maladie ulcéreuse gastroduodénale.....	63
1.1	Mécanisme et histoire naturelle de l'hémorragie digestive ulcéreuse	64
1.2	Facteurs favorisants.....	65
1.3	Apport de l'endoscopie digestive haute.....	67
1.4	Modalités thérapeutiques spécifiques de l'ulcère gastroduodéal	68
2.	Les hémorragies digestives hautes et les AINS.....	82
2-1	Mécanisme d'action et classification des AINS	82
2-2	Impact de l'infection à Helicobacter pylori sur le risque de complications gastroduodénales des traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	86
3.	Hémorragies digestives hautes et hypertension portale.....	86
3.1	lésions responsables de l'Hémorragie Digestive.....	86
3-2	Traitements spécifiques.....	91
4.	Autres lésions oesogastroduodénales responsables des hémorragies digestives hautes ...	97
4-1	Syndrome de Mallory Weiss.....	97
4-2	Tumeurs oesophagiennes.....	98
4-3	Diverticules oesophagiens.....	98
4-4	oesophagites.....	99
4-5	lésions traumatiques de l'œsophage	99

4-6 Tumeurs gastriques	100
4-7 lésions gastriques de stress.....	100
4-8 Lésions gastriques d'origine toxique.....	100
4-9 Lésions gastriques d'origine traumatique.....	100
4-10 Les malformations artério-veineuses gastriques.....	101
4-11 Hémorragies d'origine duodénale et de la papille.....	101
V. Pronostic des hémorragies digestives hautes	102
1. Abondance de l'hémorragie.....	103
2. Facteurs cliniques prédictifs de la récurrence hémorragique.....	103
3. Pronostic des HDH en fonction de l'étiologie	104
3.1 Hémorragies des UGD	104
3.2 hémorragie du cirrhotique	105
3.3 Hémorragie par lésion aigue secondaire aux gastrottoxiques	105
CONCLUSION.....	107
RESUMES	110
ANNEXES	114
BIBLIOGRAPHIE	120

« L'expérience est une observation provoquée dans le but de faire naître une idée.» Claude Bernard, Extrait de : *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.*



INTRODUCTION

Les hémorragies digestives hautes aiguës font partie des urgences digestives les plus fréquentes et peuvent engager le pronostic vital du malade(1). Il s'agit d'un motif de recours aux urgences dont les principales étiologies sont la maladie ulcéreuse, l'hypertension portale, et les gastrites aiguës. Dans environ 10 % des cas, une cause plus rare (Mallory-Weiss, malformations vasculaires acquises, Dieulafoy, fistules aortodigestives, anomalies des voies biliaires ou pancréatiques, tumeurs, etc.) est responsable(2,3).

L'origine du saignement de ces hémorragies hautes est, par définition, une lésion située en amont de l'angle de Treitz(4).

L'incidence et le pronostic des hémorragies digestives aiguës hautes paraissent stables ces dernières années selon les données de la littérature, ce qui est paradoxal si on considère les progrès récents dans le traitement de la maladie ulcéreuse gastroduodénale et dans la prévention des complications de l'hypertension portale(4). En effet, Dans la littérature, la mortalité des hémorragies digestives hautes varie entre 5 et 30 % en fonction de la cause(5).

Ce paradoxe s'explique sans doute par la consommation croissante des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et par le vieillissement de la population. Les facteurs liés au terrain, notamment les pathologies associées, sont les facteurs pronostiques les plus importants des hémorragies digestives aiguës(4,6).

Il n'existe à ce jour pas d'études nationales ou même régionales évaluant l'incidence des hémorragies digestives hautes aiguës(4).

La prise en charge des hémorragies digestives nécessite la « STABILISATION DE L'HEMODYNAMIQUE », une enquête étiologique et une démarche thérapeutique. Au centre de cette enquête et démarche se situe l'endoscopie digestive(4).

La prise en charge de ces hémorragies nécessite une collaboration multidisciplinaire et la réalisation de protocoles propres à chaque hôpital en tenant compte des ressources locales(3).

Le but de notre travail est de préciser les caractères épidémiologiques, cliniques et étiologiques des HDH aiguës extériorisées et d'analyser leur prise en charge en fonction de l'étiologie et d'évaluer leur profil évolutif tout en rapportant l'expérience du service de gastroentérologie, du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech et ce à travers une étude prospective concernant le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées qui va aboutir sur d'autres études pronostiques en vue d'optimiser la prise en charge à l'échelle locale et nationale et d'instaurer des protocoles nationaux.

« On ne peut se passer d'une méthode pour se mettre en quête de la vérité des choses. »
[René Descartes], *Extrait de Discours de la méthode.*



MATERIEL ET METHODES

I–Matériels

Notre projet étant d'étudier et décrire le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées, ceci afin de contribuer à une meilleure prise en charge en milieu hospitalier, nos objectifs sont :

- ❖ Evaluer la prévalence des hémorragies digestives hautes aiguës extériorisées dans l'unité d'endoscopie du service de Gastroentérologie au CHU. Mohamed VI. de Marrakech.
- ❖ Préciser leurs caractères épidémiologiques.
- ❖ Déterminer le profil étiologique des HDH.
- ❖ Préciser les différentes expressions cliniques d'HDH.
- ❖ Evaluer la prise en charge immédiate en urgence.

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive incluant tous les patients ayant présenté une hémorragie digestive haute extériorisée, diagnostiqués du mois de Janvier 2008 au mois de Mai 2009 (18 mois) et chez lesquels une fibroscopie digestive haute a été réalisée. Ces patients ont été de prime abord vus aux urgences du CHU « Ibn Tofail » ou adressés par une autre formation sanitaire pour complément de prise en charge au service de gastroentérologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

2. Recrutement des malades

Le recrutement des malades a été fait selon les modalités suivantes :

- ❖ Malades hospitalisés au service de gastroentérologie pour hémorragie digestive haute Extériorisée.
- ❖ Malades adressés par une autre formation sanitaire, transitant par le service pour une exploration digestive endoscopique haute.

2-1 Critères d'inclusion

Les patients inclus présentaient à l'admission ou en cours d'hospitalisation des signes cliniques objectifs d'hémorragies digestives hautes aiguës extériorisées soit hématomèse et/ou méléna et qui ont fait une fibroscopie digestive haute.

2-2 Critères d'exclusion

Nous avons exclu de l'étude les patients qui n'avaient aucun signe clinique objectif d'hémorragie digestive haute extériorisée, notamment les hémorragies occultes révélées par une anémie.

II-Méthodes

Dès l'admission de nos patients, l'état hémodynamique a été évalué ainsi que l'état de conscience; l'évaluation de l'hémoglobine et de l'hématocrite sont systématique. Une endoscopie a été faite chez tous les patients ; et en fonction des résultats de l'endoscopie, un traitement hémostatique a été réalisé ainsi qu'étiologique, enfin un suivi évolutif a été évalué chez nos patients surtout sur le court terme.

La collecte des données a été faite à l'aide de fiches pré imprimées confectionnées en parties (annexe I):

- ❖ 1ère partie: incluant les données sociodémographiques et cliniques recueillies juste après l'admission (identité ; motif de consultation et évaluation du motif ; état à l'admission et mesures réalisés dans l'immédiat et délai de la première endoscopie digestive haute réalisée).

- ❖ 2ème partie: Résultats et données de l'endoscopie digestive haute : (à noter que lorsqu'il s'agissait de la maladie ulcéreuse un score pronostique de Forrest a été évalué (annexe II).
- ❖ 3ème partie: incluant le terrain (tares associées) et les antécédents : notamment d'hémorragie, d'ulcère gastroduodéal connu, de prise médicamenteuse récente, d'ictère, d'un syndrome ulcéreux ou douloureux épigastrique chronique, d'une chirurgie récente ou ancienne...
- ❖ 4ème partie: diagnostic étiologique retenu et modalités de la prise en charge thérapeutique et les données évolutives immédiates.

III-Analyse statistique

L'analyse statistique a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive ayant consisté au calcul des moyennes pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.

IV-Considérations éthiques

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et ont a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.

« La qualité n'est jamais un accident ; c'est toujours le résultat d'un effort intelligent »

[John Ruskin].



RESULTATS

I-Données épidémiologiques

1-Fréquence des HDH

Les HDH représentent 5,54% de toutes les admissions au service de gastroentérologie de CHU de Marrakech. Parmi 118 cas d'hospitalisation pour hémorragies digestives hautes et basses au service de gastroentérologie du CHU de Marrakech, nous avons recruté 62 cas d'HDH soit 52,54%.

Parmi 1700 cas ayant une endoscopie haute motivée pour diverses raisons pendant nos 18 mois d'étude (de Janvier 2008 au Mai 2009), l'HDH en a présenté 3,64%.

2-Répartition des patients de notre série selon le service de provenance

Parmi les 62 cas colligés, 48 provenaient du service des urgences, 6 cas ont été référés par des gastro-entérologues du secteur privé, 6 autres cas par des généralistes et 2 cas référés par d'autres services de médecine au CHU Mohamed VI (neurologie et pédiatrie) (tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon leur provenance

	Nombre des patients	Pourcentage %
Service des Urgences	48	77 ,42
Gastroentérologues Privés	6	9,68
Généralistes	6	9 ,68
Autres services de médecine	2	3,22
Total	62	100

3-Répartition des patients selon le sexe

Sur l'ensemble de nos patients, 40 étaient de sexe masculin (64,52%), 22 de sexe féminin (35,48%) (Figure 1).

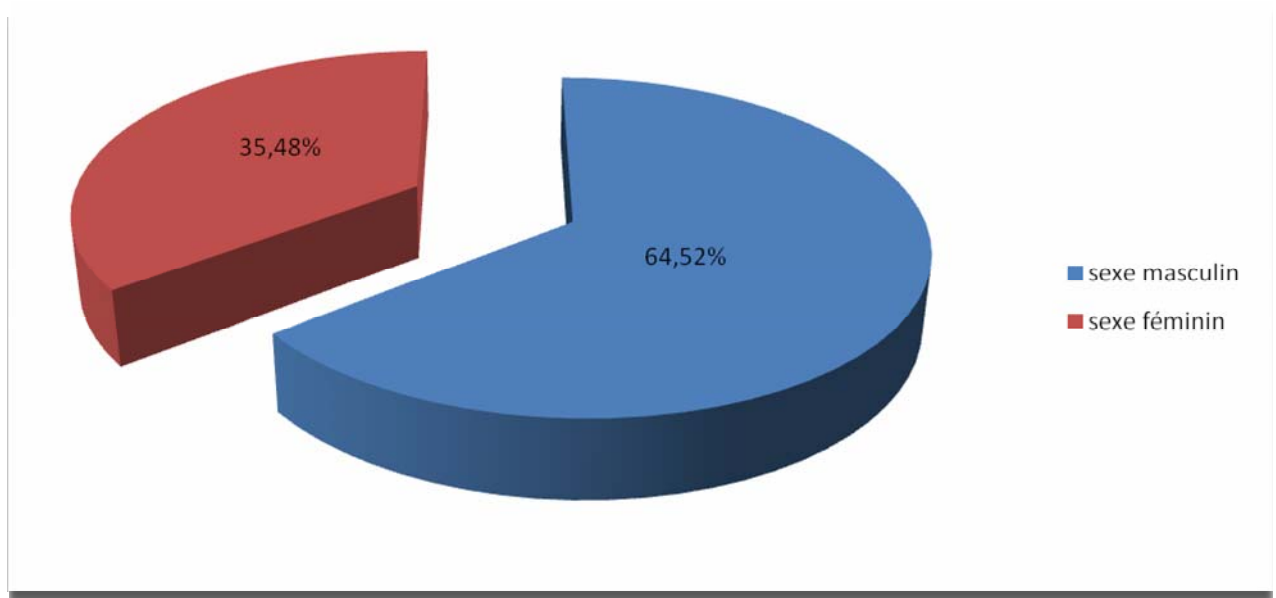


Figure 1 : Répartition de nos 62 cas en fonction du sexe

4-Répartition des patients selon l'âge

Notre population a une moyenne d'âge de 48ans avec des extrêmes de 06 ans à 80 ans (figure2).

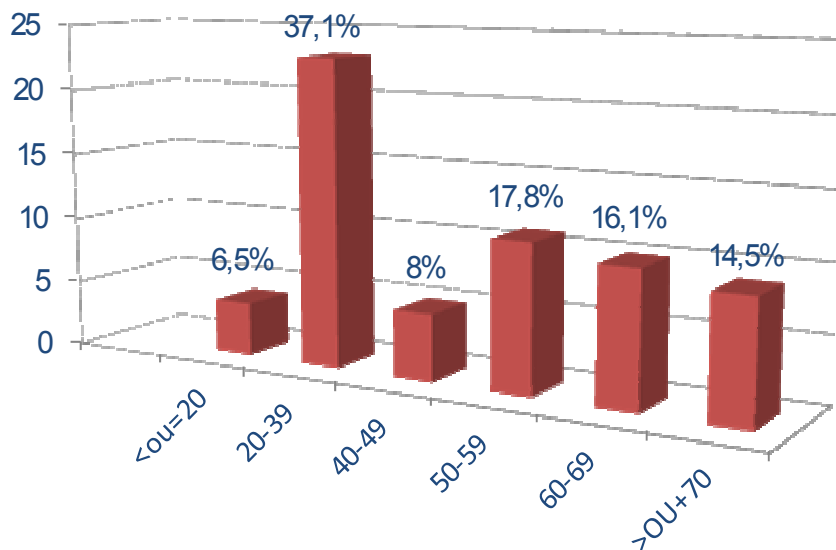


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

II-Diagnostic positif

1-Signes révélateurs de l'HDH

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

- ❖ Une hématomèse isolée dans 13 cas (21%).
- ❖ Un méléna isolé dans 7 cas (11%).
- ❖ Une association méléna-hématomèse dans 20 cas (32%).
- ❖ Une association hématomèse-épigastralgie dans 6 cas (10%).

Tableau II : Répartition des patients selon la nature de l'hémorragie

Nature de l'hémorragie	Nombre	Pourcentage %
Hématémèse	13	21
Méléna	7	11
Hématémèse et méléna	20	32
Hématémèse et épigastralgie	6	10
méléna et épigastralgie	1	2
Hématémèse et rectorragie	2	3
Hématémèse et épigastralgie et méléna	13	21

Il s'agissait d'un premier épisode de saignement dans 39 cas (62,90%). Dans 23 cas (37,1%), il s'agissait de saignements récidivants.

2-Signes fonctionnels associés

Notre interrogatoire a révélé des :

- ✚ Epigastralgies : 23 cas (37,09%)
- ✚ Vomissements : 10 cas (16,12%)

- ✚ Diarrhées : 2 cas (3,22%)
- ✚ Constipation : 6 cas (9,67%)
- ✚ Dysphagie (ou syndrome œsophagien) : 1 cas.

L'ensemble de ces signes fonctionnels ont évolué dans un contexte d'apyrexie dans 59 cas (95,16%), d'amaigrissement dans 16 cas (25,80%) des patients. Enfin 16 cas (25,80%) ont présenté une asthénie.

3-Signes physiques associés

L'examen clinique a relevé :

- ❖ Un syndrome anémique clinique : 03 cas (4,84%).
- ❖ Une sensibilité épigastrique : 24 cas (38,70%).
- ❖ Des signes d'hypertension portale : une circulation veineuse collatérale, une ascite, une splénomégalie et autres : 18 cas (29%).
- ❖ Un syndrome d'insuffisance hépatocellulaire : 04 cas (6,5%).
- ❖ Autres signes associés pouvant être en rapport avec une autre pathologie (cardiaque, respiratoire, neurologique et autres) : 13 cas (20,96%).

Le toucher rectal a été réalisé systématiquement, il a révélé la présence d'un méléna dans 8 cas (12,9%).

III-Diagnostic de gravité

L'évaluation de la gravité et du pronostic est la première étape de la prise en charge qui était concomitante à la mise en œuvre des mesures de réanimation.

Nous avons noté des signes de gravité liés au :

1-Le terrain

- ❖ L'âge > 60 ans noté chez 19 cas dans notre série soit 30,64%.

- ❖ Certains tares, vue leur implication pronostique dans la survenue de l'hémorragie digestive haute, qui sont surtout (la cirrhose, le diabète, l'HTA, insuffisance rénale) :
 - 5 cas (8,0%) étaient connus cirrhotiques.
 - 6 cas étaient diabétiques (9,6%)
 - 5 cas étaient hypertendus (8,0%)
 - Un cas présentait une insuffisance rénale chronique.

2-L'importance du saignement

Quantification du saignement : Le taux d'hémoglobine a été précisé dans 59 cas (95%) des 62 cas admis pour HDH extériorisées, la transfusion a été indiquée systématiquement chez les sujets dont le taux d'hémoglobine était inférieur à 7g/dl. Un contrôle par numération formule sanguine dans les 24 heures a été faite chez ceux dont le taux était entre 7 et 9 g/100ml (tableau III).

Tableau III : Répartition de 59 cas selon le taux d'hémoglobine d'admission

taux d'hémoglobine (hg) (g/dl)	Nombre	Pourcentage
<ou =à7	31	52,54%
7<hg<ou=9	10	16,94%
>9	18	30,50%

Une transfusion par 2 culots globulaires a été faite dans 24 cas et par 3 culots globulaires dans 6 cas et un culot globulaire dans 1 cas.

24 cas ont été de groupe sanguin B rhésus positif, 30 ont été du groupe O rhésus positif et 2 négatif et 4 ont été du groupe A rhésus positif et 2 cas ont été A rhésus négatif.

Choc initial : comme élément de gravité, est défini comme une tension artérielle systolique <100mmhg a été retrouvée en notre série dans 12 cas (19,35%) ou une chute de la tension artérielle systolique de plus de 40mmhg chez un hypertendu retrouvé dans 2 cas.

IV–Diagnostic étiologique

1–Stratégie diagnostique

1-1 Enquête clinique

Les Antécédents : Les antécédents pouvant être en relation avec l'hémorragie digestive haute ont été recherchés systématiquement, 53 cas (85,48%) de nos patients avaient des antécédents positifs.

 **Antécédents médicaux** : Nous avons noté dans notre étude

- un antécédent d'hémorragie digestive haute dans 15 des cas (24,2%).
- Dans 5 cas (8,0%) un antécédent de pathologie gastroduodénale a été retrouvé, dont la majorité était non documentée.
- La présence d'un ictère dans 2 cas (3,22%).
- Un antécédent de syndrome épigastrique douloureux chronique dans 6 cas (9,7%).
- Dans Vingt cas (32,26%) des risques de transmission virale hépatique positives (dont 14 cas avaient des antécédents de soins dentaires informels, 4 cas étaient tatoués et 2 cas avaient des facteurs de risque sexuels).

 **Antécédents chirurgicaux et traumatiques (concernant l'appareil digestif)**

- Cinq cas (8%) avaient comme antécédents des traumatismes abdominaux.

- Six cas (9,67%) avaient des antécédents de chirurgie abdominale (non documentés) (dont un opéré pour sténose pylorique et le reste réparti entre appendicectomie, chirurgie de l'hernie, fissure, cholécystectomie, hémorroïdectomie).

 Antécédents toxiques et prise médicamenteuse gastrotoxique (figure3):

- 7 cas (11,3%) étaient éthyliques chroniques.
- 16 cas (25,80%) étaient tabagiques.
- deux cas (3,22%) prenaient du cannabis.
- La prise médicamenteuse gastrotoxique a été notée chez 10 cas (16,12%) : Il s'agissait dans la majorité des cas d'une automédication. Les AINS et salicylés étaient les plus notés (14,51%). Le délai de la prise médicamenteuse avant l'épisode hémorragique ainsi que la dose prise n'était pas précisés car il s'agissait d'une automédication.

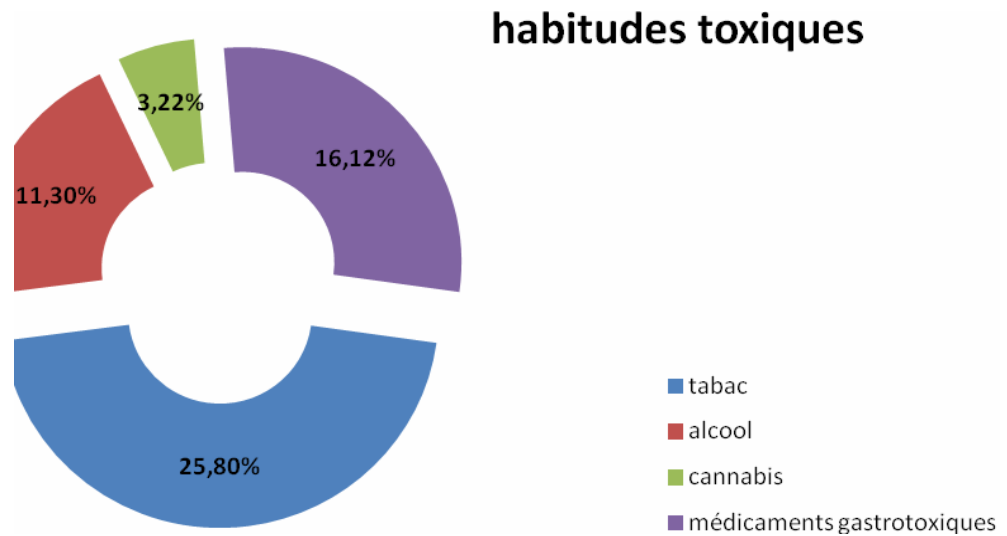


Figure 3 : les ATCDS toxiques et prise médicamenteuse gastrottoxique

✚ Autres ATCDS (en dehors de pathologie digestive)

- Vingt et un de nos patients (33,87%) présentaient d'autres tares en dehors de la pathologie digestive :
 - Cinq patients avaient des antécédents de géophagie.
 - Trois patients étaient anémiques.
 - Deux patients étaient suivis en neurologie pour sclérose latérale amyotrophique et la maladie de Parkinson.
 - Un patient présentait une thrombocytémie essentielle.
- le reste est réparti entre problème respiratoire (asthme et allergie respiratoire sans documents), néphropathique et cardiopathie (pas de documents pour préciser quel type).

1-2 Endoscopie



Photo1 : endoscope souple du service de gastroentérologie de CHU de Marrakch

- ✓ **Délai d'endoscopie** : Le délai entre l'épisode hémorragique et la réalisation de l'endoscopie a été précisé dans 51 cas (82,25%). Il était en moyenne de presque 30 heures avec des extrêmes de 4 heures à 120 heures.
Alors que le délai entre l'admission et la réalisation de l'endoscopie était de 16 heures en moyenne avec des extrêmes de 2 heures à 50 heures.
- ✓ **Les résultats endoscopiques** : Sur l'ensemble des patients admis pour hémorragie digestive haute (figure 4) :
 - 55 cas (88,70%) des gastroscopies étaient concluantes avec une lésion pouvant expliquer l'hémorragie.
 - Sept cas (11,29%) des gastroscopies réalisées étaient non concluantes soit parce que les malades ne toléraient pas le geste ou que l'exploration était gênée par la présence du sang dans la cavité gastrique et l'endoscopiste était donc obligé d'arrêter l'examen sans qu'il puisse explorer correctement tout le tractus digestif supérieur. 5 cas patients ont été repris ultérieurement, les 2 cas restants sont sortis contre avis médical.

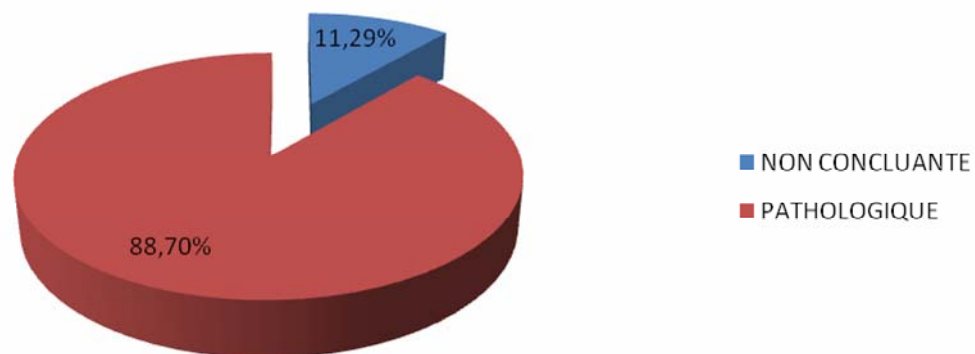


Figure 4 : Résultats globaux de la FOGD

Dans 55 cas ayant une endoscopie pathologique (figure 5):

- la pathologie ulcéreuse gastroduodénale était la plus fréquente: 20 cas (32,25%).
- Les varices Œsophagiennes : 17 cas (27,42%).
- les gastrobulbites hémorragiques : 9 cas (14,51%).
- les œsophagites : 3 cas (4,85%).

- Enfin les autres étiologies plus rares (tumeurs gastriques et angiodysplasies) étaient retrouvées dans 6 cas (9,67%).

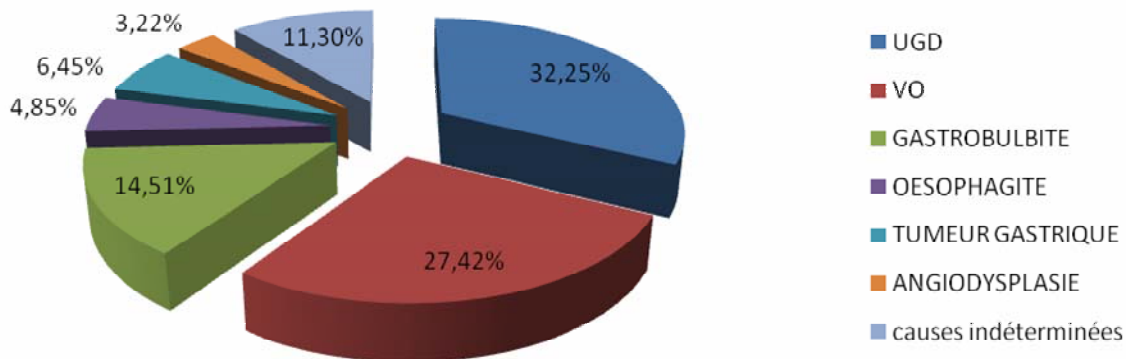


Figure 5 : étiologies des HDH extériorisées dans notre série

2-Etiologies

Dans notre série nous avons noté les étiologies suivantes (tableau IV).

Tableau IV : lésions responsables des hémorragies digestives hautes dans notre série

Résultats de la FOGD	Nombre	Pourcentage
Ulcères gastroduodénaux	20	32,25%
Varices œsophagiennes	17	27,42%

Gastrobulbites	09	14,51%
Oesophagites	03	4,85%
Tumeur gastrique	04	6,45%
Angiodysplasie	02	3,22%
Causes indéterminées	07	11,3%

2-1 Les ulcères gastroduodénaux

Ils sont retrouvés dans 20 cas (32,25%). Les ulcères GD se répartissaient en ulcères bulbaires retrouvés en notre série dans 18 cas (90% des UGD soit 29,03% des HDH) et en ulcères gastriques dans 02 cas (10% des UGD soit 3,22% des HDH) (figure 6).

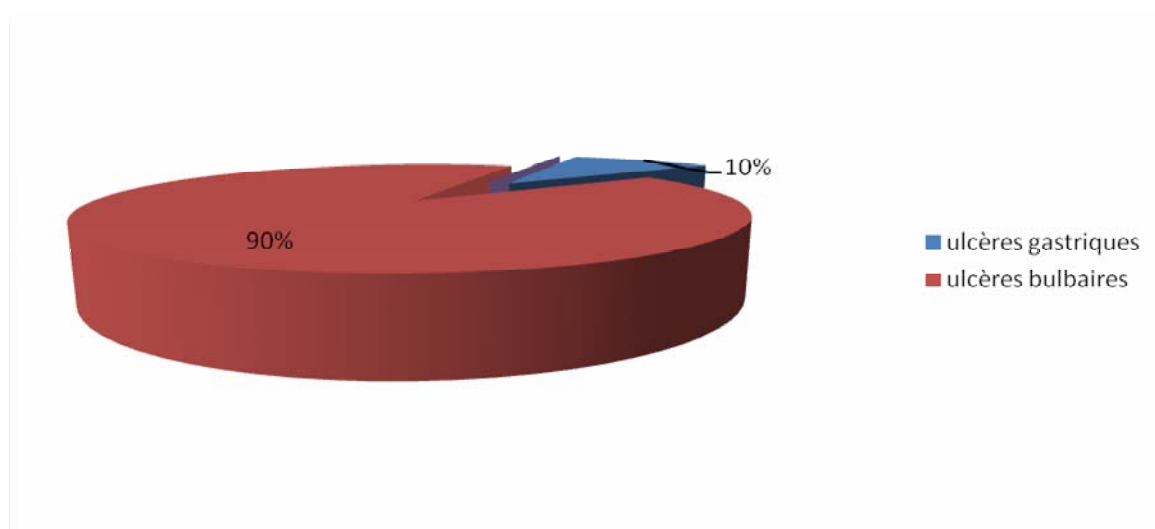


Figure 6 : Répartition des UGD

A-Les ulcères bulbaires

Parmi les 20 cas présentant un UGD, 18 cas avaient un ulcère bulbaire, ce qui représente (29,03%) de l'ensemble des HDH et 90% des UGD.

✓ **La localisation**

Dans les 18 cas d'ulcères bulbaires, la localisation était :

- la face postérieure du bulbe dans 6 cas (33,33% des ulcères bulbaires).
- 4 cas sont antérieurs (22,22%).
- Une localisation non précisée dans 8 cas (44,44%).

✓ **Stade de Forrest**

Le stade de Forrest a été précisé dans 14 cas (77,77%) et non déterminé dans 4 cas (22,22%). Nous avons noté un Forrest Ib dans 5 cas (27,77% des ulcères bulbaires), un Forrest IIb (photo2) dans 03 cas (16,67% des ulcères bulbaires) et un Forrest III dans 6 cas (33,34% des ulcères bulbaires) (figure7).



Photo2: ulcère bulbaire Forrest IIb

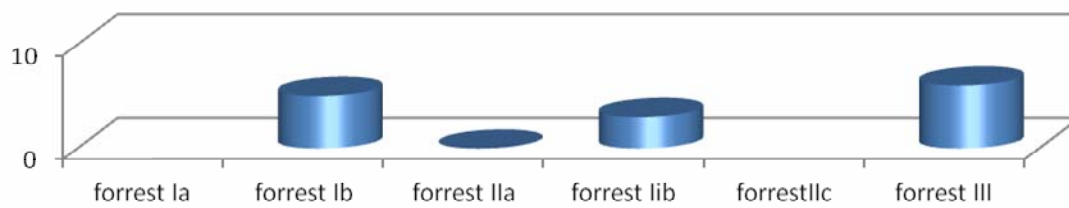


Figure 7 : Différents stades des ulcères bulbares selon la classification de Forrest

✓ Le sexe

Chez les patients ayant un ulcère bulbaire on a noté une nette prédominance masculine avec 16 hommes (88,88%) contre 2 (11,11%) de sexe féminin (Figure8).

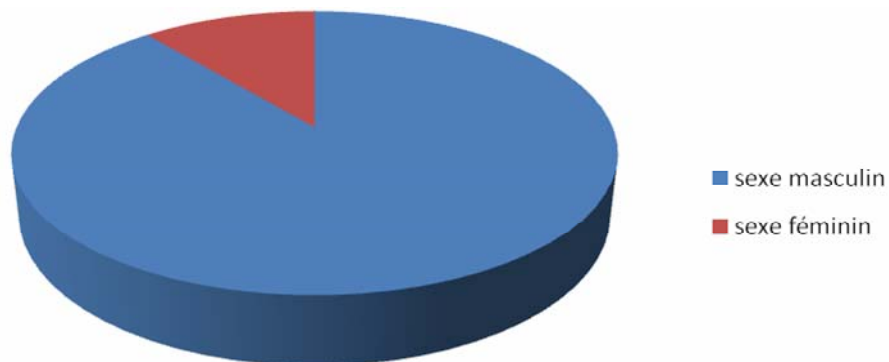


Figure8 : Répartition des 18 patients ayant un Ulcère BULBAIRE

✓ L'âge

Sur l'ensemble des patients admis pour ulcère bulbaire, la moyenne d'âge était 50 ans.

B-Ulcères gastriques (photo3)

Parmi les 20 UGD seuls 2 cas d'ulcère gastrique ont été noté dans notre série soit 10% des UGD et 3,22% des HDH. Les patients présentant un ulcère gastrique sont de sexe masculin dans notre série, avec une moyenne d'âge de 75ans.



Photo 3: Ulcère gastrique

C. présence d'HP en cas d'UGD

On a noté, parmi 20 cas d'UGD, la présence d'HP dans 16 cas (25,80%).

2-2 Les varices œsophagiennes (photo4, 5)

Nous avons noté que la rupture de VO liée à l'hypertension portale est responsable de l'HDH dans 17 cas (27,42%), l'endoscopie a révélé :

- ✓ VO avec saignement active dans 6 cas (35,3% des VO)
- ✓ VO sans saignement actif dans 5 cas (29,4% des VO)

- ✓ Association de 2 VO l'un avec saignement actif et l'autre sans saignement actif dans 6 cas (35,3% des VO)

On note également l'association de VO dans certains cas avec :

- ✓ Des varices gastrotubérositaires dans 2 cas (3,63% des HDH)
- ✓ Gastropathie d'HTP dans 4 cas (7,27% des HDH)
- ✓ Varices sous cardiales dans 5 cas (9,09% des HDH)

L'HTP était en rapport, dans notre série, avec une cirrhose dans 09 cas (14,51% des HDH) soit secondaire à :

- ⇒ hépatite B : 1 cas
- ⇒ Un cavernome portal : 1 cas.
- ⇒ Une thrombose portale dans cadre d'un syndrome des ANTI Phospholipides chez une femme de 38ans.
- ⇒ Les 6 cas restants étaient d'étiologie non encore déterminée (enquête paraclinique était en cours).



Photo4 : varices gastrotubérositaires

La sévérité de l'atteinte hépatique a été évaluée que chez seulement 3 des patients cirrhotiques par le score de CHILD -Pugh (annexe III) (2 cas ont été noté B, et un cas était un stade C11)

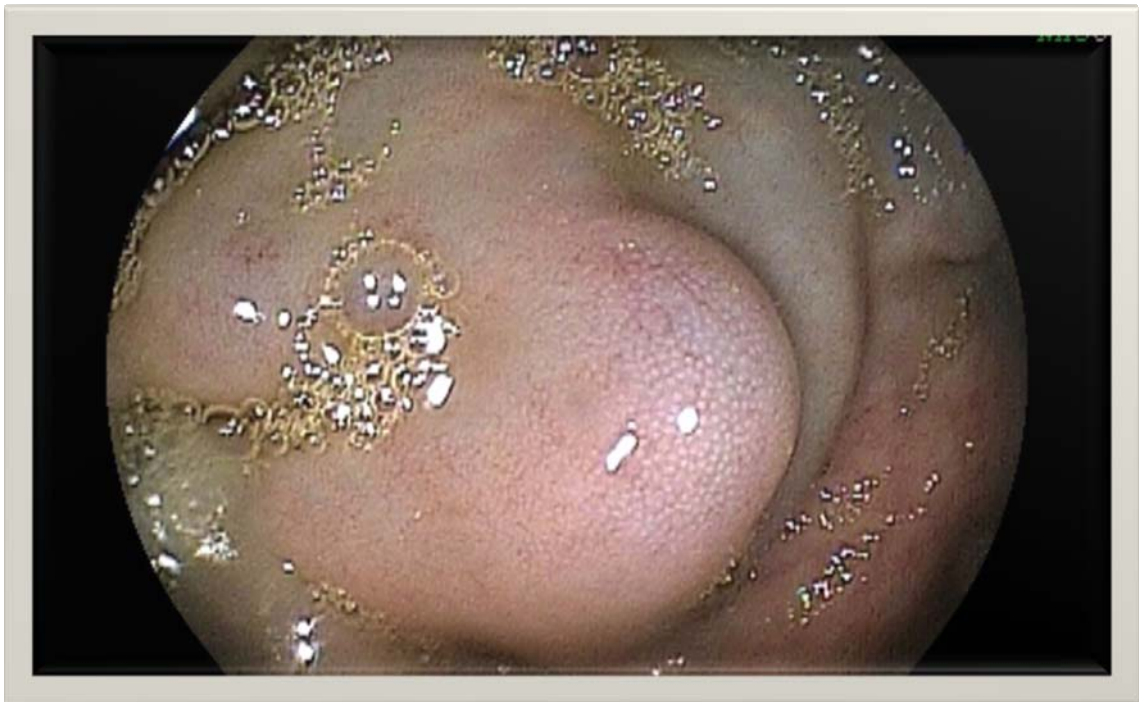


Photo5: varices œsophagiennes

2-3 Les gastrobulbites hémorragiques

Les gastrobulbites hémorragiques ont été notées dans 9 cas (14,51%), avec une nette prédominance des lésions bulbaires.

2-4 Les œsophagites

Le nombre des cas d'œsophagites est de 3 cas (4,85%) avec une prédominance masculine (2hommes (66,66%) et une femme (33,33%)).

Leur moyenne d'âge était de 41ans et ne sont pas starifié selon classification Savary (annexe IV).

2-5 La pathologie tumorale gastrique (photo6)

4 cas présentaient des tumeurs gastriques (lymphome et adénocarcinomes) dont un de sexe masculin et 3 de sexe féminin, avec une moyenne d'âge de 61 ans.

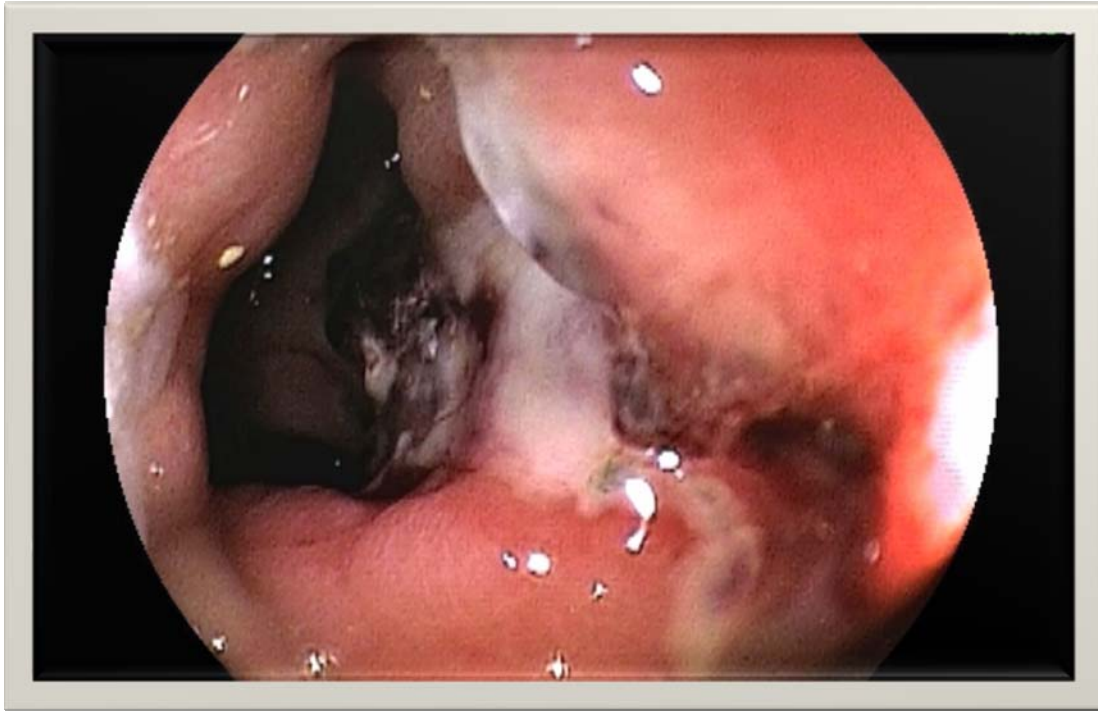


Photo 6: tumeur gastrique

2-6 Angiodysplasie (photo7)

Cette anomalie a été mentionnée chez 2 cas dont un était en association avec un ulcère bulbaire : le diagnostic a été fait par la fibroscopie gastroduodénale haute.



Photo7 : Angiodysplasie

2-7 Lésions en rapport avec la prise médicamenteuse gastrotoxique

Dans 10 cas (16,12%) (4 porteurs de gastrobulbites et 6 d'UGD) admis pour HDH extériorisée suite à une prise médicamenteuse, nous avons noté une prédominance des lésions surtout bulbaires et le tableauV suivant détaille les différentes lésions

Tableau V : lésions du tractus digestif supérieur induits par les médicaments gastrotoxiques

	AINS	aspirine	corticoïdes
Ulcère gastrique	1	0	0
Ulcère bulbaire	4	2	0
gastrobulbite	3	0	0
VO	0	0	0
FOGD non concluante	1	0	1

V- Prise en charge

1- Traitement étiologique

Après mise en condition systématique de tous nos patients, le traitement spécifique a comporté :

Traitement de l'UDG

- Les patients ont bénéficié en première intention d'un traitement médical anti sécrétoire type IPP dans 20 cas à la dose de 80 mg en Bolus en IVD puis 40mg en IVD/j puis passage à la voie orale.
- Le traitement endoscopique à type d'injection d'adrénaline a été réalisé dans 08 cas devant un ulcère avec un saignement.
- L'éradication de l'*Helicobacter pylori* était entreprise dans 16 cas ayant des UGD à HP positif. La trithérapie a associée : un antisécrétoire et deux antibiotiques suivants (clarithromycine (1g/j) associée à l'amoxicilline (2g/j) ou à un nitroimidazolé (1g/j).

Traitement des VOG

- Les drogues vasoactives ont été prescrites en première intention 27,4% des cas (17 cas) présentant une HDH par VOG.
- Traitement endoscopique : 17 cas ont bénéficié d'un traitement endoscopique. La ligature est la technique exclusive qui a été utilisée (photo8).
- Une Antibiothérapie instaurée en cas de présence d'une ascite.



Photo 8 : ligature élastique d'une varice œsophagienne

Aucun patient dans notre série d'étude n'a été proposé pour une chirurgie.

VI-Evolution immédiate

Nos patients ont été hospitalisés dans notre service durant les premières 72 heures de l'épisode hémorragique vu le risque important de récurrence.

L'évolution chez l'ensemble de nos patients était comme suit (figure 10) :

- ✚ Dans 49 cas il y'a eu arrêt de l'hémorragie avec une bonne évolution.
- ✚ La récurrence a été notée dans 2 cas ayant ulcères bulbaires Forrest II.
- ✚ Nous déplorons le décès dans 3 cas : Deux cas porteurs de tumeurs gastriques (admis pour hémorragie foudroyante) et un décès a été noté chez un patient porteur d'une angiodysplasie diagnostiqué par la fibroscopie, qui a présenté dès son admission un état de choc sur une hémorragie foudroyante.

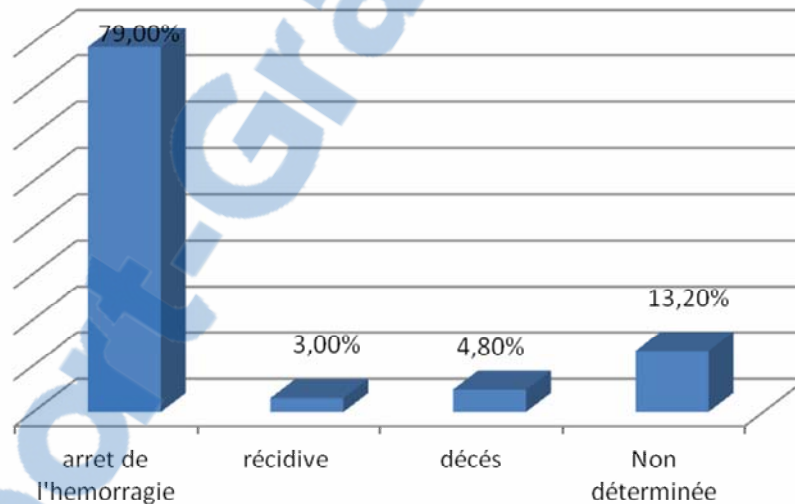


Figure 9: Evolution des HDH extérieures au cours de notre étude

« Le but de la discussion ne doit pas être la victoire, mais l'amélioration. », [Joseph Joubert]



Discussion

I-Rappel anatomique

L'angle duodéno-jéjunal (figure10 (7))

Anciennement appelé angle de Treitz est la zone de jonction entre la 4ème portion du duodénum et le jéjunum.

L'angle duodéno-jéjunal se situe au niveau de la vertèbre L2 ou du disque intervertébral entre L1 et L2. Son diamètre est d'environ 15 à 20 mm.

Implication clinique :

✚ *Toute lésion causale en amont de l'angle de Treitz est responsable d'une hémorragie digestive haute.*

✚ *Toute lésion causale en aval de cet angle est dite hémorragie digestive basse.*

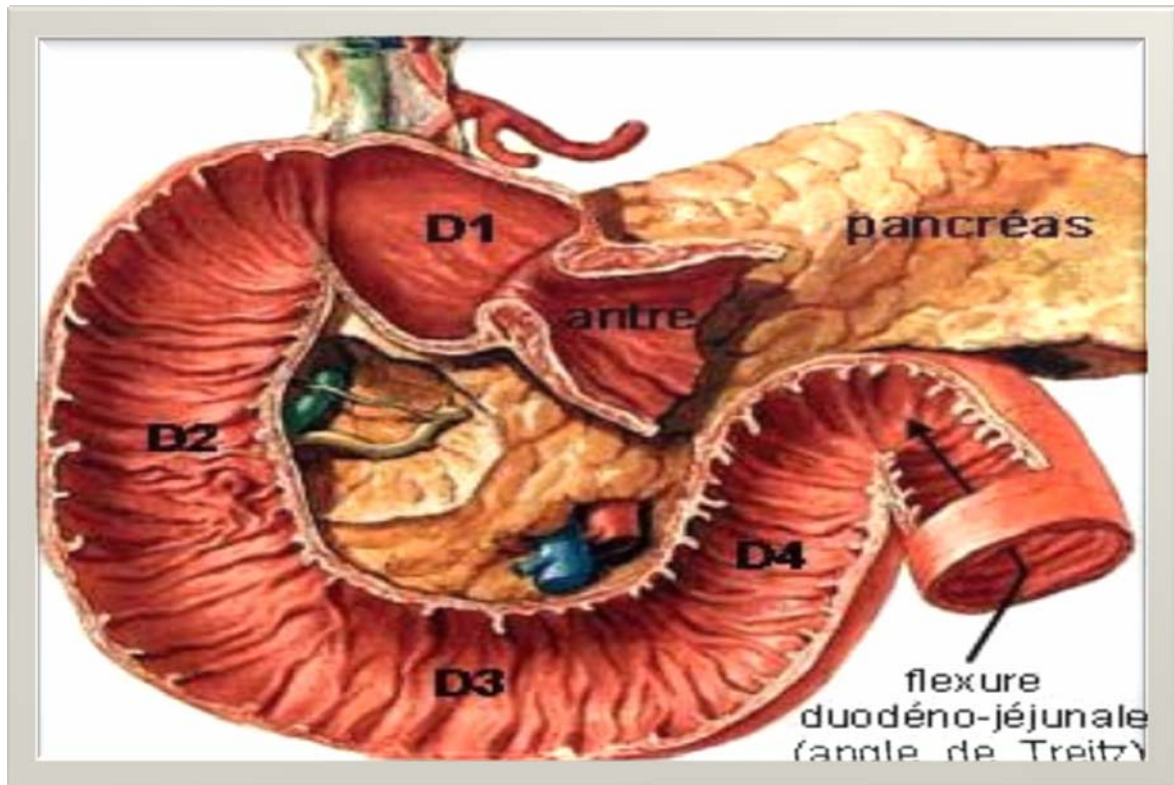


Figure10 : angle de Treitz(7)

II-Epidémiologie de l'hémorragie digestive haute

1-fréquence

L'incidence annuelle des hémorragies digestives hautes de l'adulte est difficile à préciser. Les études épidémiologiques anglo-saxonnes l'évaluent de 100 à 150 épisodes pour 100000 habitants (8, 9).

En France, l'incidence annuelle était d'environ 143 cas pour 100 000 habitants à la fin des années 1990, il existe d'importantes variations d'incidence d'un pays à l'autre, avec par exemple une incidence annuelle de 62 cas pour 100 000 habitants aux Pays-Bas(3).

Au Maroc cette incidence est difficile à préciser, du fait de l'absence de registre national et du fait que l'hémorragie digestive n'est pas une maladie, mais un symptôme.

Trois quarts des hémorragies digestives hautes se révèlent par une hématomèse et 20 % par un méléna. Dans moins de 5 % des cas, il s'agit d'une rectorragie qui témoigne d'un saignement post pylorique très actif. Dans 10 % des cas d'hémorragie digestive haute, il n'y a pas d'hématomèse ni de sang dans le liquide gastrique (10, 11).

Dans notre série d'étude une hématomèse isolée a été noté dans 13 cas soit 21% alors qu'un méléna isolé dans 7 cas soit 11%.

Les causes principales d'hémorragie digestive sont la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale, les ulcérations aiguës gastroduodénales et l'hypertension portale (12, 13, 8).

Dans notre étude, les HDH représentent 5,54% de toutes les admissions au service de gastroentérologie de CHU de Marrakech. Alors que parmi 118 cas d'hospitalisation au service pour hémorragies digestives hautes et basses, l' HDH représente 52,54% et parmi 1700 cas ayant une endoscopie haute motivée pour diverses raisons et réalisée pendant nos 18 mois d'étude (de Janvier 2008 au Mai 2009), l'HDH en a présenté 3,64%.

2-Répartition des malades selon l'âge

Dans notre étude, l'âge moyen est de 48 ans concordant avec l'âge moyen des séries marocaines (14,15,16,17), africaines (18, 19, 20) et arabes (21) alors que pour les séries françaises l'âge moyen est supérieur à 60 ans (22,23).

Les résultats comparés de la répartition des malades selon l'âge sont rapportés sur le tableau VI.

Tableau VI : résultats comparés de la répartition selon l'âge

Auteur	Pays / ville	Age moyen (ans)	Tranche d'age la plus représentée
I.R JBARA et al(18)	Congo	34	20 -40
M.Diarra et al(19)	Mali	47,45	30-49
Amouretti et al(22)	France	62,4	-
Laribou et al(14)	Maroc	45	30-50
Naghmouch et al(15)	Maroc	43	<50
Ilboudo et al(20)	ouaguadougo	41,2	16-80
LE NEEL et al(23)	France /nantes	66	25-93

Ahmed et al(21)	Arabie saoudite	44,3	20-85
Touil et al (16)	Maroc	46	14-80
Ihssane et al(17)	Maroc	46	20-50
Notre série	Maroc /Marrakech	48	20-40

En somme, dans notre contexte l'HDH est plus fréquente et est l'apanage de l'adulte jeune. La menace du pronostic vital doit lui attribuer le caractère d'urgence médico-chirurgicale en vue d'un diagnostic et d'un traitement précoces et appropriés.

3-Répartition des malades selon le sexe

Concernant la répartition des malades en fonction du sexe, presque deux tiers étaient de sexe masculin avec un sex-ratio de 1,8, cette prédominance masculine concorde avec la plupart des séries nationales(24,25) et internationales (26,27,22,18,19). (Tableau VII).

Tableau VII: répartition des patients selon le sexe dans les séries nationales et internationales

Auteurs	Prevalence masculine %	Prevalence feminine %
Mourid et al (24)	67,9	32,1
Essaid et al (25)	59	41
Zeltman et al (26)	68,7	31,3
Amouretti et al (22)	63	37
Mel et al (27)	65,8	34,2
Ibara et al (18)	50,73	49,26
Diara et al (19)	73,6	26,4

Notre série	64,52	35,48
-------------	-------	-------

Selon une métaanalyse récente de Hernandez diaz, cette prédominance masculine serait en rapport avec une augmentation de la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens et du risque augmenté de la concentration de base qui est importante chez l'homme(28).

Cette prédominance pourrait être aussi liée à la plus grande fréquence des affections responsables d'HDH aiguës dans le sexe masculin.

III-Diagnostic et prise en charge immédiate

1-diagnostic positif : Reconnaître une hémorragie digestive haute extériorisée

L' hémorragie digestive haute se définit comme étant un saignement du tractus digestif supérieur en amont de l'angle de Treitz (4).

Le diagnostic des hémorragies digestives hautes est aisé lorsqu'elles sont extériorisées. Plus de 80 % des hémorragies digestives hautes aiguës s'extériorisent sous forme d'hématémèse et/ou de méléna (29, 30).

L'hémorragie peut également se présenter par un état de choc ou un malaise inexplicé. En l'absence d'évidence, la pose d'une sonde gastrique en urgence permet de résoudre le problème dans près de 80 % des cas des hémorragies digestives hautes. Un examen de la bouche et de la paroi postérieure du pharynx permet d'éliminer une hémorragie buccopharyngée ou une épistaxis déglutie(1).

Hématémèse : C'est un rejet par la bouche au cours d'efforts de vomissements de sang rouge si le saignement est récent, ou noirâtre s'il est plus ancien. L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutie, d'une hémorragie bucco pharyngée ou d'une hémoptysie.

L'émission de sang noirâtre doit être distinguée d'un vomissement de stase gastrique ou d'un vomissement vineux(31).

Méléna : 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, réglisse, fer ou charbon (31).

Rectorragie, plus rarement, consiste 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; qui s'accompagne d'un état de choc hypo volémique témoignant d'une hémorragie digestive haute très active (31, 32).

Les différents modes de révélation de l'HDH selon les auteurs sont rapportés sur le tableau VIII (29,23,15,33,34,14,16,18).

Tableau VIII : nature des HDH selon les auteurs

Auteurs	Hématémèse%	Hématémèse+méléna%	Méléna isolé %
Pateron et al(29)	65	-	20
Le Neel et al (23)	63	-	36,2
Ibara et al (18)	12,5	50	37,5
Bourienne et al(33)	16	26	58
Chnani et al (34)	57,6	38,4	3,8

Laribou et al (14)	55	37,5	3,5
Touil et al(16)	27,6	63,8	3,6
Naghmouch et al(15)	65,3	22	12,7
Notre série	21	32	11

Parfois, c'est une anémie aigue qui peut révéler une hémorragie digestive : il s'agit de sensation vertigineuse, d'hypotension orthostatique avec parfois perte de connaissance (35,31).

Il faut donc penser à faire un toucher rectal et un lavage gastrique à visée diagnostic devant toute anémie aigue (36).

Toutefois, le diagnostic d'HDH peut être porté à tort, ou son importance exagérée devant (37) :

- ⇒ Des vomissements rouges liés à la prise de vin, des colorants
- ⇒ Des selles d'un « gris-noir » chez un patient prenant le fer
- ⇒ Les dires du patient ou de sa famille dont l'inquiétude entraîne

toujours une exagération de l'hémorragie(37).

2-Prise en charge des hémorragies digestives hautes en urgence

La prise en charge de ces hémorragies digestives nécessite la collaboration multidisciplinaire qui concerne les urgentistes pré-hospitaliers, hospitaliers, les gastroentérologues, les radiologues et les chirurgiens(1).

Cette prise en charge de ces hémorragies digestives doit se faire dans une structure spécialisée. Elle comporte d'abord une estimation de l'abondance de l'hémorragie en même temps qu'une mise en route de mesures de réanimation, puis une enquête étiologique permettant une thérapeutique adaptée(38,39) (tableau IX)

Tableau IX : prise en charge des hémorragies digestives (39)

Prise en charge en urgence
Mise en condition
Monitoring cardiotensionnel Pose de 2 voies veineuses périphériques Arrêt des traitements anticoagulants Oxygénothérapie nasale
Interrogatoire et examen clinique
Prise d'AINS, d'anticoagulants, d'antiagrégants plaquettaires Évaluation du terrain/antécédents Antécédents de cirrhose, d'ulcères gastro-duodénaux Toucher rectal
Bilan paraclinique
NFS, coagulation, groupe ABO et rhésus (1 re et 2e détermination), RAI Ionogramme, urée et créatinine Bilan de coagulation
Traitement symptomatique

Compensation de l'hypovolémie par macromolécules Correction de l'anémie par transfusion de culots globulaires Transfert, si besoin, en USI après stabilisation hémodynamique
Bilan et traitement étiologique
Endoscopie digestive après stabilisation hémodynamique
Surveillance clinique et paraclinique de la tolérance et de l'efficacité du traitement

2-1 Appréciation de la gravité

A l'admission du malade, il faut débiter la réanimation si elle est nécessaire, faire le diagnostic, évaluer les facteurs pronostiques avant d'envisager le traitement spécifique(31).

Il convient de déterminer d'emblée l'abondance de l'hémorragie, le caractère actif du saignement et les pathologies associés qui sont les trois paramètres essentiels qui définissent la gravité d'une hémorragie(1).

A. Importance du saignement

L'abondance de l'hémorragie et l'état hémodynamique se détermine sur des paramètres cliniques (tableau X). La pression artérielle et le pouls, la fréquence respiratoire, l'état des extrémités et l'état neurologique sont appréciés d'emblée. S'il n'y a pas d'état de choc, la pression artérielle et le pouls sont déterminés en décubitus, puis si possible en positions assise et debout(1). La chute de la pression artérielle avec une pression systolique inférieure à 90 mm Hg en position debout correspond à une perte sanguine de 25 à 50 % (1).

Chez le sujet atteint de cirrhose, le pouls doit être interprété en fonction de la prise de bêtabloquants, de la présence d'un syndrome de sevrage et d'une infection associée(1).

Dans notre série d'étude, pour évaluer l'abondance de l'hémorragie, nous nous sommes basés surtout sur les dires du malade et de sa famille, son état clinique à l'admission et sur les

données biologiques (surtout le taux de l'hématocrite à l'admission demandé en urgence) ainsi que sur le nombre d'unités de culot globulaire transfusé.

Tableau X : critères d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie digestive (1)

Pertes sanguines (ml)	<750	800-1500	>1500
PA systolique	Inchangée	Normale	Diminuée
PA diastolique	Inchangée	Augmentée	Diminuée
pouls	Tachycardie modérée	100-120	>/=120
Fréquence respiratoire	Normale	Normale	Augmentée
Débit urinaire (ml /h)	>30	20-30	<20

⇒ ***L'hématocrite initial*** n'est souvent pas un bon reflet de la perte sanguine du fait que le malade n'a pas encore fait l'hémodilution(40).

Elle doit être effectuée au lit du malade par micro méthode. Un chiffre inférieur à 30 % est en faveur d'une hémorragie grave. Cependant, la chute de l'hématocrite peut être retardée et n'apparaître que dans les 24 à 72 heures lorsque l'espace vasculaire est rempli par l'équilibre avec les fluides extravasculaires(31).

⇒ ***Le rythme des transfusions constitue*** également un facteur de gravité à apprécier. En effet, Chez le malade non cirrhotique, le meilleur critère est le volume de concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct(31).

Chez le malade cirrhotique, il faudra maintenir un hématocrite entre 25 et 30% et éviter l'excès transfusionnel pouvant être en partie responsable de la récurrence précoce de l'hémorragie(31).

B. Le caractère actif de l'hémorragie

C'est un élément pronostique important qu'il ne soit pas toujours facile de déterminer(1). La pose d'une sonde gastrique permet d'affirmer l'hémorragie surtout si le motif de recours en urgence pour hémorragie digestive est un malaise ou un état de choc ; dans ces conditions, la pose de la sonde gastrique est, avec le toucher rectal, une pratique très rentable sur le plan diagnostique avec une sensibilité de 79% et une spécificité de 59%(1).

Lorsque l'hémorragie est extériorisée, la sonde gastrique présente alors deux autres intérêts potentiels : évaluer l'activité de l'hémorragie en effectuant des lavages gastriques répétés et participe à la préparation de la cavité gastrique avant l'endoscopie (1).

C. Le terrain

L'évaluation de la gravité de l'hémorragie passe également par l'interrogatoire et l'examen du patient(41).

L'interrogatoire doit permettre de préciser les antécédents de pathologies œsogastroduodénales, les antécédents d'hépatopathies chroniques sous jacentes. Celle-ci peut être diagnostiquée sur des critères cliniques simples dont la spécificité est excellente et la sensibilité est supérieure à 50%, dans le contexte de l'urgence comme c'est le cas chez le cirrhotique chez qui le taux de mortalité lié à l'HDH est de 30%. On précise également les pathologies associées, insuffisance cardiaque coronaropathies chirurgie aortique insuffisance rénale insuffisance pulmonaire(1).

L'examen clinique s'attachera à rechercher des signes d'hypovolémie et d'anémie (41). L'intensité des signes cliniques est étroitement liée à la rapidité avec laquelle la perte sanguine

se constitue et elle permet de classer l'abondance de l'hémorragie, qui guide le remplissage vasculaire à entreprendre (1).

D. Place des scores

La décision d'orientation au sortir des urgences repose sur la connaissance des facteurs pronostiques à court terme des différents types d'hémorragies et de leur histoire naturelle(42)

Le score le mieux validé est celui de **Rockall (tableauXI)** qui a été établi sur plus de 4 000 malades(43). Rockall score a été utilisé pour prévoir la mort de l'hémorragie gastro-intestinale supérieure utilisant un score composé de facteurs de risque indépendants (44).

Il prend en compte l'âge, l'état hémodynamique initial, la cause de l'hémorragie, une comorbidité associée et les données de l'endoscopie(44,45).

On a montré qu'un score de **Rockall** inférieur à 2 était associé à une mortalité inférieure à 1 % et certains proposent pour ces malades une sortie précoce (Tableau XI). Un score de Rockall de 0 équivaut un risque de 5 % du resaignement, tandis que le risque est 40% si le score est > 8 (1).

D'autres scores tels que le score de **Baylor** ont été proposés pour les hémorragies qui ne sont pas liées à l'hypertension portale(1). Le score de Baylor est le seul score spécifique des hémorragies digestives ulcéreuses qui a été validé comme un outil sensible d'évaluation du risque de récurrence hémorragique après traitement endoscopique initialement efficace. Le score de Rockall permet d'évaluer correctement le risque de décès, mais semble moins performant pour le risque de récurrence hémorragique(46).

Le score de Blatchford (tableau XII) semble avoir une bonne valeur prédictive, mais il nécessite la prise en compte de paramètres plus complexes peu utilisables en urgence cliniques et biologiques sans se baser sur les données endoscopiques(1).

De nombreux scores, utilisant les facteurs pronostiques identifiés, ont été proposés et testés dans la littérature. Ils ont pour but de repérer des groupes à risque de récurrence hémorragique précoce et de mortalité (tableau XIII) afin de proposer une surveillance initiale étroite aux groupes à risque élevé et un retour au domicile précoce aux groupes à risque faible(43).

Aucun score n'est cependant suffisant en lui-même et ils doivent toujours être associés à la prise en compte des données de l'anamnèse, des facteurs de comorbidité et de l'examen clinique(1).

Il paraît licite de tenir compte des données endoscopiques pour l'évaluation d'un risque individuel(43). L'existence d'une comorbidité, d'une hypertension portale, nécessite une surveillance étroite. L'hospitalisation en réanimation est recommandée en cas de maladie associée décompensée, de saignement actif, d'âge élevé, d'ulcère de grande taille avec signes endoscopiques de saignement récent(43).

Tableau XI : score de ROCKALL pour l'orientation des malades. Lorsque le score est inférieur à 2, le malade peut bénéficier d'une sortie précoce

Score	0	1	2	3
Age (ans)	<60	60-79	> / =80	
choc	Pas de choc	Tacchycardie	Hypotension	

Fréquence cardiaque (bpm)	<=100	>100	>100	
Pression artérielle systolique (mmhg)	>/=100	>/=100	<100	
Comorbidité	Absence		Insuffisance coronaire Insuffisance cardiaque Autre comorbidité majeure	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Cancer disséminé
diagnostic	Syndrome de Mallory Weiss /Pas de lésions observées/Pas de signe d'hémorragie récente	Autres diagnostics	Lésions malignes du tube digestif supérieur	
Signe endoscopique d'hémorragie récente	Absence ou taches hémorragiques		Sang dans l'estomac, caillot adhérent, vaisseau visible	

Tableau XII : BLATCHFORD score(44)

Variable	Score
Urée (mmol/L)	
○ >6,5 <8,0	2
○ >8 <10	3

○ >10 < 25	4
○ >25	6
Hémoglobine (g/dl)	
Homme	Femme
○ >12 < 130	>10 <12
○ >10 < 12	
○ <10	< 10
Pression artérielle systolique (mmhg)	
○ 100-109	1
○ 90-99	2
○ <90	3
Pouls >100	1
Moelena	1
Syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2

Tableau XIII : risque de mortalité et resaignement selon score de rockall

	Score								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8+

	Score								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8+
Re-bleed %	.9	.4	.3	1.2	4.1	4.1	2.9	3.8	41.8
Deaths (total %)			.2	.9	.3	0.8	7.3	7.0	41.1

2-2 Mise en condition et mesures de réanimation immédiate

La première phase de la prise en charge thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant(47).

La perte sanguine brutale est responsable d'une baisse de la perfusion tissulaire en oxygène qui doit être corrigée sans délai. Le geste le plus urgent est la pose d'une voie veineuse afin de permettre un remplissage vasculaire et de restaurer une pression artérielle systolique supérieure à 90 mm Hg. Elle s'effectue par une voie périphérique de bon calibre, supérieur ou égal à 16 G. La pose d'une sonde gastrique est habituelle, bien qu'il s'agisse d'un des gestes considérés comme les plus désagréables(47).

Il n'y a pas d'arguments en faveur d'un effet délétère de la pose d'une sonde gastrique sur les varices œsophagiennes. Cependant, certaines équipes ne posent plus de sonde gastrique jusqu'à l'endoscopie(47).

Des travaux récents ont montré l'intérêt potentiel de l'administration de l'erytromycine intraveineuse à la dose de 250mg en 30 min, 1 demi-heure avant l'endoscopie, pour entraîner une vidange gatsrique et assurer une bonne visibilité de la cavité gastrique(47,48).

Outre la numération globulaire, la détermination du groupe sanguin et du Rhésus, de la coagulation et de la fonction rénale doit être effectuée sans délai(49).

Pour la Respiration : L'oxygénothérapie par voie nasale favorise l'oxygénation tissulaire et sera entreprise rapidement chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie sévère ou chez le coronarien(1).

L'hypercapnie est rare, alors que l'hypocapnie liée à une hyperventilation d'origine centrale est fréquente. Les complications pulmonaires peuvent être liées au saignement (pneumopathies d'inhalation), l'hypoxie peut être liée au choc hémorragique(50).

L'oxygénothérapie doit être systématique, afin de maintenir la saturation en oxygène au dessus de 95%, l'intubation est indiquée lors d'une encéphalopathie hépatique afin d'éviter l'inhalation ou lors d'un choc hémorragique(50).

Correction de l'hypovolémie : Le remplissage vasculaire dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par des cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation des colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant dans l'attente d'une transfusion(1).

La correction de l'hypovolémie doit être prudente d'une part, l'hypo volémie prolongée est responsable d'insuffisance rénale et d'infections bactériennes et elle augmente le risque de récurrence hémorragique et de la mortalité (51).

D'autre part, il faut veiller à ne pas augmenter trop brutalement la pression porte, ce qui aggraverait les lésions hémorragiques : chez les malades atteints de cirrhose, la pression porte est corrélée de façon linéaire avec la volémie(52). Cependant, lors de la correction de l'hypo volémie, la pression porte augmente plus que la pression artérielle (environ 20%) (50). Cela augmente aussi le risque de récurrence hémorragique et la mortalité(53).

La conférence de consensus sur les traitements d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale de 1989 a proposé de maintenir une pression artérielle moyenne de 80 mm Hg et d'obtenir un hématicrite stable entre 25 et 30 %, dans l'attente d'une normalisation de l'hématicrite qui n'est complète que 24 à 72 heures après l'arrêt de l'hémorragie (Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFG), Association Française pour l'Etude du Foie (AFEF), Société Française de Chirurgie Digestive (SFCD))(54).

Ces objectifs peuvent être discutés notamment en matière de transfusion puisque les objectifs proposés dans le cas général des hypo volémies vraies par hémorragie sont le maintien d'une hémoglobininémie supérieure ou égale à 7 g/100 ml (49).

En pratique, en accord avec les recommandations récentes des conférences de consensus, l'objectif retenu est de maintenir une pression artérielle moyenne à 80mmhg et un chiffre d'hémoglobininémie à 8g/dl(55,56).

Il faut toutefois contre indiquer, en cas d'insuffisance hépatique sévère, les solutés contenant des lactates. Lors d'hémorragies importantes l'utilisation de colloïdes permettra de rétablir plus rapidement les pressions de perfusion tissulaire(1).

Enfin étant donné la fréquence des reprises évolutives une surveillance étroite est nécessaire durant toute la phase de prise en charge(1).

En Somme, Les mesures de réanimation mises en place en urgence dès la prise en charge du malade, sont un facteur pronostique majeur de la survie (54). Cependant il n'existe pas d'étude randomisée de la prise en charge non spécifique de l'HDH. La règle est d'hospitaliser le malade dans un service spécialisé, ayant prédéfini une stratégie thérapeutique selon l'évolution de l'hémorragie et disposant si possible des différentes modalités thérapeutiques (médicales, endoscopiques, radiologiques et chirurgicales) (57–58).

3-Enquête étiologique

3-1 Stratégie diagnostique

A. Clinique

L'interrogatoire peut aider le diagnostic étiologique et il doit notamment chercher à préciser le type et le mode de survenue de l'hémorragie, les antécédents, notamment d'hémorragie digestive, de cirrhose, de chirurgie digestive ou vasculaire, une éventuelle prise de médicaments gastrottoxiques ou d'anticoagulants, etc. L'examen clinique comprend systématiquement la recherche d'une cicatrice abdominale, de signes de cirrhose (hépatomégalie ferme, angiomes stellaires, ascite, circulation veineuse collatérale, encéphalopathie hépatique, ictère), d'une masse abdominale et un toucher rectal à la recherche d'un méléna(3).

B.L'endoscopie gastroduodénale

La fibroscopie est l'examen clé dans la prise en charge des malades présentant une hémorragie digestive haute(1).

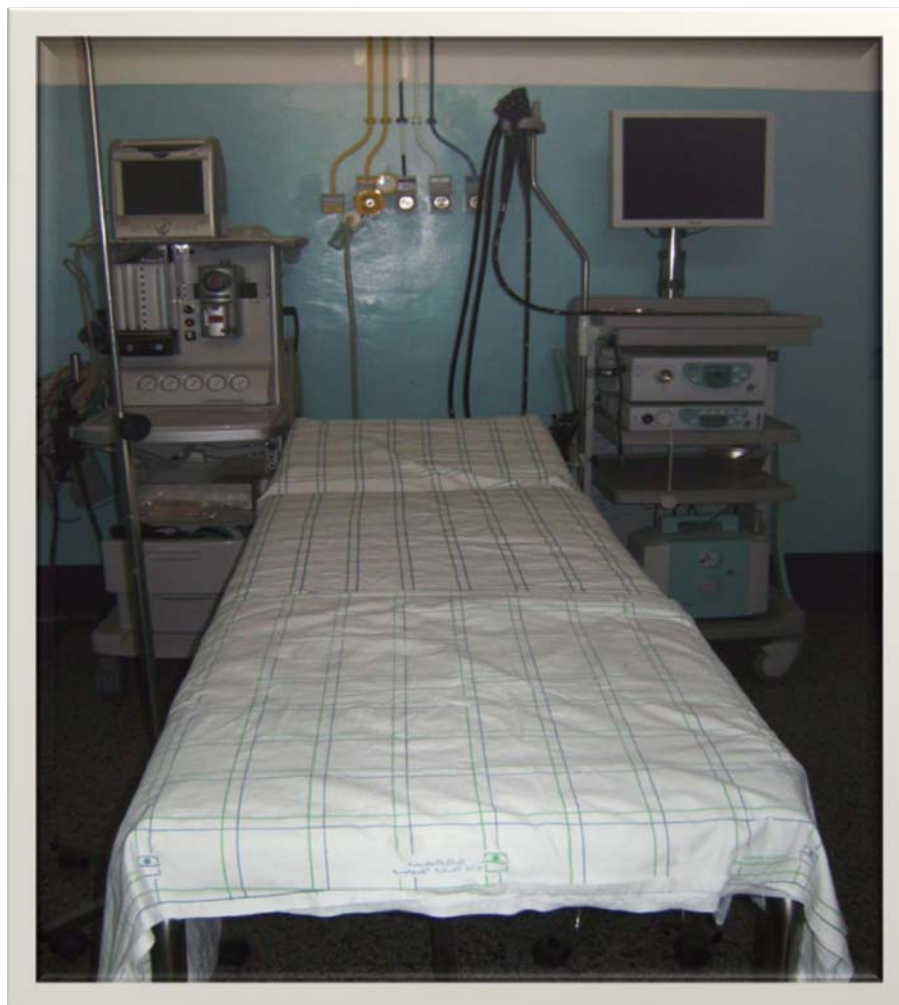


Photo 9 : endoscope dans l'unité d'endoscopie du service de gastroentérologie de CHU de Marrakech

❖ **Conditions de la réalisation de l'endoscopie et délai de réalisation en urgence**

Préparation de l'estomac : L'endoscopie digestive haute est l'examen clé lors d'une hémorragie digestive, car elle permet de mettre en évidence la lésion responsable du saignement et d'effectuer un traitement endoscopique hémostatique(50).

Le taux du succès du traitement endoscopique dépend de la visibilité, donc de la qualité de préparation de l'estomac. La présence de sang dans l'estomac ou le duodénum est en effet un facteur de mauvais pronostic. La mise en place d'une sonde nasogastrique servant à effectuer des lavages répétés permet de faciliter l'endoscopie(50).

Néanmoins, la pose de la sonde est un geste désagréable et une source de consommation de temps infirmier. L'alternative à la pose d'une sonde gastrique est l'administration intraveineuse de 3mg/kg d'érythromycine 30min avant l'endoscopie améliorerait la qualité de l'endoscopie et tendait à diminuer la nécessité d'une seconde endoscopie ($p < 0,09$) (50).

Une dose unique d'érythromycine semble sans conséquence sur la survenue de résistance bactérienne du fait d'une demi-vie courte (3-5heures) et de son administration en une seule dose(50). L'administration de 250 mg ou de 3mg/kg d'érythromycine par voie veineuse immédiatement avant l'endoscopie donc la rend plus aisée, moins longue et réduit le nombre d'échecs diagnostiques quelle que soit la cause de l'hémorragie (59).

Dans notre série, l'érythromycine n'a pas été réalisé car non disponible au Maroc.

En outre, L'endoscopie est réalisable chez un patient après les mesures d'urgence, lorsque l'état hémodynamique est stabilisé, au moins dans les 12 premières heures qui suivent le début de l'hémorragie(1,60). Elle doit être effectuée après intubation trachéale chez les patients ayant des troubles de conscience(31).

Elle doit être pratiquée dès que possible en cas d'hématémèse de sang rouge et/ou d'hypotension initiale et persistante(59).

En dehors de ces cas particuliers, il n'y a pas de bénéfice à réaliser une endoscopie très précoce et le plus souvent, un malade pris en charge en dehors des heures ouvrables peut, sans

préjudice, ne subir l'endoscopie, alors réalisée dans des conditions d'emblée optimales, que le lendemain matin(59).

En effet, on a montré que la précocité de l'endoscopie digestive haute améliorait les performances diagnostiques de cet exam. Elle permet un diagnostic lésionnel dans 90% des cas, aussi localise-elle la lésion responsable du saignement et réalise un geste d'hémostase(31,61).

La réalisation de l'endoscopie dans les 24 premières heures augmente sa rentabilité diagnostique et diminue les risques de récurrence hémorragique, d'intervention chirurgicale et la durée d'hospitalisation(59).

Dans notre série d'étude ce délai a été respecté de l'ordre de 16 heures en moyenne.

❖ ***But de l'endoscopie haute***

La fibroscopie en urgence permet :

- De trouver la lésion responsable du saignement dans plus de 90% des cas(31).

Dans notre série l'exploration endoscopique a trouvé le diagnostic lésionnel dans 88,70% des cas, la fibroscopie oesogastroduodénale n'était pas concluante chez 7 de nos malades (11,29%) surtout lorsqu'il s'agit de lésions gastroduodénales avec estomac plein de sang, empêchant la vision endoscopique ou si malade ne tolère pas le geste ou le refuse.

Nos chiffres de succès et positivité diagnostic rejoignent celle des autres séries marocaines(24,25) et étrangères (22,26,27,62). (Tableau XIV).

Tableau XIV positivité du diagnostic étiologique endoscopique selon les séries nationales et internationales

Auteurs	Positivité diagnostic%	Echec diagnostic%
Mourid et al (24)	91,9	8,1
Essaid et al (25)	90,2	9,8
Zeltman et al(26)	75,6	24,4
HaWkey et al (62)	83	17
Amouretti et al(22)	92	8
Mel(27)	91	9
Notre série	88,70	11,29

Nous constatons qu'en comparant notre série avec la série française d'Amouretti (22) et la série américaine de Mel(27), les taux d'échec diagnostic ne sont pas très différents, à la différence des séries brésiliennes de Zeltman (26) et anglaise de HaWkey (62) ou ce taux est nettement élevé par rapport à notre série d'étude.

❖ *Intérêt pronostic de la fibroscopie*

L'endoscopie digestive haute reste l'examen de première intention pour la recherche étiologique (18). Elle permet le diagnostic dans 85 à 95% des cas ; dans la mesure où elle a été réalisée dans les 24 premières heures suivant le début de l'hémorragie (4). La fibroscopie permet de voir la lésion, de savoir si elle saigne ou si elle s'est arrêtée de saigner et de prévoir les signes de récurrence hémorragique (1,31).

B. Autres examens para cliniques

En cas d'hémorragie active dont l'origine n'a pas pu être déterminée par l'endoscopie, l'angioscanner ou l'artériographie coeliomésentérique peuvent être proposées pour localiser le saignement en montrant la fuite de produit de contraste dans la lumière digestive(39). En effet, lorsque l'endoscopie digestive haute n'a pas permis d'identifier la cause de l'hémorragie d'autres examens sont envisagés, notamment l'artériographie, à partir d'un débit de 0,5 ml/min (63). Lorsque l'état hémodynamique est stable, il peut être utile de réaliser une scintigraphie aux hématies marquées, dont le seuil de détection est de 0,1 ml/min(64). La sensibilité et la spécificité de l'artériographie au cours des hémorragies gastro-intestinales sont respectivement de 47% et de 100% (64). Une revue de la littérature a permis de comparer 14 études portant sur l'intérêt de l'artériographie au cours des HDH publiées depuis 1974 (65). En moyenne, 47% des artériographies réalisées chez ces 675 patients étaient positives avec des résultats variant de 27% à 72%(66). Les taux de positivité les plus élevés, de 61 à 77%, étaient rapportés lorsque l'artériographie était réalisée uniquement chez les patients hémodynamiquement instables ou lorsque la scintigraphie préalable mettait en évidence une hyperfixation immédiate(66). Des approches artériographiques plus agressives utilisant l'injection locale d'anticoagulants et/ou de vasodilatateurs ont été proposées. En utilisant ces techniques, Koval et al. ont mis en évidence une augmentation de la sensibilité de l'artériographie de 32% à 65% (66).

IV–Principales étiologies des hémorragies digestives hautes et leurs traitements spécifiques

Les hémorragies digestives hautes représentent 80 à 90% de l'ensemble des hémorragies digestives (30) et les étiologies retrouvées dans les principales études épidémiologiques sont indiquées dans le tableau XV (1).

Tableau XV : Etiologies retrouvées dans les principales études épidémiologiques sur l'hémorragie digestive aigue haute(1)

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

Deux grandes situations sont rencontrées :

➤ Lésions en dehors de l'hypertension portale

❖ Des causes fréquentes : elles sont responsables des 2/3 des HDH(67).

- ulcères gastroduodénaux : ils sont responsables des HDH dans 30 à 50% des cas (68), et dans 50% chez des sujets âgés de plus de 60 ans (18), alors que **dans notre série** elle concerne une population avec un âge moyen de 50 ans.

L'endoscopie confirme le diagnostic d'ulcère hémorragique, précise la taille, la forme et surtout la localisation de la lésion qui est duodénale dans 4/5 des cas et gastrique dans 1/5 des cas(15).

Dans notre série, dans 20 cas (32,25%) soumis à la fibroscopie la lésion hémorragique était un ulcère bulbaire dans 18 cas et gastrique dans 2 cas.

C'est la cause la plus fréquente avec une prédominance de l'ulcère bulbaire, même constatation dans les autres séries marocaines (tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des ulcères gastroduodénaux selon des séries marocaines.

Auteurs	UGD%	UB%	UG%
<u>Mourid et al (24)</u>	36,03	27,67	8,36
<u>Essaid et al (25)</u>	39,2	31	6
<u>Ihssane et al (17)</u>	34	29	4,76
<u>Notre série</u>	32,25	29,03	3,22

Ceci montre que la prévalence de la pathologie ulcéreuse gastroduodénale demeure inchangée sur le plan national avec une prédominance bulbaire malgré que les études avancées se soient effectuées sur un peu près 3 décennies et dans quatre régions différentes du royaume marocain.

En outre, par rapport aux séries étrangères, nous avons constaté que nos chiffres étaient proche de ceux de la France(22), Brésil(26), et du Royaume Uni (62). Par contre dans une étude américaine (27) les UGD représentent plus que la moitié des causes responsables des hémorragies digestives hautes (tableau XVII), avec prédominance de l'ulcère gastrique 32% contre

28% pour l'ulcère bulbaire du à une augmentation de la consommation des anti-inflammatoires qui sont largement utilisés et dont la vente n'est pas contrôlée.

Tableau XVII : prévalence de la pathologie ulcéreuse gastroduodénale selon les séries étrangères.

Auteurs	UGD%	UG%	UB%
Zeltman	35	21	14
havvkey	32,1	22,6	9,5
amouretti	32	-	-
Mel (27)	60	32	28
Notre série	32,25	3,22	29,03

Les études épidémiologiques ont montré que de 1970 à 1990, l'incidence de l'UD non compliqué aurait baissé aux états unis d'environ 70 % et celle de l'UG non compliqué de 50%, cependant la prévalence des hémorragies par UD n'a pas décliné pendant les 20 dernières années et l'hémorragie par UG a augmenté d'à peu près deux fois du à l'augmentation de la consommation des AINS (69).

- **Lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale (gastrobulbites) :**

Elles représentent près de 20% des causes de saignement. On regroupe sous ce terme des lésions qui vont de la gastrite hémorragique avec hémorragie capillaire jusqu'aux ulcérations et érosions de petites tailles (0 à 5mm de diamètre) (60). Il s'agit de lésions peu profondes qui ne touchent que la muqueuse de l'estomac ou du duodénum. Elles sont souvent multiples et se rencontrent sur des terrains particuliers (prise de gastrotoxiques, prise importante d'alcool, situations de stress) (60).

Dans notre série, la prise de médicaments gastrottoxiques a été admise dans la survenue de L'HDH chez 16,13% de nos patients avec une nette prédominance de la localisation bulbaire et une prédominance masculine, alors que les HDH de stress sont inexistantes.

Les chiffres des lésions aiguës gastroduodénales varient entre 7% et 26,5% selon séries nationales et étrangères. (tableauXVIII)

Tableau XVIII : répartition des gastrobulbites selon séries nationales et internationales

Auteurs	Prévalence
Mourid et al	26,5%
Essaid et al	16,5%
Zeltman et al	9,4%
HaWkey	12%
Amouretti	12%
Mel	7%
Notre série	16,36%

❖ **Des causes rares** qui représentent moins de 10% des cas (67):

✓ **Les cancers gastriques et œsophagiens** qui peuvent s'ulcérer et causer de petits saignements récidivants, rarement très abondants. **Dans notre série** 4 de nos patients présentaient ce cas de figure.

✓ **Les œsophagites**, elles représentent 4,85 % dans notre série et varie entre 2,27% et 11,4% selon les différentes séries. L'âge moyen de nos patients était de 41 ans avec une prédominance masculine. La notion de reflux n'a pas été notée chez nos malades. (Tableau XIX)

Tableau XIX : répartition des œsophagites selon les séries

Auteurs	Prevalence globale %
Mourid et al	11,45
Essaid et al	4,3
Zeltmanet al	2,27
Amouretti et al	10,9
HaWkey et al	8,4
Mel	4
Notre série	4,85

✓ Les malformations vasculaires, les angiodysplasies. On mentionne 2 cas dans notre série ayant ce type d'anomalie.

✓ Les traumatismes (corps étranger, lésions liées à une sonde nasogastrique). Aucun cas n'a été rapporté dans notre série

➤ **Lésions liées à l'hypertension portale (HTP)**

L'hémorragie digestive haute dans le cadre de l'hypertension portale, est le plus souvent due à une rupture de varices œsophagiennes (VO) et ou cardiotubérositaires, parfois une gastropathie hypertensive peut être la cause. L'hémorragie survient lorsque le gradient de pression porto systémique est plus de 12mmhg(70).

Dans notre série le saignement par rupture de varices œsophagiennes représente la 2eme cause d'hémorragie, avec une fréquence de 27,4% soit 17 patients et une prédominance féminine 58,82% soit 10 patientes.

Nos chiffres rejoignent ceux des autres séries nationales, et paraissent plus importantes par rapport aux séries étrangères. La prévalence est de 1% dans la série brésilienne, de 19,8%dans la série française, de 9% et 4% respectivement dans la série de Mel (USA) et haWkey ; (tableau XX).

Tableau XX Répartition de la prévalence des HDH par ruptures des VO dans les différentes séries

Auteurs	Le nombre des VO	Pourcentage
Mourid et al	131	16,9%/840
Essaid et al	132	22%/600
Zeltman et al	33	19%/176
HaWkey et al	14	4%/379
Amouretti et al	249	19,8%/1579

Mel	68	9%/727
Notre série	17	27,4%/62

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série concernant la rupture des VO est comprise entre 40 et 60ans. Dans la série de Mourid et al. 62,9% des patients admis pour HDH par rupture des VO avaient un âge compris entre 40 et 59 ans, même constatations dans la série d'Essaid et al. 36,64% des patients étaient âgés entre 46 et 60 ans.

Ceci nous amène à dire que les HDH par rupture de VO au Maroc touchent une population dont l'âge est en moyenne de 52 ans. Ceci peut être expliqué par trois éléments :

- ✓ Au Maroc la plus grande partie des HTP sont d'origine virale.
- ✓ La contamination par le virus apparait vers la deuxième et troisième décennie.
- ✓ Et enfin l'histoire naturelle veut que l'évolution vers le stade de cirrhose apparaisse 15 à 30 ans après la contamination.

1-La maladie ulcéreuse gastroduodénale

La prévalence globale de la maladie ulcéreuse est comprise entre 5 et 10 %. L'hémorragie ulcéreuse constitue la principale cause des hémorragies digestives hautes (30 à 40 % des cas) (59).

L'évolution de l'ulcère duodénal est émaillée d'une complication hémorragique dans 2% des cas par année d'évolution de la maladie ulcéreuse(1).

Malgré l'utilisation " largua manu " des traitements médicamenteux et le développement des techniques d'hémostase endoscopique, le pronostic de ces hémorragies, qui est essentiellement lié au terrain, à l'âge et aux tares associées, reste inchangé avec une mortalité de 6 à 10 %(61).

La fréquence de la MUGD parmi les malades ayant bénéficié d'une FOGD dans le service de gastroentérologie et d'hépatologie du CHU MOAHAMED VI, est de 3 %. (71)

1-1 Mécanisme et histoire naturelle de l'hémorragie digestive ulcéreuse

Dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, l'hémorragie est la conséquence soit (61) :

- D'une rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux
- D'un saignement de la muqueuse dans la zone de l'ulcère

Lorsque la maladie gastro-intestinale est ancienne, en particulier chez le sujet âgé, la rupture artérielle est le plus souvent en cause et l'arrêt spontané de l'hémorragie est peu fréquent. En revanche, le saignement muqueux est le plus souvent en cause dans les ulcères récents(61).

L'hémorragie digestive ulcéreuse cesse spontanément dans environ 80% des cas et persiste ou récidive dans près de 20% des cas. La persistance du saignement ou la survenue d'une récidive hémorragique augmentent la mortalité. Plus de 90% des récidives hémorragiques surviennent dans les 3-4 premiers jours, puis le risque diminue progressivement pour devenir négligeable après le 7e jour(46).

Un ulcère mesurant plus de 1 ou 2 cm de diamètre, de siège duodéal postérieur, ou gastrique, surtout au niveau de la petite courbure, et la présence de sang dans la cavité gastrique majorent le risque de récidive hémorragique(46).

Ces caractéristiques anatomiques sont associées à une moins bonne efficacité du traitement endoscopique(46).

Le risque de récidive hémorragique est en outre augmenté en cas de première hémorragie abondante, en particulier lorsqu'il existe un état de choc, des rectorragies et/ou si

des transfusions abondantes sont nécessaires. La gravité de l'hémorragie initiale est associée à une moins bonne efficacité de l'hémostase endoscopique(46).

La présence de maladie(s) associée(s) est un élément péjoratif déterminant, surtout chez le sujet âgé ; leur nombre et leur gravité sont cumulatifs. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, dont le rôle dans la survenue des hémorragies digestives ulcéreuses est admis, n'a pas de répercussion pronostique péjorative. Elle serait même associée à une évolution moins sévère(46).

Le traitement endoscopique, en atténuant l'influence potentiellement péjorative des facteurs anatomiques, pourrait faire passer les autres éléments pronostiques au premier plan, notamment la gravité initiale de l'hémorragie, le terrain et l'âge(46).

Tous âges confondus, la mortalité des hémorragies digestives ulcéreuses reste encore actuellement évaluée à 10%(46).

Le vieillissement et l'augmentation de la prévalence des affections associées chez les malades présentant une hémorragie digestive ulcéreuse, et le caractère relativement récent de la diffusion large de méthodes non chirurgicales efficaces, rendent probablement compte d'un pronostic global toujours sévère(46).

1-2 Facteurs favorisants

L'incidence des hémorragies digestives hautes notamment celle ulcéreuse augmente avec l'âge. Les patients âgés de plus de 75 ans présentent un risque 20 fois supérieur à celui des patients moins de 30 ans (72).

Outre l'âge, plusieurs facteurs de risque sont clairement identifiés : l'infection à *Helicobacter pylori*, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'aspirine et les anticoagulants(1).

La présence d'*Helicobacter pylori* constitue un facteur de risque reconnu de complication ulcéreuse hémorragique, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodénal et de 4 pour l'ulcère gastrique(1).

Il est aussi bien démontré que l'infection par *Helicobacter pylori* est un facteur indépendant de risque d'hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse(73). L'éradication de l'infection au décours d'un épisode hémorragique diminue significativement le risque de récurrence hémorragique qui demeure de 10 % par an en cas de non-éradication(74).

De ce fait, La recherche et l'éradication d' *Helicobacter pylori* est justifiée en cas d'ulcère hémorragique afin de diminuer les récurrences qui surviendraient chez un tiers des malades infectés et non traités dans les 1 à 2 ans qui suivent l'épisode initial(59).

Pour l'aspirine, Le risque d'hémorragie dépend de la dose, ainsi le risque relatif d'hémorragie pour une prise quotidienne de 300mg d'aspirine est de 3, comparable quelque soit le type d'aspirine : classique, tamponné ou à délitement intestinal(75).

En effet, Les facteurs favorisant les hémorragies digestives chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont la prise d'aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15, la prise d'AINS non salicylés avec un risque relatif compris entre 3 et 9, les traitements anti thrombotiques et l'intoxication alcoolique aiguë(76).

Certains facteurs de risque des hémorragies digestives aiguës d'origine ulcéreuse associés à la prise d'AINS ont été mis en évidence, il s'agit (1) :

- De l'âge supérieur à 60 ans,
- du sexe féminin dans certaines études,
- des antécédents d'ulcère duodénal ou d'une hémorragie ulcéreuse antérieure,
- de l'association de deux AINS, d'une dose élevée d'AINS, d'un début récent du traitement AINS (4 premières semaines de traitement),

- d'un stress physique ou psychique récent

Les corticostéroïdes ne semblent pas augmenter le risque de saignement ulcéreux, sauf s'ils sont utilisés en association avec des AINS(1).

1-3 Apport de l'endoscopie digestive haute

L'endoscopie œsogastroduodénale, a pour but de diagnostiquer et de localiser la lésion responsable du saignement, d'établir pour les ulcères un pronostic propre aux constatations endoscopiques et éventuellement de réaliser un geste d'hémostase(1)

La signification pronostique des stigmates de l'hémorragie et plus particulièrement du vaisseau visible a été mise en lumière dans plusieurs études. Ainsi plusieurs classifications ont été proposées pour évaluer le risque de récurrence hémorragique. La plus largement utilisée est celle proposée par FORREST et coll (33,72,77).

En cas d'hémorragie active (I) le risque moyen de récurrence hémorragique est supérieur à 55% ; il est de 43% en cas de vaisseau visible (stade IIa) ; 22% en cas de caillot adhérent (IIb) et 5% en cas de cratère propre (III) (78).

Le score de BAYLOR, basé sur des critères simples, par calcul de 3 valeurs pré-endoscopiques (âge, comorbidité aigue et /ou chronique) ajouté à celui de valeurs endoscopiques (lésions hémorragiques Ia ,Ib,IIa,IIb, ulcères de la face postérieure de bulbe) permet de classer le risque de récurrence hémorragique après traitement endoscopique en faible ou fort(68).

L'appréciation de ce score est d'autant plus importante qu'il sert de base pour sélectionner les patients les moins graves pouvant bénéficier d'une sortie rapide. Bien que ce

type de score soit validé, persiste le problème de la définition des stigmates endoscopiques d'hémorragie sur lesquels il est en partie basé(68).

Malgré toutes les imperfections, la classification selon l'aspect endoscopique (classification de FORREST) reste essentielle pour la prise de décision de l'application d'un traitement endoscopique au moment de l'endoscopie initiale :

- Absence de traitement local des lésions Forrest IIc et III autorisent la sortie rapide (dans les 24 heures) des patients stables sur le plan hémodynamique.
- Décollement des caillots encombrant l'ulcère par lavage abondant.
- Traitement local des lésions <ou =IIa assorti d'une surveillance minimale de 3 jours ou jusqu'à disparition du méléna et stabilité hémodynamique(68).

En effet, les données de l'endoscopie selon la classification de Forrest (annexe 2) permettent d'évaluer de façon indépendante le pronostic, en particulier le risque de récurrence hémorragique et de mortalité (tableau XXI)(1).

Tableau XXI : fréquence des lésions constatées en endoscopie en cas d'hémorragie ulcéreuse et influence de ces lésions sur le pronostic (adaptée à la classification de Forrest)

	Fréquence %	Récidive %	Mortalité %
Ulçère à cratère propre	40	< 5	< 5
Spots hémorragiques	20	10	0 - 10
Caillots	15	20	5 - 10
Vaisseau visible	15	45	10
Saignement actif	15	55	10

1-4 Modalités thérapeutiques spécifiques de l'ulcère gastroduodéal

- ✓ Traitement médicamenteux

Les traitements médicamenteux ne jouent pas un rôle fondamental dans la prise en charge initiale des ulcères hémorragiques. En effet, la plupart des hémorragies ulcéreuses vont s'arrêter spontanément(30).

Le but du traitement médical sera donc à court terme de limiter les récurrences et à long terme de cicatriser l'ulcère(30).

L'acidité du pH nuit à l'agrégation des plaquettes et à la formation du caillot. De plus, le suc gastrique a une activité fibrinolytique. L'hémostase est très pH-dépendante et est sévèrement altérée lorsque le pH est bas. L'hémostase semble être difficile pour un pH inférieur à 5,4, notamment dans des études menées in vitro (79). Le traitement antisécrétoire est susceptible de participer au maintien de l'effet hémostatique. Augmenter rapidement le pH gastrique de manière importante à la phase initiale d'une hémorragie ulcéreuse peut donc théoriquement permettre la stabilisation d'un caillot (80,81).

Ceci est à l'origine des espoirs des anti-H₂ et surtout des inhibiteurs de la pompe à protons. Les IPP sont les antisécrétoires les plus puissants actuellement disponibles et de nombreuses études pharmacologiques, avec mesure prolongée du pH gastrique, montrent qu'une élévation rapide, importante et durable du pH gastrique est, au mieux, atteinte avec cette classe médicamenteuse, utilisée par voie intraveineuse (58,82,83)

➤ Avantage des IPP :

Un certain nombre de données dans la littérature suggère une supériorité de l'utilisation des IPP en comparaison à celle des anti-H₂ dans le contrôle des ulcères hémorragiques. Dans l'essai de Lin et coll (84) le but était d'évaluer l'influence de l'utilisation de l'oméprazole et de la cimétidine sur le pH intragastrique au cours des 24 premières heures et de déterminer leur capacité à prévenir la récurrence hémorragique après hémostase initiale chez les patients ayant un ulcère hémorragique avec saignement actif ou un vaisseau visible ne saignant plus. Le

pourcentage de temps passé à un pH intragastrique élevé ($\text{pH} > 6,0$) était de $84,4 \pm 22,9\%$ dans le groupe oméprazole versus $53,5 \pm 32,3\%$ dans le groupe cimétidine. Aux troisième et quatorzième jours, il existe une différence significative dans la récurrence hémorragique après traitement endoscopique en faveur du groupe oméprazole, respectivement 0 versus 16 % à J3 et 4 versus 24 % à J14 (84) (voir TableauXXII).

Tableau XXII : l'essai de Lin et coll

Produits	Temps passé en $\text{pH} > 6$ (%)	Récidive hémorragique aux 3-4 jours (%)	Récidive hémorragique au 14eme jour (%)
IPP	$84,4 \pm 22,9$	0	4
Anti H2	$53,5 \pm 32$	16	24

De même, l'essai publié par Fasseas et coll. (85) montre également une supériorité de l'utilisation des IPP par rapport aux anti-H2 avec une diminution significative du risque de récurrence hémorragique et de la durée du séjour hospitalier (3,9 versus 6,4 jours). Ce résultat est confirmé dans la méta-analyse réalisée par Gisbert et coll. (86). Dans cette méta-analyse, il apparaît une réduction du risque hémorragique avec l'utilisation des IPP par rapport à celle des anti-H2, tout en précisant que l'impact des IPP est moins net si un traitement endoscopique est réalisé de manière concomitante(86).

➤ Anti-sécrétoires en adjuvant à l'endoscopie

Les traitements antisécrétoires, et notamment les IPP, ont également été évalués, versus placebo, comme adjuvants au traitement endoscopique. Dans l'étude de Schaffalitzky De Muckadell et coll (87), le taux de succès thérapeutique dans les trois jours (défini par l'absence de décès, l'absence d'intervention chirurgicale ou l'absence de traitement endoscopique ultérieur) était plus important dans le groupe traité par oméprazole que dans le groupe placebo(87). D'autre part, l'utilisation de l'oméprazole a permis de réduire le nombre de culots globulaires transfusés, le recours à la chirurgie et le recours à un traitement endoscopique supplémentaire aux 3ème et 21ème jours. En revanche, il n'y avait pas de différence sur la mortalité aux 3ème, 21ème et 35ème jours (87,88).

L'ensemble de ces données explique le choix de l'oméprazole par rapport aux anti-H2 dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes admises en réanimation(80). Toutefois, l'intérêt de l'introduction précoce des IPP, notamment avant la FOGD, est suggéré mais n'est pas clairement évalué dans la littérature. Les substances vasoactives, notamment la somatostatine et ses dérivés ont été étudiées dans le cadre des HDH non liées à une rupture de varices en comparaison à un placebo. La méta-analyse d'Imperiale et coll (80) combine une dizaine d'essais cliniques. Il en ressort que l'utilisation des drogues vasoactives s'accompagne d'une réduction significative des récives hémorragiques et/ou de la poursuite du saignement initial avec un risque relatif de 0,53(82). Leur effet est plus marqué en cas d'HDH d'origine ulcéreuse. Malgré cette dizaine d'études et cette méta-analyse, l'utilisation de la somatostatine ou de ses dérivés (octréotide par exemple) n'est pas recommandée en dehors des hémorragies digestives hautes liées à l'hypertension portale (82).

Pour des raisons notamment économiques, la voie orale va être préférée à la voie intraveineuse et sera utilisée dès la reprise de l'alimentation. Le jeûne ne se justifie qu'en période hémorragique et ne dépasse généralement pas 24 à 48 heures(30).

La reprise progressive de l'alimentation n'a pas vraiment de substratum scientifique : une alimentation initialement froide, souvent proposée au début de la réalimentation, pourrait avoir pour justification la diminution du flux sanguin pariétal à l'instar de ce qui était recherché avec les perfusions intra gastriques d'eau glacée, aujourd'hui abandonnées(30).

✓ Traitement hémostatique

Hémostase endoscopique

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

Méthodes thermiques : Les méthodes thermiques sont la photo coagulation au laser Nd-Yag ou argon, l'électrocoagulation, la thermo coagulation, la coagulation micro-ondes (respectivement heater probe et microwave coagulation pour les anglo-saxons) et l'électrocoagulation au plasma argon(46).

Le rayonnement laser est émis au travers d'une fibre flexible de quartz protégée par un jet de gaz carbonique. L'effet hémostatique est secondaire à la coagulation des protéines, à l'altération du collagène, à la formation de thrombi plaquettaires ainsi qu'à une vasoconstriction. La supériorité du laser Nd-Yag sur le laser argon, qui n'est actuellement plus utilisé dans cette indication, est liée à un meilleur pouvoir de pénétration tissulaire, au fait que son rayon n'est pas absorbé par la nappe hémorragique et à sa capacité à coaguler des vaisseaux de plus de 3 mm de diamètre(46).

Un tir efficace et sans risque impose de se situer en face et à une distance d'environ 1cm de la lésion hémorragique, en commençant par la périphérie de l'ulcère. Les inconvénients du laser sont son coût élevé et son caractère non transportable(46).

Les autres méthodes thermiques peuvent être utilisées au lit du malade et nécessitent un contact étroit entre la sonde et la lésion hémorragique. Elles entraînent une vasoconstriction par rétraction du vaisseau et l'apparition d'une thrombose locale par le biais d'une dessiccation des tissus(46).

➤ L'électrocoagulation

Elle constitue une méthode efficace et simple, cependant une cause d'échec est représentée par l'impossibilité technique de réalisation dans les conditions de l'urgence, surtout si la lésion est localisée au niveau du bulbe duodénal ou si la persistance du saignement masque la lésion (47).

L'électrocoagulation monopolaire n'est plus utilisée car susceptible d'entraîner des lésions tissulaires profondes(46).

Plus récemment, l'électrocoagulation au plasma argon, méthode sans contact permettant la délivrance de hautes énergies par l'intermédiaire d'un gaz ionisé- le plasma argon - a été proposée(46).

Avec l'électrocoagulation bipolaire ou multipolaire, le courant électrique circule entre respectivement 2 et 6 électrodes et la pénétration tissulaire est plus faible.. Un canal central permet une irrigation permanente. La réalisation de 10 à 14 tirs, d'intensité 3-5, d'une durée d'environ 2 s avec la sonde de 10 F semble la méthode la plus efficace. La sonde thermique est un cylindre en aluminium comprenant une bobine d'échauffement pouvant atteindre 250°C, recouvert de téflon afin de diminuer le risque d'adhérence tissulaire. Un système d'irrigation

assure le refroidissement. L'inconvénient de cette méthode est de nécessiter un long temps de contact avec la lésion exposant à de rares cas d'impaction(46).

La coagulation micro-ondes provoque une coagulation en profondeur sans carbonisation, grâce à une augmentation de chaleur le long d'une électrode. Son utilisation est associée à des modifications des mouvements d'eau et de la production intracellulaire d'énergie aboutissant à la coagulation(46).

Les injections : Elles sont de réalisation aisée au lit du malade en toutes circonstances et ont un coût faible. Outre l'adrénaline diluée, de nombreux produits de nature chimique différente ont été utilisés, parfois en association : solutés salés, glucosé hypertonique, eau distillée, thrombine, fibrine et produits sclérosants (polidocanol, sulfate de tétradécyl de sodium, éthanolamine, alcool absolu) (46).

Le mécanisme d'action des injections est mal connu et dépend du produit utilisé et de la quantité injectée. L'efficacité de l'adrénaline reposerait sur un triple effet de tamponnement local, précoce et bref, de vasoconstriction et de stimulation de l'agrégation plaquettaire, plus tardifs. Après injection d'adrénaline diluée, le taux sérique d'adrénaline augmente immédiatement d'un facteur 4 à 5 puis se normalise en 20 min ce qui, au moins d'un point de vue théorique, peut faire craindre la survenue de complications cardiaques précoces. L'injection d'adrénaline n'entraîne ni thrombose vasculaire ni lésion tissulaire. Les produits sclérosants les plus souvent employés sont l'alcool, le polidocanol et l'éthanolamine(46).

L'alcool absolu aurait un effet hémostatique puissant du fait d'une action thrombogène par déshydratation et fixation des tissus. Le polidocanol à 1% provoque une vive réaction inflammatoire initiale, alors que son action vasculaire est plus lente(46). Récemment, Kubba et al ont montré chez le lapin que l'éthanolamine à 5% était susceptible d'entraîner une nécrose tissulaire significative alors que l'association d'une injection d'adrénaline et de thrombine avait

une meilleure efficacité hémostatique sans entraîner de lésion tissulaire. Il a été suggéré mais non prouvé que l'injection d'alcool absolu pouvait retarder la cicatrisation de l'ulcère. Dans tous les cas, un agent sclérosant ne doit être utilisé qu'à des doses faibles (alcool <3 ml, polidocanol <5 ml, éthanolamine <1,5 ml) (46).

La thrombine, qui agit en accélérant la transformation du fibrinogène en fibrine et la formation du caillot, a été utilisée en injections locales ou plus rarement en spray(46). L'injection de fibrine serait à l'origine de la formation d'un tissu de granulation riche en fibroblastes(46).

Méthodes mécaniques : Seule la pose de clips a clairement fait la preuve de son efficacité hémostatique, même si la place exacte de cette méthode n'est pas encore clairement définie(46).

Deux essais contrôlés récents confirment une grande efficacité hémostatique avec 90% de succès et montrent que l'association d'injections d'adrénaline et mise en place de clips n'est pas supérieure à la seule mise en place de clips(46).

Dans le travail de Sâbat et al, la pose de clips était impossible dans 15% des cas. Dans la série de Chung et al, la morbidité de la méthode était nulle(46).

En somme, Les méta-analyses les plus récentes ont montré une efficacité de l'ensemble de ces techniques, qui réduisent la récurrence hémorragique. Ces essais ont montré une tendance à réduire le recours à la chirurgie. Une réduction de la mortalité n'a été démontrée que dans un seul essai. Il existe actuellement un consensus pour proposer l'hémostase endoscopique en première intention dans l'ulcère hémorragique (47). Le nombre de séances avant le recours à la chirurgie n'est pas déterminé de façon précise et il dépend du terrain, de la taille de l'ulcère et de l'état hémodynamique. Un choc à l'admission ou un ulcère de plus de 2 cm de diamètre sont des facteurs prédictifs d'échec d'un second traitement endoscopique et doivent faire poser l'indication chirurgicale en cas de récurrence hémorragique (85).

Dans notre série 08 patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique devant un ulcère avec saignement.

Place de la chirurgie

Les indications de la chirurgie en urgence ont diminué avec le développement de l'hémostase endoscopique de l'hémorragie ulcéreuse, une meilleure compréhension de la maladie ulcéreuse et les conséquences de l'éradication d'*Helicobacter pylori* (89). La prise en charge hémostatique de l'ulcère hémorragique est résumée dans la *figure 11*. Le rôle de la chirurgie est désormais purement hémostatique et n'a plus de place dans le traitement de la maladie ulcéreuse proprement dite(89).

Cependant, il persiste certaines indications qu'il est essentiel de ne pas différer. Le traitement chirurgical semble indiqué d'emblée dans les hémorragies massives, après échec du traitement endoscopique ou en cas de récurrence hémorragique après un traitement endoscopique initial. Il n'y a pas eu d'étude randomisée pour comparer les traitements endoscopiques aux traitements chirurgicaux de première intention mais il existe un consensus de pratique pour réaliser l'endoscopie hémostatique en première intention(89).

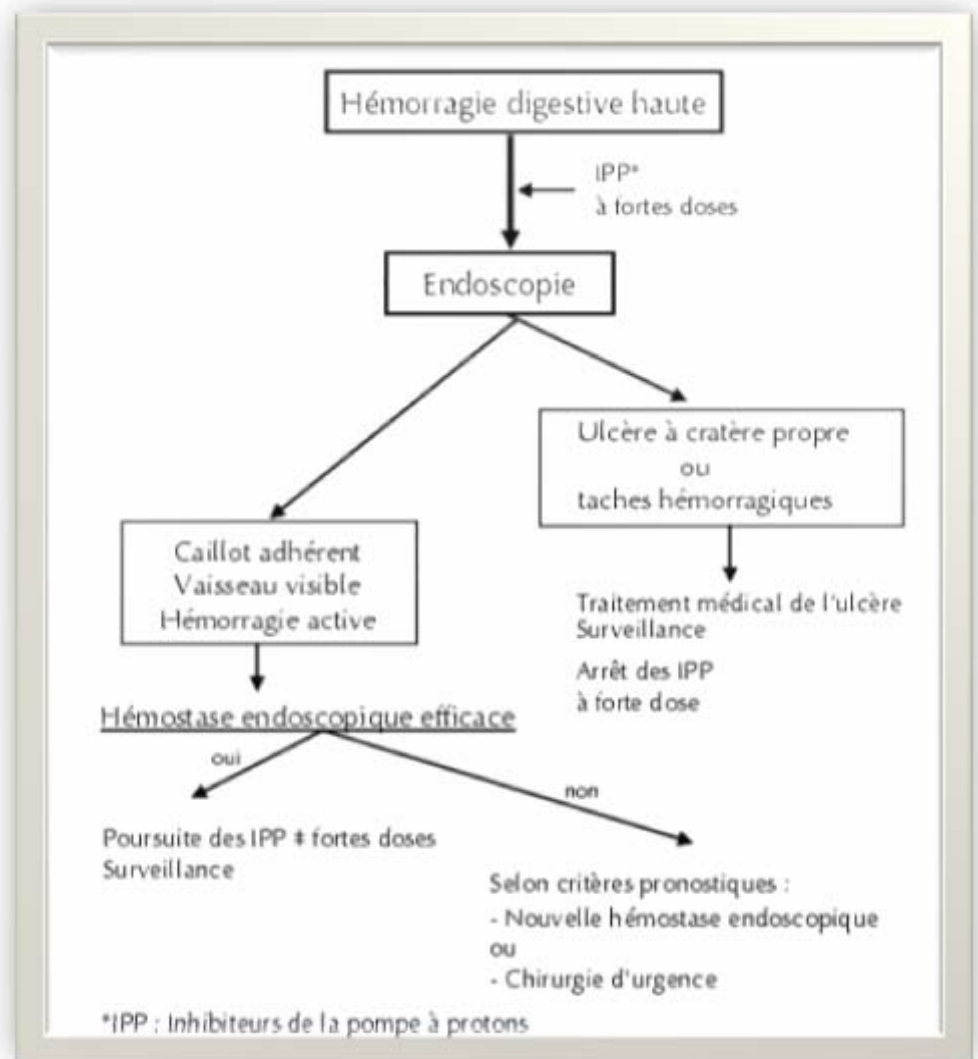


Figure 11 : *Traitement hémostatique de l'ulcère gastro-duodéal hémorragique(89)*

- Traitement chirurgical de l'UD
 - L'hémostase directe de l'ulcère duodéal :

Elle a pour but l'hémostase par suture locale du foyer hémorragique. Ce procédé est simple, mais a l'inconvénient de laisser l'ulcère en place, et expose aux éventuelles récides hémorragiques (90). L'incision est refermée transversalement en réalisant une pyloroplastie. Si la suture duodénale transversale s'avère impossible ou de mauvaise qualité (sténose/tissus de mauvaise qualité), le duodénum est refermé dans le sens longitudinal. Cette suture est le plus

souvent facile mais elle est sténosante (figure 12). La procédure est complétée par la réalisation d'une gastro-entéro-anastomose. Si le moignon duodénal est de très mauvaise qualité, ne permettant pas sa fermeture, il faut envisager la réalisation d'une duodénostomie sur sonde de Foley avec une exclusion duodénale par fermeture du duodénum en amont de l'ulcère (application d'une pince à agrafage linéaire sans section, agrafes résorbables, immédiatement en aval du pylore). Ce geste doit être complété d'une vagotomie et d'une gastroentéroanastomose (90,91)

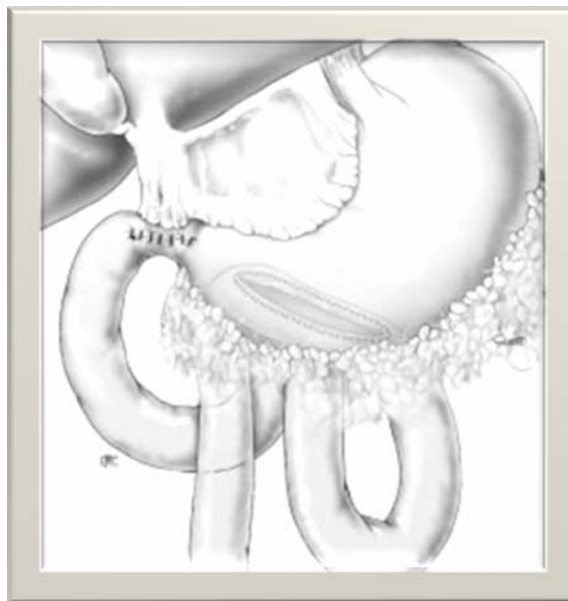


Figure 12 : Suture longitudinale à l'origine d'une sténose (90)

➤ L'hémostase indirecte de l'ulcère duodénal

Elle s'adresse aux ulcères duodénaux érodant l'artère gastroduodénale. Une suture isolée directe de l'ulcère serait insuffisante et le saignement peut même s'aggraver après une tentative d'hémostase. Le fond de l'ulcère se déchire et l'artère débite à plein canal(90). Le geste consiste en une ligature de l'artère gastroduodénale au-dessus et en dessous du duodénum. La ligature en amont se fait par dissection de l'artère hépatique commune au bord supérieur du pancréas

juste avant sa pénétration dans le pédicule hépatique. Un passe-fil en fait le tour et une double ligature est posée (figure 13) (90).

Par sécurité, il est possible de sectionner l'artère entre deux ligatures. La ligature en aval n'est réalisée que si l'hémostase n'est pas obtenue après la première ligature (figure 14). Ce procédé est très efficace : son intérêt est d'éviter une gastrectomie toujours difficile sur un malade en état de choc et d'anémie. Son inconvénient est de dévasculariser le duodénum et d'exposer au risque possible de fistule duodénale postopératoire, tout en laissant l'ulcère en place (90,91).

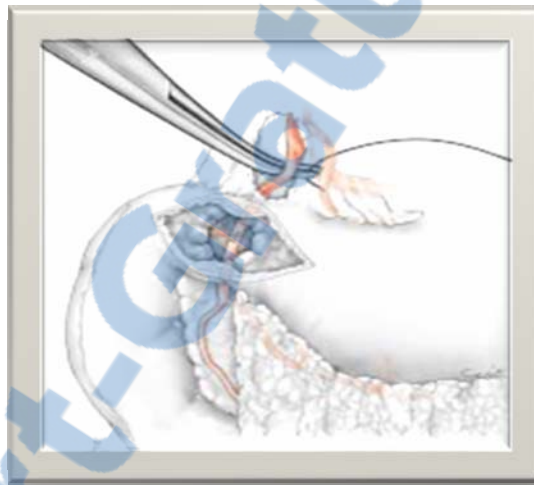


Figure 13: suture directe au fond de l'ulcère, puis ligature et section éventuelle de l'artère gastroduodénale au bord supérieur du duodénum (90).

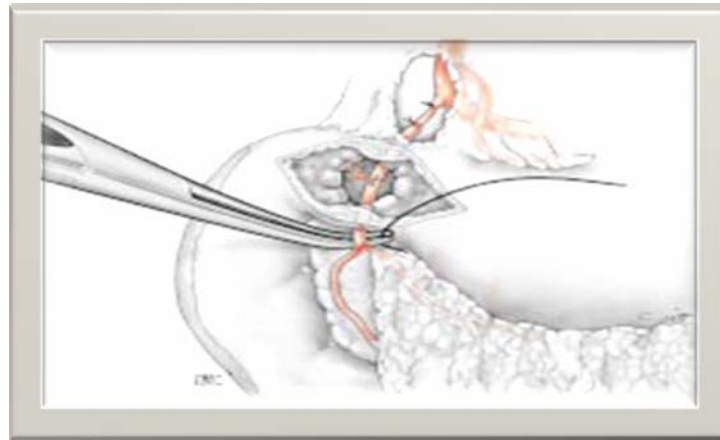


Figure 14 : En cas de persistance de l'hémorragie, suture de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum (90).

- La gastrectomie d'hémostase : En cas d'ulcère calleux duodéal, la gastrectomie emportant l'ulcère peut être très périlleuse en raison de l'inflammation locale. Il faut, pour être efficace, réaliser une antrectomie avec une vagotomie et une gastrojéjunostomie. Elle s'impose dans moins de 10% des cas (90).
- Traitement chirurgical de l'UG
 - Suture local : En cas d'échec du traitement endoscopique, l'UG peut bénéficier d'une hémostase chirurgicale directe. Par une laparotomie médiane sus-ombilicale, une gastrotomie exploratrice sur 5 à 10 cm entre les deux courbures. L'estomac est décaillotté et lavé au sérum physiologique chaud. La lésion ulcérée siège en général sur la petite courbure, en avant ou en arrière, à proximité du pédicule coronaire stomachique. L'ulcère est repéré et suturé à l'aide de quelques points en X de fil résorbable ou non (Prolène 2/0) (figure 15). L'hémostase faite, on s'assure de l'absence d'autre lésion. Une vagotomie n'est pas nécessaire en présence d'un ulcère gastrique (90).

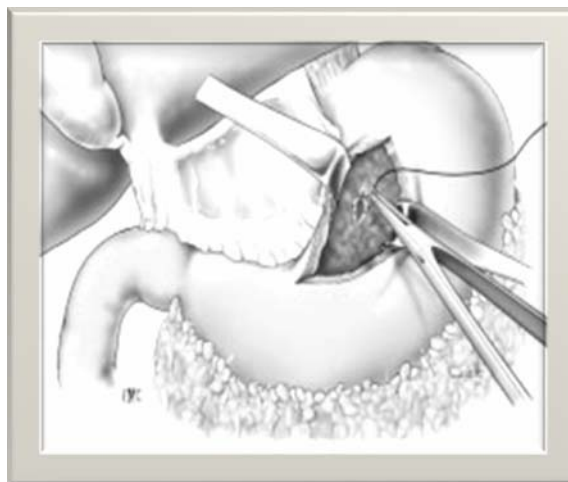


Figure 15 : suture directe de l'hémorragie (90)

➤ La gastrectomie d'hémostase : elle a l'avantage de réaliser le traitement de l'ulcère et de la maladie ulcéreuse en un temps. En cas d'ulcère gastrique sous-cardial, la gastrectomie totale est à éviter chez des malades anémiés, fragiles, âgés et peu préparés à une lourde intervention chirurgicale. Il est préférable d'effectuer un geste plus limité, comme une ulcérectomie ou une gastrectomie en gouttière. Ces procédés traitent l'hémorragie, enlèvent l'ulcère et réalisent une biopsie à la recherche d'un cancer associé. En présence d'un ulcère de l'antra, lorsque les conditions locales sont favorables, une antrectomie avec réalisation d'une anastomose gastroduodénale représente une solution de choix(92).

Une gastrectomie totale d'hémostase est exceptionnellement proposée chez des patients présentant une gastrite de stress associée à une hémorragie incoercible. Survenant chez des malades fragiles, souvent hospitalisés en réanimation, elle est grevée d'une lourde mortalité (92,90)

Aucun patient dans notre série d'étude n'a été proposé pour une chirurgie.

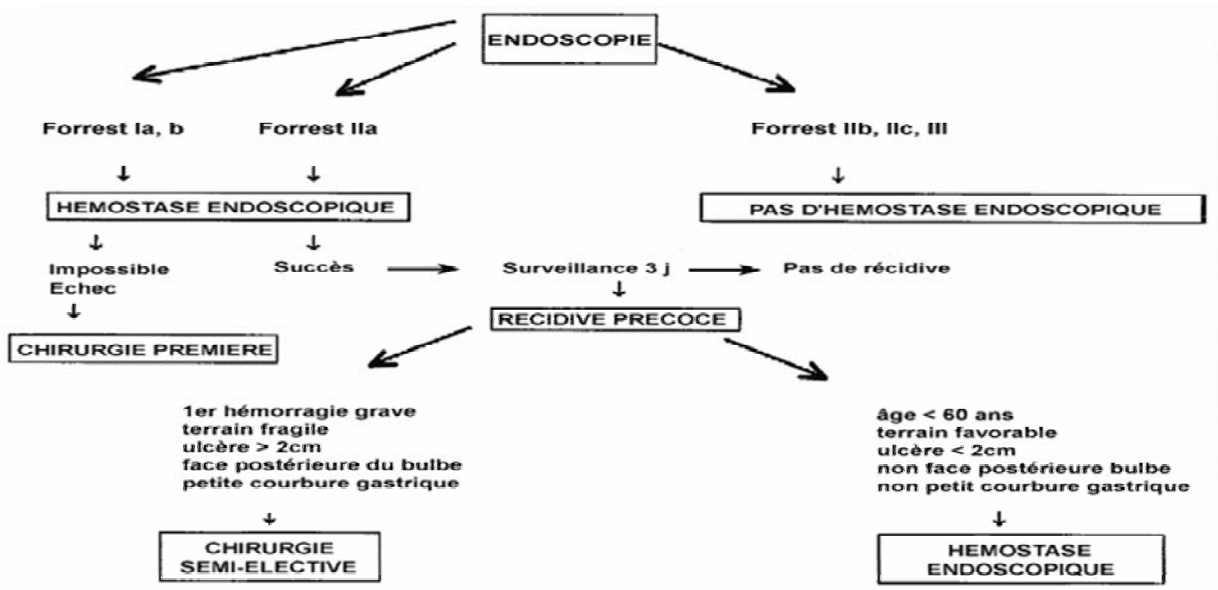


Figure 16 : Arbre décisionnel en présence d'une hémorragie digestive ulcéreuse(46)

2-Les hémorragies digestives hautes et les AINS

Les AINS et l'aspirine® comptent parmi les médicaments les plus fréquemment utilisés.

Plus de 300 millions de personnes dans le monde prennent des AINS, 30 millions en prennent tous les jours et 40% des consommateurs ont plus de 60 ans (93).

2-1 Mécanisme d'action et classification des AINS

Un groupe international a proposé de classer les AINS selon leur sélectivité en 4 catégories (the international COX-2(cyclooxygénase-2) Study Group)(94) :

➤ Les inhibiteurs sélectifs de la COX1 : l'aspirine à faible dose utilisée à visée antiagrégant en est le représentant.

- Les inhibiteurs non sélectifs : ces molécules inhibent les deux iso-enzymes sans sélectivité significative aux doses thérapeutiques. Ce sont les AINS classiques et l'aspirine à forte dose.
- Les inhibiteurs sélectifs de la COX2 : on distingue sous ce terme les molécules qui inhibent l'activité COX2 mais n'ont pas d'effet sur l'activité COX 1 à toutes doses thérapeutiques utilisées. Cette classe est représentée en France par le rofecoxib et le celecoxib.
- Les inhibiteurs préférentiels de la COX2 : ces molécules inhibent l'activité de la COX2 sans effet significatif sur l'activité COX1 aux doses thérapeutiques les plus faibles mais elles perdent cette sélectivité au moins partiellement aux doses plus élevées. Le nimesulide et le meloxicam sont les principaux représentants de cette classe. L'intérêt de maintenir cette classe intermédiaire est consent(94).

Les AINS (les antiinflammatoires non stéroïdiens et l'AAS (acide acétylsalicylique / aspirine) inhibent l'enzyme COX (cyclooxygénase) et par là même, la synthèse des PG(prostaglandine). La COX existe sous deux isoformes: la COX-1 (forme «constitutive»), exprimée dans la plupart des tissus en tant qu'enzyme «de ménage» (housekeeping), et la COX-2, inductible et non constitutive (à quelques exceptions près), qui est induite par exemple lors de processus inflammatoires(93).

La plupart des AINS inhibent de manière non sélective la COX-1 et la COX-2. Alors que l'inhibition de la COX-1 produit un grand nombre d'effets indésirables (gastro-intestinaux et rénaux, entre autres), celle de la COX-2 est associée à des effets qui sont, pour la plupart, souhaités. Le concept d'une inhibition COX-2-sélective est attrayant dans la mesure où il permettrait de séparer les effets indésirables des effets recherchés(93).

L'inhibition de la synthèse des PG mise à part les AINS ont d'autres effets indépendants des PG dont certains sont encore inconnus. Les AINS ont une action antalgique, antipyrétique, anti-inflammatoire et anti-thrombotique(93).

Environ 10 à 30% des patients sous traitement chronique par des AINS oraux développent des ulcères, et des complications graves (hémorragies, perforation, sténoses) apparaissant à une fréquence d'env. 1% par an(93).

Outre l'irritation locale dans les zones de forte concentration du médicament, l'effet le plus important est l'inhibition de la COX-1, qui entraîne une déplétion de la muqueuse de deux prostaglandines aux effets cytoprotecteurs, PGI₂ et E₂. Le misoprostol, un analogue synthétique de la PGE₁, a également une action cytoprotectrice. L'éventail des lésions va de modifications microscopiques à une ulcération(93).

Les lésions muqueuses provoquées par l'AAS apparaissent à des doses de >10 mg par jour et augmentent en fonction de la dose(93). Le risque d'hémorragie digestive haute est multiplié par un facteur 2 à 4 pour les doses de 75mg à 325mg/j(95) et il n'est pas significativement différent selon la forme galénique(96).

On présume que l'administration simultanée de bisphosphonates, d'autres AINS/d'AAS ou d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine augmente également le risque de complications ulcéreuses. La guérison d'un ulcère est retardée par les AINS et les inhibiteurs de la COX-2(94).

Les stratégies de protection des muqueuses comprennent les AINS qui n'affectent pas, ou le moins possible, la COX-1 (salicylates non acétylés, paracétamol, inhibiteurs sélectifs de la COX-2, ainsi que la supplémentation de prostaglandines (misoprostol) et l'inhibition de la sécrétion acide (essentiellement par des inhibiteurs de la pompe à protons). Il n'empêche que les possibilités existantes, notamment pour les patients à risque (TableauXXIII) et pour ce qui concerne l'ensemble du tube digestif, sont globalement insatisfaisantes(94).

Tableau XXIII: facteurs de risque de complications gastro-duodénales sous AINS**Facteurs de risque démontrés :**

Liés au malade :

- Age >65ans
- Antécédents d'ulcère gastroduodéal
- Antécédents de complications ulcéreuses

Liés au traitement :

- Dose élevée
- Associations AINS -Aspirine à faible dose
- Associations AINS-corticoides
- Associations AINS-anticoagulants

Facteurs de risque discutés :

- Sexe féminin
- Rhumatismes inflammatoires
- Maladie cardio vasculaire
- Diabète
- Tabagisme
- Alcoolisme
- Irrégularités de la prise alimentaire
- Dénutrition
- Infection à HP
- Durée de traitement AINS

2-2 Impact de l'infection à Helicobacter pylori sur le risque de complications gastroduodénales des traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'infection à Helicobacter pylori (H.pylori) et les traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont les deux principaux facteurs de risque de l'ulcère gastroduodéal(UGD) et de ses complications .le nombre, de complications ulcéreuses graves au cours des dernières décennies, n'a cessé d'augmenter chez les sujets de plus de 60ans, parallèlement à l'augmentation des prescriptions d'AINS non salicylés et d'aspirine à faible dose. C'est aussi chez ces sujets que la prévalence de l'infection à H.pylori est la plus élevée, de l'ordre de 50%dans les pays industrialisés(97).

La coexistence des deux facteurs de risque est fréquente dans la population âgée. Elle pose le problème controversé de leur interaction et, au-delà, celui de l'intérêt d'une stratégie de dépistage et de traitement de l'infection à H.pylori(97).

3-Hémorragies digestives hautes et hypertension portale

L'hémorragie digestive est une complication fréquente et sévère de la cirrhose. La première cause de l'hémorragie est la rupture de varices œsophagiennes(50).

L'hémorragie survient chez 30 à 40% des malades atteints de cirrhose ayant des varices œsophagiennes et est la 2ème cause de mortalité chez ces patients(50).

3-1lésions responsables de l'Hémorragie Digestive

La cause la plus fréquente d'hémorragie est la rupture des varices œsophagiennes (70 à80% des cas) (1). Les autres causes liées à l'hypertension portale sont la rupture des varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale(1).

➤ Varices œsophagiennes

La première cause d'hémorragie est la rupture de varices œsophagiennes (70%) (98).

Il est actuellement admis que la rupture de VO survient de façon explosive, de la varice vers la lumière œsophagienne(70).

Cette hypothèse s'oppose à la théorie érosive d'une rupture secondaire à des érosions ou à des ulcérations muqueuses(70).

Malgré une amélioration du pronostic depuis 20 ans, la mortalité à six semaines d'un épisode de rupture de varices œsophagiennes reste élevée : 15%, et 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère Child-Pugh C (98).

Les causes de mortalité sont l'hémorragie incontrôlée, l'infection ou l'insuffisance rénale ; ces deux dernières complications survenant dans les jours ou semaines suivant l'épisode hémorragique. Les facteurs indépendamment associés à un mauvais pronostic sont une fonction hépatique altérée, une hypertension portale sévère avec un gradient de pression hépatique supérieur à 20 mm Hg, ainsi qu'un saignement actif lors de l'endoscopie (99, 100). C'est pourquoi le contrôle immédiat de l'hémorragie est très important et la prise en charge dans une unité de soins intensifs déterminante. Les objectifs de la prise en charge sont de mettre en place des mesures de réanimation adaptées aux malades ayant une insuffisance hépatique et d'effectuer une hémostase correcte, ainsi que la prévention secondaire de la récurrence hémorragique précoce (50).

✓ **Concernant Les facteurs intervenants dans la rupture des varices :**

Les facteurs de risque prédictifs d'un premier épisode de rupture de varice chez le malade cirrhotique sont les varices de grande taille, la présence de signes rouges, un gradient de pression veineux hépatique ≥ 12 mm Hg et la sévérité de l'insuffisance hépatique(101).

Les facteurs déterminés par la loi de Laplace susceptible d'être impliqués dans une rupture de VO sont représentés dans le tableau suivant (tableau XXIV) ; selon la loi de Laplace la tension exercée sur la paroi du vaisseau est proportionnelle d'une part à la pression transmurale

(différence entre pression intra vasculaire et pression dans la lumière œsophagienne) et d'autre part au diamètre du vaisseau. Elle est inversement proportionnelle à l'épaisseur de sa paroi(70).

Néanmoins, d'après les données récentes de la littérature, il semble peu satisfaisant d'expliquer la rupture de varice par la seule théorie mécanique mettant en cause la pression portale, la taille et la tension pariétale des varices(102).

En effet, le gradient de pression sus-hépatique et la pression portale peuvent augmenter jusqu'à 33 % après un repas et, malgré ces importantes variations physiologiques quotidiennes, l'incidence des ruptures de varices reste relativement faible chez les malades cirrhotiques(102).

Par ailleurs, les ruptures de varices chez les malades dont l'hypertension portale (HTP) est liée à une thrombose porte sont moins fréquentes que chez les malades ; Il semble donc que certains facteurs associés à la rupture de varice n'aient pas encore été clairement identifiés. Récemment, plusieurs travaux ont suggéré que l'infection bactérienne serait un événement critique pouvant initier la rupture de varice(103).

Tableau XXIV facteurs impliqués dans la rupture de varices œsophagiennes et facteurs de risque de rupture de VO

Facteurs impliqués :

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

Facteurs de risque :

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

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes survient dans un délai moyen de 2 ans après la découverte de la maladie du foie(1).

Quinze pour-cent des malades saignent à nouveau dans les 10 premiers jours qui suivent l'hémorragie initiale, ce qui souligne l'intérêt du traitement hémostatique initial. Le risque de récurrence est également lié au degré d'insuffisance hépatique. La récurrence hémorragique à 5 jours serait de 10 % pour les malades appartenant à la classe A de Pugh, de 15 % pour les malades de la classe B et de 20 % pour les malades de la classe C(1).

➤ Varices gastriques

La prévalence de varices gastriques est estimée à 25% des malades avec une hypertension portale (104). Il est admis que les varices gastriques saignent moins souvent que les varices œsophagiennes, mais que leur rupture est plus sévère en termes de pronostic vital, besoins

transfusionnels et risque de récurrence hémorragique, notamment en ce qui concerne les varices fundiques. Les hémorragies par varices gastriques ont une incidence de 3% à 30%, et représentent environ 10% de l'ensemble des HDH associées à une hypertension portale (105).

En raison d'un risque hémorragique et d'un pronostic différents, il est nécessaire de différencier les varices gastriques localisées au niveau du cardia, le plus souvent en continuité avec des varices œsophagiennes, et les varices gastriques fundiques, siégeant principalement dans la grosse tubérosité à distance du cardia (45). Toutefois cette différenciation n'apparaît pas clairement dans la majorité des études, rendant l'interprétation des résultats parfois difficile (105,106,107).

Certains auteurs ont suggéré que l'éradication endoscopique des varices œsophagiennes pourrait favoriser l'apparition de varices gastriques (varices gastriques secondaires) avec une fréquence de 10% à 2 ans. Le risque hémorragique de ces varices serait moindre que celui des varices gastriques primaires. Une étude a suggéré que le risque hémorragique des varices gastriques était de 16% à 1an, 36% à 3ans et 44% à 5ans(108). La taille des varices, le score de Child-Pugh et la présence de signes rouges à la surface des varices gastriques étaient des facteurs prédictifs du risque hémorragique (108).

Gastropathie congestive :

La prévalence de la gastropathie congestive au cours de l'hypertension portale varie de 7% à 98% des malades selon les études, avec une moyenne de 65% (109). Les principaux facteurs corrélés à la sévérité de l'hépatopathie sont la présence et la taille des varices œsophagiennes et un antécédent d'éradication endoscopique des varices œsophagiennes. Bien que la relation entre l'hypertension portale et gastropathie congestive soit bien démontrée, il n'existe pas de corrélation linéaire entre la pression porte et la survenue ou la sévérité de la gastropathie congestive (110-109).

La gastropathie congestive serait responsable d'environ 8% des hémorragies non variqueuses au cours de l'hypertension portale. L'incidence des hémorragies par gastropathie congestive est controversée. Une des raisons en est notamment l'absence fréquente de différenciation diagnostique entre gastropathie congestive et ectasies vasculaires antrales (111).

Le risque hémorragique pour une gastropathie congestive modérée est inférieur à 5%, et de l'ordre de 10% en cas de gastropathie congestive sévère (109).

Au cours de l'hypertension portale, le débit sanguin portal est augmenté mais les données concernant les modifications du débit sanguin muqueux sont contradictoires. Il est probable que la muqueuse gastrique au cours de l'HTP ait une susceptibilité augmentée aux agents toxiques (alcool, AINS) (111)

La mortalité par hémorragie liée à une gastropathie congestive n'est pas connue, et serait de moins de 5% par épisode (111,112).

3-2 Traitements spécifiques

Le traitement de première ligne comprend les mesures de réanimation standard (voir chapitre mise en condition), une antibiothérapie prophylactique et l'association de médicaments vasoactifs qui doivent être débutés le plutôt possible et d'un traitement endoscopique. La ligature des varices œsophagiennes est le traitement de choix en cas de rupture de varices œsophagiennes(50).

Lorsque l'hémorragie n'est pas contrôlée, la pose d'une anastomose porto cave par voie transjugulaire (TIPS) doit être discutée(50).

Le traitement hémostatique Le but des traitements hémostatiques est d'arrêter le saignement et de prévenir la récurrence hémorragique précoce. Le premier traitement hémostatique

est l'administration de médicaments vasoactifs, terlipressine, somatostatine et ses analogues .le traitement endoscopique constitue la deuxième phase du traitement hémostatique(50).

Médicaments vasoactifs

Les traitements vasopresseurs ont pour but de diminuer le flux sanguin dans la circulation portale ainsi que la pression au niveau de la veine qui saigne. Parallèlement ces substances ont des effets hémodynamiques systémiques à prendre en compte(113).

L'action hémostatique initiale des vasopresseurs pourrait améliorer les conditions de réalisation de l'examen endoscopique et permettent de faciliter un geste d'hémostase(113).

Les agents vasoconstricteurs potentiellement utiles dans les hémorragies liées à l'hypertension portale appartiennent à deux classes principales, la vasopressine est son dérivé synthétique la terlipressine, et la somatostatine et ses dérivés(113). (Tableau XXV)

Le choix du traitement vasoactif se fera en fonction de critères économiques, des habitudes du centre et de la disponibilité du produit .la durée du traitement vasoactif n'est pas codifiée et le traitement peut être administré pendant deux à cinq jours(50).

Tableau XXV utilisation des vasopresseurs en cas d'hémorragie digestive liés à l'hypertension portale

Vasopresseurs	Posologies	Bolus initial	Voie
Terlipressine	1 mg si <50kg 1,5mg si 50kg-70kg 2mg si >70kg (toutes les 4h)	Non	Intraveineuse stricte
Somatostatine	0,250mg/h	0,250mg	Perfusion continue
Octréotide	0,025mg/heure	Non	Perfusion continue

Traitements endoscopiques

La ligature de varices œsophagiennes : La ligature a été comparée à la sclérothérapie dans 11 essais et deux métaanalyses. Les 2 méta-analyses ont conclu que la ligature était supérieure à la sclérothérapie au terme de récurrence hémorragique précoce et qu'elle entraînait moins d'effets secondaires, dans le deuxième méta-analyse, la ligature améliorait aussi la survie(50).

La ligature est maintenant considérée comme un traitement plus efficace que la sclérothérapie et est le traitement de première ligne des varices œsophagiennes hémorragiques(50).

L'injection de la colle biologique (N-BUTYL-cyanoacrylate) : Elle est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardiotubérositaires hémorragiques (50).

Association des traitements vasoactif et endoscopique: Dans les dernières années, plusieurs essais ont montré la supériorité de la combinaison du traitement vasoactif et du traitement endoscopique, en comparaison au traitement vasoactif ou un traitement endoscopique seuls(50).

Traitement des malades ayant une hémorragie digestive réfractaire ou sévère, une hypertension portale sévère et /ou une cirrhose grave(50)

Le traitement est plus compliqué chez les malades ayant une cirrhose grave, un saignement actif à l'endoscopie ou un gradient de pression hépatique élevé. Les malades ayant une cirrhose sévère sont ceux chez qui le traitement sera le plus long et le plus coûteux et l'issue souvent défavorable(50).

Dix pour cent des malades présenteront une hémorragie dite réfractaire, c'est-à-dire incontrôlée d'emblée ou avec une récurrence hémorragique précoce sévère. Deux tendances se dégagent actuellement chez ce type de malades lorsqu'ils présentent une hémorragie digestive : réaliser une anastomose porto cave par voie transjugulaire, soit en thérapie de sauvetage, soit de façon plus précoce ou optimiser la coagulation à l'aide de facteurs pro coagulants(50).

Tamponnement oesophagien

L'indication de la pose de la sonde à double ballonnet de blackmore est réservée aux malades ayant une hémorragie digestive réfractaire avec un saignement incontrôlé, et ce en attente d'un traitement définitif qui est généralement la pose d'un TIPS(50).

Anastomose porto cave par voie transjugulaire

Elle a les mêmes indications théoriques que la chirurgie de l'hypertension portale, mais la dégradation de sa perméabilité à court et à moyen terme en fait une solution en attendant la transplantation hépatique. Le TIPS fait courir le risque d'une dégradation majeure de la fonction

hépato-cellulaire. Il est indiqué en cas d'échec des traitements endoscopiques ou vasoactifs au cours d'une hémorragie aigue ou récidivante(114).

facteur VII activé recombinant (rFVIIa)

Le contrôle précoce du saignement est un objectif important dont dépend la survie. Le saignement actif à l'endoscopie est un facteur pronostique indépendant de mortalité. C'est pourquoi de nouvelles méthodes permettent d'obtenir une hémostase rapide sont à l'étude(50).

Le rFVIIa est un facteur pro coagulant indiqué chez les malades hémophiles résistants aux traitements pro coagulants habituels(50).Son utilisation a été étudiée dans l'hémorragie digestive sur cirrhose .il permet un contrôle immédiat du saignement chez des patients ayant une hémorragie réfractaire(50).

Ce facteur hors autorisation de mise sur le marché peut être proposé chez les malades ayant une hémorragie digestive réfractaire, dans le but de stabiliser les patients avant la pose de TIPS chez les malades ayant hémorragie digestive sévère. Dans les années qui viennent, l'indication de la prescription d'autres facteurs pro-coagulants sera probablement évaluée(50)

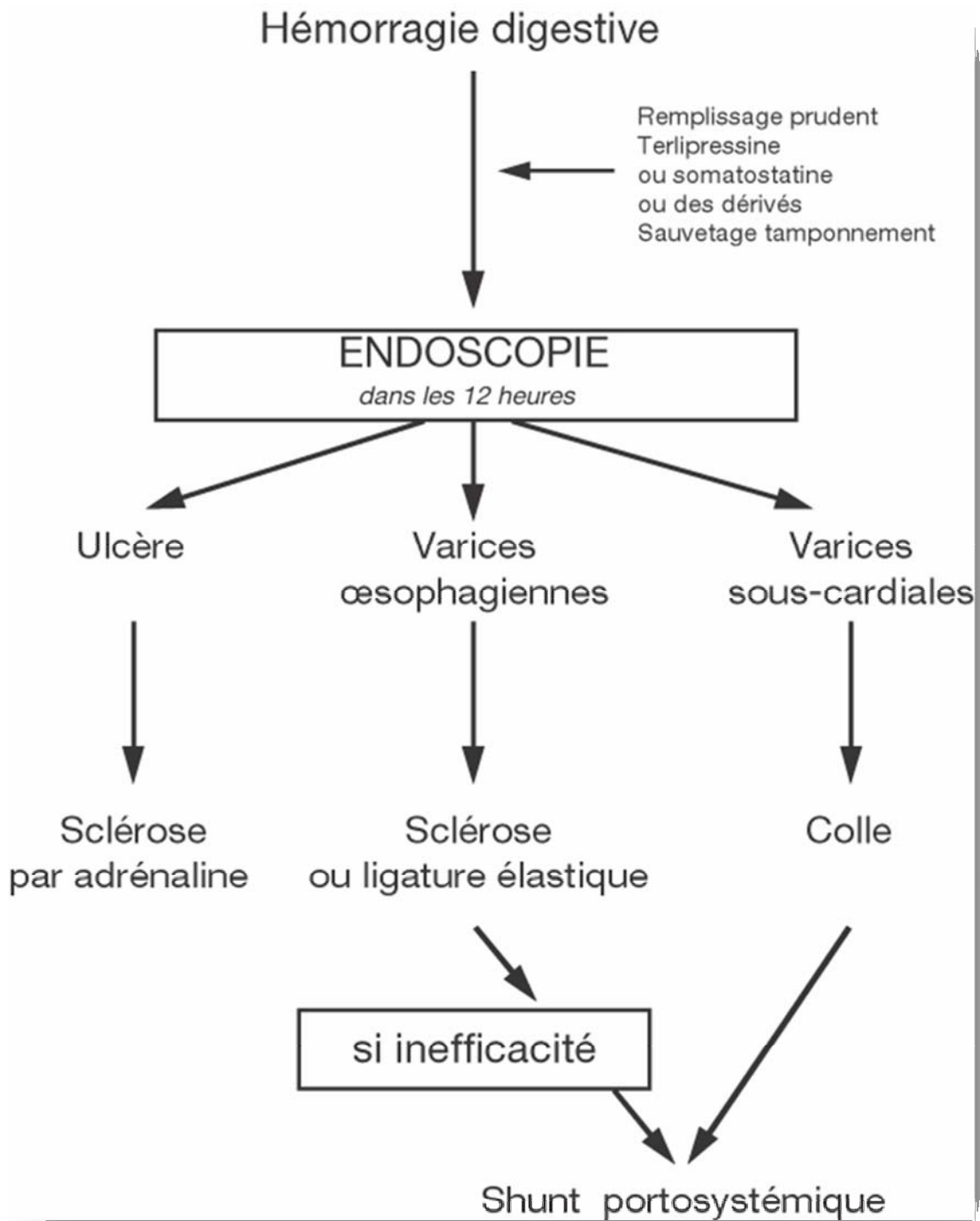


Figure 17 : Prise en charge d'une hémorragie digestive haute chez le malade atteint de cirrhose(4)

4–Autres lésions œsogastroduodénales responsables des hémorragies digestives hautes

Dans environ 10% des cas, une étiologie plus rare est responsable d'hémorragie digestive haute ces causes sont dominées par le syndrome de Mallory- Weiss, les anomalies vasculaires, l'ulcération de Dieulafoy, les hémorragies d'origine pancréatique ou biliaire et les fistules aorto-digestives(115).

Dans environ 10% des cas restants, l'endoscopie ne permet pas de diagnostic. Dans de tels cas, si l'hémorragie est interrompue, la démarche diagnostique sera conduite de manière élective et en fonction du contexte clinique(115). En revanche, en cas d'hémorragie active, il faut réaliser une nouvelle endoscopie dans des conditions optimales(115).

4.1 syndrome de Mallory- Weiss

Il est à l'origine de 2 à 7% des (H.D.H.). A l'anamnèse on trouve des vomissements alimentaires suivis d'une hématomèse provoquée par la déchirure muqueuse(116).

Cette pathologie prédomine chez les alcooliques et l'endoscopie montre une lésion linéaire de 0,5 à 4 cm de long et de 2 à 3 mm de large. Les déchirures hémorragiques ne se tarissant pas spontanément sont stoppées dans 90% de cas par une électrocoagulation au moyen d'un endoscope flexible ou par une artériographie sélective avec injection soit de vasopressine soit d'agents sclérosants(116).

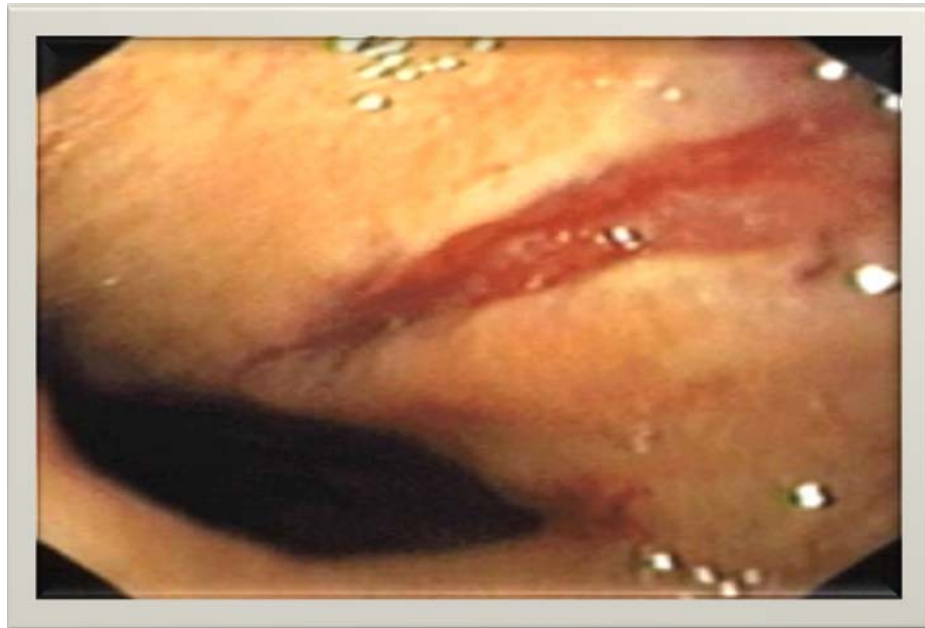


Photo10: Mallory WEISS

4.2 Tumeurs oesophagiennes (116)

Le carcinome de l'œsophage

C'est une pathologie prédominant chez l'homme âgé. Le traitement de l'hémorragie est lié à celui de la maladie de base(116).

Les tumeurs bénignes de l'œsophage

Sont rares et représentent 0,5 à 2,5% des tumeurs de cet organe. Les léiomyomes sont de loin, les tumeurs les plus fréquentes, suivies par les polypes, les myomes, les fibromes, les hémangiome, les lipomes, les hématomes et les neurofibromes(116).

4.3 Les diverticules œsophagiens

Les hémorragies sur diverticules sont très rares et les seuls cas rapportés concernent les diverticules para bronchiques qui ont présenté une inflammation avec nécrose secondaire liée à

l'atteinte ganglionnaire sous jacente. La tuberculose, la sarcoïdose, la syphilis et l'histoplasmosse peuvent aussi créer de telles lésions(116)

4.4 Les œsophagites

4.4.1 Les oesophagites non liées au reflux acides

Les œsophagites caustiques par ingestion volontaire ou non de solutions acides ou basiques provoquent rarement des hémorragies foudroyantes liées à l'ulcération de gros vaisseaux, plus rarement, il s'agit d'œsophagites mycotiques, tuberculeuses, virales et médicamenteuses(116).

4.4.2 Les œsophagites peptiques : Peut être à l'origine d'une hémorragie digestive lorsqu'elle est sévère (grade3) ou chez les sujets présentant un ulcère du as œsophage (ulcère de barrett)(1).Les hernies hiatales peuvent être responsables d'hémorragie digestive aigue lorsqu'il existe un ulcère du collet herniaire, un ulcère du bas œsophage ou lorsqu'elles sont compliquées d'œsophagite(1) .Les saignements sont favorisés également par la prise d'AINS et sont en règle de faible abondance(1)

4.5 Les lésions traumatiques de l'oesophage

- **L'ingestion de corps étrangers**

La majorité des lésions se situent au niveau de l'œsophage cervical. Il n'est pas rare de constater une régurgitation de salive teintée de sang, sans gravité. Par contre une petite hématomèse de sang rouge de nature artérielle peut précéder de quelques heures l'hématémèse massive secondaire à une fistule oesoartique et incite à entreprendre sans délai un traitement chirurgical urgent(116).

- Les lésions hémorragiques sur fibroscopie oesogastro-duodénale

Ces lésions sont principalement liées aux biopsies et aux décollements de caillots sanguins adhérents à une lésion sous jacente(116).

4.6 Les tumeurs gastriques

- Le carcinome gastrique

L'hématémèse est beaucoup plus rare avec une fréquence de 2 à 3%. Le traitement de l'hémorragie sur cancer gastrique reste lié à celui de la maladie de base. Cependant l'embolisation intra artérielle sélective peut se révéler utile dans les cas dépassés chirurgicalement(116).

- Les tumeurs bénignes

Elles sont peu fréquentes, représentées essentiellement par les polypes d'origine épithéliale et les tumeurs d'origine mésenchymateuse(116).

4.7 Les lésions gastriques de Stress

Elles surviennent chez les patients qui relèvent d'un centre de réanimation (polytraumatisés, grands brûlés)(116).

4.8 Les lésions gastriques d'origine toxique

Les affections causées par l'alcool et les anti-inflammatoires représentent les mêmes caractéristiques endoscopiques et histologiques que les lésions de stress. Le traitement conservateur et l'arrêt du toxique permettent de juguler l'hémorragie dans plus de 90% des cas(116).

4.9 Les lésions gastriques d'origine traumatique

Dues essentiellement à des plaies par armes blanches et armes à feu(116).

4.10 Les malformations artério-veineuses gastriques

Les anomalies vasculaires telles les ectasies vasculaires, télangiectasies gastriques et angiodysplasies prédominent au niveau de l'antrum et sont traitées essentiellement par excision et suture. Actuellement l'électrocoagulation par voie endoscopique semble être une alternative valable en cas d'hémorragie sur lésion isolée(116).

4.11 Hémorragies d'origine duodénale et de la papille

Les néoplasies duodénaux L'adénocarcinome du duodénum et l'ampulome Vaterien représentent 1% des tumeurs digestives. Le 1/3 d'entre elles se développe sur un polype adénovilleux.

Les fistules aorto-duodénales Ces fistules s'observent essentiellement chez les patients porteurs de prothèses vasculaires

Les diverticules duodénaux L'hémorragie est la conséquence d'une érosion inflammatoire et peut être en relation avec la présence d'une muqueuse gastrique ectopique dans la paroi diverticulaire.

Les wirsungorragies Les hémorragies d'origine pancréatique sont rares et se produisent généralement par l'intermédiaire d'un faux kyste qui comprime et érode une artère.

Les hémobilies C'est la présence de sang dans les voies biliaires en provenance des vaisseaux intra ou extra hépatiques, se manifestant généralement par une hémorragie digestive. Cette définition exclut les hémorragies d'origine vésiculaire restant encloses dans la vésicule biliaire (hémocholecyste) et les hémorragies des fistules ou des anastomoses bilio-digestives lorsque le saignement provient du versant intestinal spontanées sont rares

Hémorragies sur maladies systémiques Nous citerons les principales d'entre elles pouvant être à l'origine d'hémorragie.

Maladie d'Osler weber Rendu

La télangiectasie hémorragie héréditaire est une maladie autosomale dominante qui se manifeste par des télangiectasies de la peau, des muqueuses et des organes.

Amyloidose

De sévères hémorragies peuvent survenir sur ulcération muqueuse et sous muqueuse liées aux dépôts d'amyloïde dans la paroi gastrique ou jéjunale et leurs vaisseaux

L'ulcération de Dieulafoy

L'ulcération de Dieulafoy (UD) est une perte de substance qui détruit la musculature muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux(117).

Dans 75 % des cas, l'UD hémorragique siège dans l'estomac, surtout au niveau du fundus (65 %), plus rarement dans le corps gastrique ou l'antrum (respectivement 23 % et 4 %), voire au niveau d'un estomac opéré (8 %)(117).

Les localisations œsophagiennes (1 %) et duodénales (14 %, dont la moitié au niveau du duodénum proximal) sont plus rares. Environ 2 % des hémorragies digestives hautes sont en rapport avec une UD(117).

V-Pronostic des hémorragies digestives hautes

Malgré les progrès réalisés dans les moyens d'exploration des HDH, notamment l'endoscopie, et dans leur traitement la réanimation, les anti-H2 introduisent depuis 1975, et le traitement chirurgical, la mortalité de cette affection n'a que faiblement diminué au cours de ces dernières années et reste aux alentours de 10%(37,118,67).

Il paraît important de souligner que, chez les patients qui récidivent ou qui continuent de saigner la mortalité reste élevée, de 30 à 40%(72).

Une raison importante est que le pronostic de ces hémorragies ne s'explique pas généralement par la perte sanguine elle-même mais liée au terrain, à l'âge et aux maladies associées(119,120,121,31).

Parmi nos 62 patients admis pour HDH, 2 de nos patients ayant ulcère bulbaire ont récidivé ayant un FORRESt II.

Dans ce chapitre, on se propose de discuter :

- Le pronostic des HDH en fonction de l'abondance de l'hémorragie initiale
- Les facteurs cliniques prédictifs de la récurrence hémorragique indépendamment de son étiologie.
- Le pronostic des HDH en fonction de son étiologie.

1-Abondance de l'hémorragie

L'état de choc à l'admission aggrave le pronostic et il est reconnu comme facteur prédictif de récurrence hémorragique (37). La prise en charge thérapeutique sans retard est un élément déterminant au terme de mortalité(68).

Dans notre série, nous avons enregistré 2 décès quelques heures après leur admission, admis en état de choc sur hémorragie foudroyante.

2-Facteurs cliniques prédictifs de la récurrence hémorragique

La récurrence hémorragique est considérée par la plupart des auteurs comme un élément de mauvais pronostic et accompagne une mortalité supérieure à 50%(37,68,60).

Les patients ayant de grands risques de récurrence sont ceux présentant(72,122) :

- Des hématomés associés à des moelena.

- Une hémorragie de grande abondance (estimée en fonction du nombre d'unités de sang transfusées)(72)
- Un état de choc (pression systolique < 10mmhg, pouls >100) ou une anémie sévère (hb< 7-9g/l)(72)
- UGD connu ou opéré de l'estomac
- Un saignement au cours d'une hospitalisation
- Les patients ayant un âge supérieur à 60ans.(72,122).

De plus la mortalité s'accroît logiquement avec l'âge en raison de la moindre tolérance à l'hémorragie et surtout à la décompensation des tares préexistantes(18).

Dans notre contexte, la récurrence hémorragique est survenue chez 2 patients ayant un âge moyen de 45 ans. Cet âge relativement jeune est dû à la prédominance des jeunes dans notre série.

3-Pronostic des HDH en fonction de l'étiologie

3.1 Hémorragies des UGD

Il paraît que la mortalité des HDH dues aux UGD reste importante, variant de 15% à 40% et plus selon les spécificités de l'ulcère considéré avec une mortalité moyenne de 26% à 80%(16).

La mortalité globale tout traitement confondu s'établit à 4,8-5,5% avec à l'évidence plus de décès dans le groupe des patients opérés qui correspondent aux hémorragies les plus graves. Elle est seulement de 1,4% chez les patients traités médicalement et de 8% chez les opérés(23).

La mortalité est liée à l'hémorragie foudroyante, aux tares associées et la récurrence hémorragique. Elle est fonction du siège de l'ulcère(16).

Ainsi la mortalité des ulcères gastriques hémorragiques semble plus élevée que celle des ulcères duodénaux(23).

Outre l'âge supérieur à 60 ans, les autres facteurs de risque de récurrence hémorragique sont (20):

- le siège gastrique ou duodéal postérieur d'un ulcère
- Les signes endoscopiques du saignement récent en particulier d'un vaisseau visible à la base de l'ulcère avec un risque de récurrence hémorragique de 85%(20).

3.2 Hémorragie du cirrhotique

La cirrhose représente un facteur de mauvais pronostic avec une mortalité supérieure à 30%(60).

Cette mortalité dépend du degré d'insuffisance hépatocellulaire et la responsabilité de la rupture des varices œsophagiennes dont l'hémorragie se distingue par la fréquence des récurrences et elles sont considérées comme responsables de 40% à 80% des accidents hémorragiques survenant chez ces malades(15).

Dans notre étude, parmi les 17 malades ayant ruptures des varices œsophagiennes sur HTP l'évolution était marquée par un arrêt de saignement et rétablissement rapide de l'hémodynamique à court terme vu la prise en charge diagnostic et thérapeutique entreprise dans l'immédiat de ces patients.

3.3 Hémorragie par lésion aigue secondaire aux gastrotoxiques

Les hémorragies digestives hautes survenant après prise de gastrotoxiques, sont fréquentes, notamment chez les sujets âgés. Elles ne sont pas associées à un pronostic particulièrement sévère puisque l'hémorragie s'arrête presque toujours spontanément du fait de leur cicatrisation rapide(123,124).

Dans notre série, les HDH par lésions aiguës gastroduodénaux retenues chez 09 malades avaient une bonne évolution sous traitement médical à court terme.

En somme, dans notre série, l'évolution était bonne (arrêt du saignement) chez la plupart de nos patients quelque soit l'étiologie avec un taux de mortalité faible et ceci ne concorde pas avec les données de la littérature ceci est du fait que notre étude est une étude prospective qui s'est surtout basé sur le profil étiologique et vu que nos constatations évolutives portaient sur le court terme (<6mois) et en raison de la notion de perte de vue signalé auprès de 6 de nos patients.

« La vie est l'art de tirer des conclusions
suffisantes de prémisses insuffisantes. »

[Samuel Butler], Extrait de *Carnets*



Conclusion

Les hémorragies digestives hautes sont des urgences médico-chirurgicales mettant en jeu le pronostic vitale, et nécessitent une prise en charge adaptée, celle-ci repose sur des mesures de réanimation générale, et des mesures spécifiques à l'étiologie, puis sur l'endoscopie qui est la pierre angulaire permettant le diagnostic étiologique, l'évaluation pronostique et le geste thérapeutique d'hémostase.

Notre étude prospective analytique de 62 observations d'hémorragie digestive haute extériorisée, colligés en 18 mois (entre Janvier 2008 et Mai 2009) au service de gastroentérologie et d'hépatologie du CHU MOHAMED VI, de Marrakech, nous a permis de ressortir quelques éléments fondamentaux :

- La prédominance masculine nette (64,52%).
- L'âge jeune des patients avec une moyenne de 48 ans concordant avec l'âge moyen des séries marocaines, africaines et arabes alors que pour les séries françaises l'âge moyen est supérieur à 60 ans.
- 2 causes restent toujours fréquentes : La pathologie ulcéreuse gastro-duodénale était la principale étiologie de l'hémorragie, avec une prédominance nette de l'ulcère bulbaire. L'hypertension portale venait en second lieu, elle était fréquente chez les femmes.
- L'endoscopie hémostatique réalisée en notre contrée durant les premières 24 heures a permis de réduire significativement surtout en cas d'ulcère hémorragique, le recours à la chirurgie en urgence.
- En cas d'hémorragie ulcéreuse, le traitement par IPP doit être associé au traitement endoscopique voir même le précéder dans le futur pour un meilleur pronostic.

- Le pronostic relativement bon, s'explique par le jeune âge de nos patients, la pratique dans les premiers 24 heures de l'endoscopie haute en même temps que les mesures de réanimation.

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

Notre étude vient s'ajouter aux nombreuses séries nationales et internationales rapportant un nouvel profil épidémiologique et étiologique de la population de la région de MARRAKECH TENSIFT ALHAOUZ (partie du SUD du Maroc). Une grande fréquence des hémorragies digestives hautes a été notée, d'où l'importance d'élargir l'offre de soin et ceux par l'équipement de nos différents hôpitaux par le matériel nécessaire et par surtout des endoscopistes, afin d'améliorer le pronostic.

« Le progrès de la connaissance se résume peut-être en une meilleure compréhension de notre ignorance. » **[Robert Mossé]**, Extrait de *La Monnaie*



RESUMES

RESUME

Les hémorragies digestives hautes (HDH) constituent une des grandes urgences en hépato-gastroentérologie, responsable d'un nombre important d'admission à l'hôpital et nécessitant une prise en charge précoce afin d'améliorer le pronostic. Le but de notre étude est de revoir à travers une étude prospective réalisée au sein du service d'hépatogastroentérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période s'étalant sur dix huit mois (Janvier 2008-Mai 2009), les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et étiologiques des hémorragies digestives hautes aiguës extériorisées. Au terme de cette étude, 62 patients ont été retenus. Les HDH extériorisées ont représenté 3,64% de l'ensemble des endoscopies digestives hautes, et 52,54% de l'ensemble des hospitalisations pour une hémorragie du tractus digestif. L'âge moyen est de 48 ans et le sex-ratio de 1,8. Les modes de révélation les plus fréquents étaient les hématomèses avec méléna (32%), les hématomèses isolées (21%) et les mélénas isolés (11%). Le délai entre l'admission et la réalisation de la première endoscopie dès que l'état hémodynamique est rétabli est de 16 heures en moyenne. 16 patients (25,80%) étaient tabagiques chroniques, 7 patients (11,3%) étaient éthylique chroniques et 10 patients prenaient des médicaments gastro-toxiques (il s'agissait d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS)). Sur l'ensemble des fibroscopies œsogastroduodénales, nous avons pu poser le diagnostic chez 55 patients (88,70%). Les causes du saignement les plus fréquentes étaient par ordre décroissant, les ulcères gastroduodénaux (32,25%), les varices œsophagiennes (27,42%), les gastrobulbites (14,51%), les tumeurs gastriques (6,45%), les œsophagites (4,85%), et les angiodysplasies (3,22%). 49 (79,03%) de nos patients ont très bien évolués, la récurrence hémorragique était notée dans 02 cas (3,22%) qui étaient porteurs d'un ulcère bulbaire Forrest II. Nous déplorons le décès de 03 patients sur hémorragie foudroyante, dont deux sont porteurs de lymphome gastrique et l'autre d'une angiodysplasie.

Mots-clés Hémorragies digestives hautes – endoscopie – épidémiologie – étiologie – traitement – pronostic.

SUMMARY

The upper gastrointestinal bleeding (HDH) is a major emergency in hepato-gastroenterology, responsible for a significant number of admissions to hospital and requiring early treatment to improve prognosis. The aim of our study is to review through a prospective descriptive study conducted in the department of Hepato-Gastroenterology, CHU Mohamed VI. of Marrakech, over a period extending over eighteen months (January 2008 to May 2009), characteristics Epidemiologic, diagnostic and etiological acute upper gastrointestinal bleeding externalized. Following this study, 62 patients were selected. The externalized HDH represented 3.64% of all upper gastrointestinal endoscopies, and 52.54% of all hospitalized patients with digestive tract hemorrhage. The average age is 48 years and the sex ratio of 1.8. The patterns revealed the most frequent were hematemesis with melena (32%), the isolated haematemesis (21%) and melena isolated (11%). The time between admission and completion of the first endoscopy when the hemodynamic status was restored was 16 hours on average. 16 patients (25.80%) were chronic smoking, 7 patients (11.3%) were chronic alcoholic and 10 patients were taking drugs gastro-toxic. Of the Scopes œsogastroduodénales realized we could make the diagnosis in 55 patients (88.70%). The causes of bleeding were more frequent in descending order, peptic ulcers (32,25%), esophageal varices (27,42%), the gastrobulbites (14,51%), gastric tumors (6,45%), esophagitis (4,85%), and angiodysplasia (3.22%). 49 (79.03%) of our patients were very well advanced, recurrent bleeding was noted in 02 cases (3,22%) who were carriers of a bulbar ulcer. We deplore the death of 03 patients with hemorrhage lightning, two of whom is carrying a gastric lymphoma and one of angiodysplasia.

Keywords Upper gastrointestinal hemorrhage- endoscopy - epidemiology - etiology- treatment- prognosis.

ملخص

إن حالات النزيف بالجهاز الهضمي العلوي عند البالغ من المستعجلات الأكثر تردداً في مجال أمراض الجهاز الهضمي و الكبد، وهي مسؤولة عن عدد كبير من الدخول إلى المستشفيات و هي تتطلب العلاج المبكر من أجل تحسين التشخيص. الهدف من دراستنا هو أن يستعرض، من خلال دراسة استطلاعية في قسم أمراض الكبد و الجهاز الهضمي في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى ثمانية عشر شهراً من يناير 2008 إلى مايو 2009، جل المظاهر الوبائية، السريرية، العلاجية للنزيف المعوي العلوي الحاد. في هذا الإطار تمت معاينة 62 مريضاً، حيث كان معدل العمر لديهم هو 48 سنة بينما نسبة الجنس كانت 1,8. 32% من الحالات كشفت نتائجها عن قبيء الدم مع وجوده في البراز على حد السواء، بينما في 21% من الحالات كانت قبيء دم و 11% منها كان الدم موجوداً في البراز فقط. إن المدة الزمنية الفاصلة بين دخول المستشفى و القيام بأول تنظير باطني للجهاز الهضمي العلوي بمجرد استعادة حالة الدورة الدموية للمريض، هي 16 ساعة في المعدل. 16 من مرضانا هم مدخنون مزمنون (25,80%)، 7 مريضاً هم مدمنو كحول مزمنون (11,3%)، و 10 مريضاً كانوا يستخدمون أدوية مهيجة للمعدة. من مجموع التنظير المنفذة تم التشخيص عند 55 مريضاً (88,70%). أسباب النزيف الأكثر شيوعاً في ترتيب تنازلي هم قرحة المعدة و الاثنى عشري بنسبة 32,25% تليهما دوالي المريء بنسبة 25,42% ثم التهاب المعدة 14,51% بينما أورام المعدة تمثل 6,45% و التهاب المريء 4,85% و تشوهات العروق الدموية للجهاز الهضمي نسبتها 3,22%. تم ارقاء النزيف لدى 49 مريضاً (79,03%)، بينما تكرر النزيف عند 2 مريضين (3,22%) حاملين لقرحة في الاثنى عشري. نأسف لوفاة مريضين حاملين لورم في المعدة و الآخر حامل لتشوه عرق دموي.

الكلمات الأساسية: النزيف المعوي العلوي - التنظير - وبائية - المسببات - العلاج - الإنذار.

« Le talent ne suffit pas, il faut lui annexer le temps et l'argent. » [Michel Conte], Extrait de Nu... comme dans nuage



Annexes

Annexe I : fiche d'exploitation des hémorragies digestives hautes extériorisées (profil étiologique)

Fiche d'exploitation des hémorragies digestives aiguës hautes extériorisées			
<u>I. Identité</u>			
.nom-prénom :téléphone :		
date :			
.âge :Sexe :	<input type="radio"/> masculin	<input type="radio"/> féminin
.Profession :mutualiste :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
.Origine :	<input type="radio"/> Urbain	<input type="radio"/> rural	<input type="radio"/> autres :
<u>II. Motif de consultation et évaluation du motif :</u>			
.Mode de révélation :	1. hématomèse : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non	4. + Anémie :	<input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non
	2. mélaena : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non	5. +état de choc :	<input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non
	3. Rectorragie: <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non	6. +autres:.....	
.Délai entre le début du saignement et l'admission en une structure médicalisée :..... heures			
.Patient (e)adressé(e) par quel service :			
	1.URGENCES :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	2. réanimation :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	3. chirurgie viscérale:	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	4. autres :		
.caractéristiques du saignement :			
	1er épisode :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	.Récidivant :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non fréquence :.....(par an)
	.Couleur :	<input type="radio"/> rouge	<input type="radio"/> noir <input type="radio"/> autres
	.Abondance :	<input type="radio"/> faible	<input type="radio"/> moyen <input type="radio"/> grande
	.Autres :		
<u>III. état hémodynamique à l'admission</u>			
TA :.....FC :.....FR :.....T :.....TRC :.....			
.état des conjonctives :.....score de Glasgow (état de la conscience) :.....			
.existence de :			
	.angoisse :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	.agitation :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	.pâleur :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non
	.SOIF :	autres :	
<u>Mesures réalisées en urgence :</u>			
.Voies veineuses :	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non	.remplissage
vasculaire:	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non	
.sonde gastrique:	<input type="radio"/> oui	<input type="radio"/> non	.lavage gastrique : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non
culots globulaires reçus :nombre de		
.NFS : hg/.....ht :.....VGM :.....CCMH :.....PLQ/..... .TP :.....TCK :..... VS :..... Groupage : <input type="radio"/> oui			
<input type="radio"/> non résultats :..... Glycémie/.....urée :.....créat :..... Ionogramme sanguin : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non,			
résultats : Na :.....K :.....Ca :.....Cl			
<u>IV. Fibroscopie digestive haute :</u>			
.début entre l'admission et la réalisation de la première endoscopie :.....			
.durée entre le saignement et la fibroscopie :.....			
.résultats de la fibroscopie			
.....			
.....			
.....			
.biopsies per endoscopiques : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .résultats			
/.....			
.....			
.....			
<u>V. Autres examens para cliniques réalisées (Préciser résultats svp)</u>			

Type d'examen	Date	Indications	Résultats
<p>VI. <u>Données de l'interrogatoire</u> :</p> <p>.terrain .Insuffisance rénale : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .insuffisance cardiaque : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .cardiopathie ischémique : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .cirrhose : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .troubles d'hémostase : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .radiothérapie en cours : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .chimiothérapie en cours : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non .autres :.....</p> <p><u>.ATCDS</u> Episodes hémorragiques similaires : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non ,quand..... Ulcère : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type :..... Traité : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non quel traitement :..... Prise médicamenteuse : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type <input type="radio"/> AINS <input type="radio"/> AIS <input type="radio"/> anticoagulants autres :..... Ethylisme : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non tabagisme : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non en paquets années/..... Hépatite virale : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type :..... ictère : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non HTP: <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non FDR transmission virale : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non quel type /..... Vomissements : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non Hépatopathies (autres que de cause virale) : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type :.....traité :.....quel traitement :..... Pathologie digestive autre que htp et cirrhose: <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type et traitement reçus :..... Traumatismes abdominales : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non brulures : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non interventions chirurgicales antérieures : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type :.... Maladies de réanimation : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type/.....durée d'hospitalisation :..... Tuberculose : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non pathologies autres ue celles de l'appareil digestive : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non type/..... Autres /.....ATCDS gynécologiques :.....ATCDS familiaux : <input type="radio"/> ulcère: <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non ○</p> <p>cancers digestives: <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non ○</p> <p>Hémopathies : <input type="radio"/> oui <input type="radio"/> non Signes fonctionnels associés :..... </p> <p>VII. <u>Examen clinique</u></p>			

Digestive :.....

TR: oui non

Résultats du

toucher :.....

....

TV: oui non

Examen cardiovasculaire :.....

Examen pleuro pulmonaire :.....

Examen des aires ganglionnaires :.....

Autres :.....

VIII. Diagnostic étiologique retenu :

oui non

Lequel :.....

.....

IX. Prise en charge thérapeutique :

Traitement hémostatique

instauré :.....

.....

Traitement

étiologique :.....

.....

.....

.....

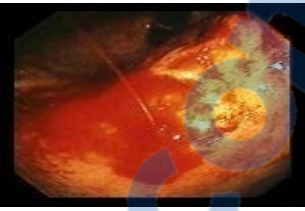
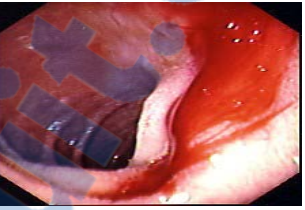




X. Evolution

Immédiate :.....

.....

Annexe II : Classification de Forrest.

Stade	Aspect endoscopique

Ia	En jet	
Ib	Suintement diffus	
IIa	Vaisseau visible	
IIb	Caillot adhérent	
IIc	Taches pigmentées	
III	Ulcère propre	

Annexe III : score de CHILD PUGH

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

Annexe IV : Classification SAVARY ET MILLER

Stade I	Erosion érythémateuse ou érythémato-exsudative unique ou multiple sur plusieurs plis
Stade II	Erosions confluentes non circonférentielles
Stade III	Extensions circulaires de lésions érosives et excudatives
Stade IV	Lésions chroniques sans inflammation active (ulcère, sténose, endobrachyoesophage(stade VIA)ou accompagnéesde lésions inflammatoires actives(STADE IVB)

« La bibliographie se fait après et non avant d'aborder un sujet de recherche. » **Jean Perrin**, Extrait de *La Recherche passionnément*

Bibliographie

1. D. Pateron. ; J L Pourriat.

Hémorragie digestives non traumatiques de l'adulte.
EMC-Medecine1: 2004;242-254.

2. Friedman L S. ; Martin P.

The problem of gastrointestinal bleeding.
Clin North Am 1993;22:717-22.

3. G. Lesur.

Hémorragies digestives hautes
EMC. Gastroenterologie[9_006_A_10]. Doi : 10.1016/S1155-1968(08).

4. 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.

5. Yaqini Kh. ; Guartite A. ;Louardi H.

Management of upper gastrointestinal hemorrhage
in emergency ward 2003;10,n°98,p.469-473.

6. Hochain P. ; Colin R.

Epidémiologie et étiologie des hémorragies digestives aiguës en France
Rev Prat, 1995;45:2277-22.

7. Franck H.NETTER ; MD.

Atlas d'anatomie humaine
Masson 07/2007 ISBN 10: 2294080424.ISBN 13: 9782294080425.

8. Hochain P.

Épidémiologie des hémorragies digestives aiguës. Prise en charge des hémorragies
digestives.
Paris: Masson, 2002

9. Skok P.

The epidemiology of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract in the mid-
nineties--has anything changed?
Hepatogastroenterology. 1998 Nov-Dec; 45(24): 2228-33

10. Gilbert DA.

Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding.
Gastrointes Endosc 1990; 36: S8-S13

11. Tanguy M., Malledant Y.

Les hémorragies digestives graves. Anesthésie/réanimation
La-Presses-médicales-1983. 1998; 27 (9) : 395-400.

12. Boonpongmanee S.

The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated.
Gastrointest Endosc - 01-JUN-2004; 59(7): 788-94

13. Fleischer D.

Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding.
Gastroenterology 1983 ; 84 : 538–543

14. Laribou M.

Les hémorragies digestives hautes à l'hôpital Mohamed V d'EL Jadida
Thèse Méd, Casablanca, 1996, n°40.

15. Neghmouch Said

Hémorragies digestives hautes à l'hôpital provincial de Béni Mellal
Thèse Med. Casablanca . n°102 ;2001.

16. Touil Sana et al.

Les hémorragies digestives hautes. A propos de 246 cas.
Thèse Med C asablanca, 2001, n°94

17. Ihssane Mellouki et al

Aspects épidémiologiques des hémorragies digestives hautes. A propos de 650 cas. Fès
Thèse Med, Casablanca 2005, n°156.

**18. Ibarra J. R, Massamba Miabou D, Gassaye D, Okouo M, Ngouma Mambouana Ph. ;
Itoua Ngaporo A.**

Les hémorragies digestives hautes du sujet âgé. A propos de 64 cas.
Ann. Gastroenterol.hépatol. ,1998,34,5–6 :233–235.

19. M.Diarra, A. Soucko–Diarra, M. Dolo, H. Traore, A. Diallo

Hémorragies digestives hautes aiguës : Expérience d'un milieu rural.
Acta endoscopica. 2007,volumr 37,n°3 :321–3.

20. Ilboudo. D, Bonkouno P.

Les hémorragies digestives hautes(HDH) au centre hospitalier national Yalgado
Med chir. Dig 1995,24:35–36.

- 21. Ahmed M. ; Al-knawaye B. ; Al-wabel AH. ; Amlik GM. ; FoliA K.**
 Acute upper gastrointestinal bleeding in sourthen Saudi arabia
 J R Coll physicans Lond, 1997,31,1:62-64.
- 22. Amouretti M. ; Czernichow P ; Kerjean A ; Houchain P. ; Nousbaum J. B. ; Rudelli A. ; Zerbib F. ; Dupas J.L ; Guerou H.**
 Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires. Trajectoire des malades dans 4 départements français.
 Gastroenterol. Clin. Biol. 2000,24:1003-1011.
- 23. Le NEEL J. C ; Guiberteau B. ; Armstrong. O. ; Borde L ; Eloufir M. ; Burgos -Suarez B.**
 Hémorragies grave des ulcères gastroduodénaux. A propos de 100 cas.
 Chirurgie,1993,1994,19:416-451.
- 24. F. benlala.**
 Apport de la fibroscopie dans le diagnostic des hémorragies digestives hautes (à propos de 840 cas)
 Thèse Med.Casablanca : université de casa ;1986
- 25. R. Bencheqroun.**
 Aspects épidémiologiques et étiologies des hémorragies digestives aiguës hautes (à propos de 600 cas).Thèse Rabat :Université de Rabat ; 1999.
- 26. C. Zeltman ; HSP Souza ; ME Castro.**
 Upper gastrointestinal bleeding in a brazilien hospital:a retrospective study of endoscopic record. Arq.
 Gastroenterol. Vol.39,n°2,Sao Paoulo Ap/June 2002.
- 27. C. Mel wilcox; w. Scott.**
 Causea and outcome of upper and lower gastrointestinal bleeding :the grady hospital experience.

Southern Medical Journal. Vol 92,n°1,january1999:44–50.

28. Hernandez–Diaz S. ; Rodriguez LA.

Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/ perforation in the general population : review of epidemiologie studies. J Clin Epidemio 2002;55:157–63.

29. Pateron –dominique

Hémorragie digestive aigues : urgences abdominales de l'adulte.
La revue du praticien–Paris. 2001 ; 55(15) :1675–1681.

30. L. Chone, M.A. Bigard.

Hémorragies digestives hauts et basses Modalités de la prise en charge hospitalière
Consensus d'actualisation SFAR– Médecine d'urgence 1999

31. Silvan C ; Borderie C ; Ripault MP ;Beauchant M. ;

Hémorragies digestives
Ency. Méd chir. (ELSEVIER, Paris) Gastroenterologie,[9_006_A_10],1998,p12

32. Huang CS.

Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding.
Gastroenterol Clin North Am – 01–DEC–2003; 32(4): 1053–78

33. Bourienne A., Pagenault M., Heresbach D.

Étude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses
gastroduodénales.
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 193–200

34. Chnanni.

Les complications hémorragiques des ulcères gastroduodénaux
Thèse Med. Casablanca, 1992, n°172.

35. BOUHNİK Y., NAHON S.,LANDI B.

Diagnostic et traitement des saignements digestifs occultes.
Gastroenterol . Clin. Biol 2000;vol.24,n°3,pp. 317–323.

- 36. CALES P.,CASTAING D.,GRANGE J.D,LEBREC D.,LEMOINE O et coll.**
Traitement de l'hypertension portale.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1999,23:353-354.
- 37. BouaGGad .A, Alaoui. M, BENAGUIDA. M, ZEROUALI.N.O.**
Mortalité des ulcères gastroduodénaux hémorragiques traitées en urgence .
Lyon Chir. 1993, 89 :410-3.
- 38. Philipe Letonturier**
Hémorragie digestive hautes toujours d'actualité.
La presse médicale 2003 ;32 no 5 :p223.
- 39. Dr Mathurin Fumery, Dr Eric Bartoll, Pr Jean-Louis-Dupas.**
Hémorragie digestive
La revue du praticien 20avril 2009 ; vol59 : 545-550.
- 40. Pateron D., Levacher S., Letoumelin P., BaudM,Thill B, Pourriat JL.**
Valeur de la sémiologie clinique pour le diagnostic précoce de cirrhose chez les malades ayant une hémorragie digestive haute aiguë.
Réan. Urg. 1995;4:236.
- 41. A. Facon, V. Van laer, R. Garrigue, P. Goldstein.**
Hémorragies digestives stratégie préhospitalière. Régulation et orientation
Consensus d'actualisation SFAR- Médecine d'urgence 1999.
- 42. Longstreth G.F., Feitelberg S.P.**
Outpatient care of selected patients with acute non variceal upper gastrointestinal haemorrhage Lancet 1995; 345:108-111.
- 43. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B. Northfield TC, and the steering committee and members of the national audit of acute upper gastrointestinal haemorrhage.**
Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage
Gut 1996 ; 38 : 316-321.

44. **Kelvin Palmer.**
Acute upper gastrointestinal bleeding.
GI EMERGENCIES 2006;35(3):157-163.
45. **M Peterson, W E G Thomas**
Gastrointestinal haemorrhage.
EMERGENCY SURGERY 2005; 23(6): 217-222;
46. **Gilles Lesur, Pascal Artru, Emmanuel Mitry.**
Hémorragies digestives ulcéreuses: histoire naturelle ET place de l'hémostase endoscopique.
Gastroentérologie Clinique et biologique 2000; 24: 656-666.
47. **Coffin B., Pocard M., Panis Y., Riche F., Laine M.J., Bitoun A., et al.**
Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomised controlled study *Gastrointest. Endosc.* 2002; 56: 174-179.
48. **Frossard J.L., Spahr L., Queneau P.E., Giostra E., Burckhardt B., Ory G., et al.**
Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial *Gastroenterology* 2002;123:17-23
49. *Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues Ream. Urg.* 1997 ; 6 : 331-425.
50. **D. THABUT, J. MASSARD, M. RUDLER, N. CARBONELI.**
Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale
Réanimation 2007 ; 16 :568-575.
51. **Cardenas A., Gines P., Uriz J., Bessa X., Salmeron JM., Mas A., et al.**
Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis.
Hepatology 2001;34:671-6.
52. **BERNUAN J.**

Traitement de l'hypovolémie après une hémorragie digestive haute par hypertension portale au cours de la cirrhose.

Gastroenterol Clin. Biol. 1990;14,25B-28B

53. CASTANEDA B, Debermardi-Venon W, Bandi JC, Andreu V, Perezdel -Pulgar S, Moitinho E, et al.

THE role of portal pressure in th severity of bleeding in portal hypertensive rats.

Hepatology 2000;31:581-6.

54. Les Traitements d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale de la cirrhose.

Réunion de consensus, rapport final de la conférence, Paris, novembre 1989.

Gastroenterol. Clin. Biol.

55. Laine L., Planas R., Nevens F., Baveno IV.

Consensus statements: Traitement of acute bleeding episode. In Portal Hypertension IV. proceeding of the fourth Baveno international consensus work shop on methodology, diagnosis and treatment. Blakwell Publishing. 2006.

56. Pateron D.

Gastrointestinal hemorrhage. Evaluation and non specific treatment.

Gastroenterol Clin. Biol. 2004;28(spec No 2):B179-85.

57. Cales P, Lacave N, Silvian C, Vienl JP, Besseghir K

Prospective study on the application of the baverno II consensus conference criteria in patient with cirrhosis and gastrointestinal bleeding

J Hepatol 2000; 33: 738-41.

58. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M.

A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage

Lancet 2000; 356:1318-21.

59. G. Lesur

L'endoscopie en urgence : qui, quoi, quand, ou, comment ?
Acta endoscopica 2004 ; volume 34 no5 p 655-659

60. LEREBOURS E.

Hémorragies digestives: orientation diagnostic et traitement d'urgence.
Rev. Prat(Paris), 1992, 42, 9 :1155-7.

61. Pateron D.

Hémorragie digestive. Orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence.
Rev-Prat. 1998 Sep 1; 48(13): 1497-502.

62. GM HAWKEY, AT Cole, AS Mcntyre, RG Long, CJ HAWKEY.

Drug treatment in upper gastrointestinal bleeding : value of endoscopic finding as surrogate end points. Gut 2001 ; 49 :372-379.

63. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB

Epidemiology and course of acute upper gastrointestinal haemorrhage in four French Geographical areas
Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12:81-175.

64. Aabakken L

Non-variceal upper gastro-intestinal bleeding
Endoscopy 2005; 37:195-200.

65. Raynard B, Nitenberg G

La prévention des hémorragies digestives hautes en réanimation
Schweiz Med Wochenschr 1999 ; 129 : 12-16.

66. Koval A, Abelawi M, Qader MA, Vargo J

Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrence
Cleve clin J med 2010; 77: 42-132.

67. TSAKIRIS. L.

Les hémorragies digestives hautes.

Rev. Infirm. 1994, 132,11:63–6.

68. Bour B.

Traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes en dehors de l'hypertension portale.

Acta Endoscopica volume 29– supplement 2– no 3– 1999

69. Walsh JH, GL beyond the centennial:

Will peptic ulcer be a disease of the past? In: Spring postgraduate course.

Syllabus, Washington, AGA, 1997:51–55.

70. Maliash C, Gournay J.

Varices oesophagiennes: anatomie et mécanismes de la rupture. Hepato–Gastro No special, vol. 5, septembre 1998,p.13–17.

71. IBTISSAM CHAIBI et al.

LA MALADIE ULCEREUSE GASTRODUODENALE

These en medecine Maroc ; Marrakech 2009 : faculté de medecine et de phramacie de Marrakech.

72. Chenoufi Bahri B, Larabi B, AYADIS.

Hémostase endoscopique des ulcères gastroduodénaux hémorragiques.

Ann. Gastroenterol. Hépatol. 1994 ; 30, 1 :12–18.

73. Van Leerdam ME, Tygat GN.

Review article : Helicobacter pylori infection in peptic ulcer haemorrhage. Aliment Pharmacol Ther 2002 ; 16 : 66–78.

74. Sophie Hervé

Épidémiologie des hémorragies digestives hautes : aspects récents

Hépto–Gastro. Volume 14, Number 3, 205–10, Mai–Juin 2007, Mini–revue

75. Bouillot JL, Chenbaux D, Bloch F et al

Ulcers gastroduodénaux hémorragiques. Lesquels faut–il opérer en urgencies

Ann Chir, 1991;45:877-881.

76. Hochain P., Colin R.

Complications intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens
Gastroenterol. Clin. Biol.1995; 19(5 pt 2): B79-B83.

77. DELVAUX M., ESCOURROU J.

L'hémostase endoscopique des ulcers hémorragiques peut-elle améliorer le pronostic vital?
Gastroenterol. Clin. Biol. 1994;15:571-573.

78. DE LEDINGHEN V, BEAU P, MANNANT P.R, RILPAULT M.P, BORDERIE C, SILVAIN C, MORICHAU-BEAUCHANT M.

Quand faut-il reprendre l'alimentation orale après hémorragie ulcéreuse gastroduodénale? Gastroentérologie Clinique et biologique, Ed. Masson , 2000:1-7.

79. Carbonell N

Indications des traitements endoscopiques
Gastroenterol clin biol 2004 ; 28 : 21-27.

80. Frassard M, Thabut D

Hémorragies digestives : Place des traitements pharmacologiques et endoscopiques
Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28 :73-82.

81. Coffin L, Champagne A, Rohr S

Prophylaxie de l'ulcère de stress en chirurgie :quelle attitude en pratique ?
J chir 2006 ;32 :144-150.

82. Naveau S

Saignements d'origine ulcéreuse
Prise en charge des hémorragies digestives. Paris: Masson ; 2002.

83. Rogler G

Gastrointestinal and liver adverse effects of drugs used for treating IBD

Best Pract Res Clin Gastroenterol 2010; 24:157–65.

84. Metz D

Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease
Curr Med Res Opin 2005;21:11–18.

85. Villanueva C, Ortiz J, Minana J, Soriano G, Sabat M, Boadas J, et al

Somatostatin treatment and risk stratification by continuous portal pressure monitoring during bleeding.
Gastroenterology 2001;121:110–7

86. Henderson JM, Boyer TD, Kutner MH, Galloway JR, Rikkers LF, Jeffers LJ, et al

Distal splenorenal shunt versus transjugularintrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding:a randomized trial.
Gastroenterology 2006; 130:1643–51.

87. Constantin VD, Paun S, Ciofoaia VV, Budu V, Socea B.

Multimodal management of upper gastrointestinal bleeding caused by stress gastropathy
J Gastrointestin Liver Dis2009; 18:279–84.

88. Franchis R

Updating consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertertension
J hepatol 2000; 33:846–52

89. Dominique pateron

Traitement hémostatique des hémorragies digestives hautes aiguës d'origine ulcéreuse
Médecine thérapeutique. Volume 9, Numéro 3, 117–22, Septembre 2003, Conduite à tenir.

90. Mutter D, Marescaux J

Traitement chirurgical des complications des ulcères gastroduodénaux
EMC chirurgie 2002 ;12 :56–62.

91. James Y. Lau, Wai K. Leung, Justin

Omeprazole before Endoscopy in Patient with Gastrointestinal Bleeding
N Engl J Med 2007;356:1631–40.

92. Barthet M, Hopital C, Vitton M, Martinez S, Gasmi M, Grimaud JC

Qualité de prise en charge des hémorragies digestives dans les urgences d'un CHU
Gastroenterol clin biol 2009 ; 33 :14–25

93. Hans-peter Wirth, Rainer Hurlimann, Thomas fluckiger.

Les AINS et les inhibiteurs de la COX-2:principaux effets indésirables
Forum Med Suisse 2006;6:284

94. Lipsky P, Abramson SB, Crofford L, Dubois RN, Simon LS, Van da Putte LB.

(The international COX-2 study group). The classification of cyclooxygenase inhibitors.
J Rheumatol 1998. 25/22986303.

95. Weil J, Colin D, Langman M, Lawson D, Logan R, Murphy M, et al.

Prophylactic aspirin and risk of peptic ulcer bleeding.
BMJ 1995;310:827–23.

96. KELLY JP, Kaufman DW, Jurgelon JM et al.

Risk of aspirin associated major upper gastrointestinal bleeding With enteric-coated or buffered product.
Lancet, 1996 ; 348 :1413–1416.

97. Gérard Thieffin, Damien JOLLY.

Impact de l'infection à l'helicobacter pylori sur le risque de complications gastrointestinales des traitements anti-inflammatoires non-stéroïdiens .
GastroenterolClin Biol 2004 ; 28 :C45–C57.

98. Verzilli D, Bernard C, Yung B, Chanques G, Bismuth M, Audin-Mamlouk M et al

Pronostic des patients cirrhotiques admis en réanimation pour hémorragie digestive par hypertension portale
Gastroenterol clin biol 2009 ; 33 :244–254.

99. Thabut D

Hémorragies digestives hautes : Place des traitements pharmacologiques et endoscopiques

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

100. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M

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

Ann Intern Med 2010; 152:101-13.

101. North Italian Endoscopic Club for the study and treatment of oesophageal varices.

Prediction of the first variceal hemorrhage in patients With cirrhosis of the liver and eosophageal varices. A prospective multicenter study.

N Engl Med. 1998 oct 13; 319(15): 983-9.

102. Janssen HL, Wijnhoud A, Haagsma EB, van Uum SH, van NieuWKERK CM, Adang RP, et al.

Extrahépatc portal vein thrombosis: aetiology and determinants of survival.

Gut 2001;49: 720-4.

103. Jérôme boursier, Pierre asfar, Marie-laure Joly-GUILLOU, Paul Calès.

Infection et rupture de varices oesophagienne au cours de la cirrhose.

Gastroenterology Clinique et Biologique 2007;31,no1:pp.27-38.

104. Oberti F

Comment prévenir et traiter les hémorragies par varices gastriques, ou ectopiques ou par gastropathie congestive ?

Gastroenterol clin biol 2004; 28: 53-72.

105. Sarin SK, Jain AK, Lamba GS, Gupta R, Chowdhary A

Gastric varices: prevalence, clinical relevance and natural history.

DIG Surg 2003; 20: 7-42.

106. Tsoi K, Chiu P, Sung J

- Endoscopy for upper gastrointestinal bleeding: is routine second-look necessary?
Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009; 6:717-22
107. **Soyer P, Boudiaf M**
Place de l'imagerie dans le diagnostic des hémorragies digestives
Journal de Radiologie 2004 ; 85 :1340-1352.
108. **Tremblay L, Poitras P**
Traitement pharmacologique de l'hémorragie digestive haute non varicielle et
présentation d'un algorithme de traitement
Pharmactuel 2003 ; 36 : 122-130.
109. **Gregory S, Cooper MD, Tzyung D, Richard C. Wong**
Use and impact of early endoscopy in elderly patients with peptic ulcer hemorrhage: a
population-based analysis.
Gastrointestinal Endoscopy 2009, 70 issue 2 :229-235.
110. **Pileul F**
Hémorragies digestives : quelle stratégie d'exploration ?
Journal de Radiologie 2009 ; 90 :1400-1415.
111. **Calès P, Gournay J, Szostak-Talbodec N, Hrycewicz N, Thabut D, Silvain C et al.**
Diagnostic de l'hémorragie par rupture de varices et de son contrôle au cours de la
cirrhose Gastroentérol Clin Biol 2005 ; 29 : 887-890.
112. **Cheyne N, Peschaud F, Hagry O, Rat P, Ognois-Ausset P, Favre J**
Ulcère gastroduodénal hémorragique : résultats du traitement chirurgical
Ann Chir 2001 ; 126 : 232-5.
113. **D.Pateron, K. Belhadj.**
Prise en charge des hémorragies digestives aiguës hautes: utilisation des médicaments à
visée hémostatique. Reanimation 2001;10:666-72.
114. **Drissa Katile et al.**
Hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes.

These en Medecine Mali 2005(Faculté de medecine et d'odontostomatologie de Mali).

- 115. Vreeburg EM, Snel P, de Bruinjne JW, Bartelsman JFWM, RauWs EAJ, Tytgat GNJ.**
Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amesterdam area: incidence, diagnosis and clinical outcome.
Am J Gastroenterol 1997;92:236–43.
- 116. A. BOUGTAB , H.. HACHI, CH. BAROUDI, M. AMRAOUI, A.ERROUGANI, A. BENCHEKROUN, R. CHAKOFF, S. BALAFREJ.**
Les hémorragies digestives hautes de cause rare.
Medecine du Maghreb 1997;61:8–10.
- 117. Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ**
Dieulafoy's lesion
Gastrointest Endosc 2003; 58:236–43.
- 118. HOCHAIN. P, MERLE.V, CAPET.C, DUCROTTE.P, MICHEL.P, PIACHI.G, COLIN.R.**
Hémorragies digestives hautes du sujet agé de plus de 80ans:fréquence et facteurs pronostiques.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1996, 20,8–9:638–44.
- 119. CHESNEAU P., MEHDAOUI H., DRAULT JN., De HEAULMES O., FLAMENT F, ELISABETH L.**
Dengue hémorragique chez un patient traité au long court par un antéagrégant plaquettaire. A propos d'un cas mortel en Martinique.
Réa. Urg ,1998, 7 : 665–7.
- 120. DALTEROCHE L., MOR. C, DURAND V., De MURET A., BENBOUKER L., COLOMBAT Ph., DORVAL E.D.**
Sarcome granulocytaire gastrique révélé par une hémorragie digestive massive.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1999,23 :779
- 121. FLOBERT C. CELLIER C. LANDI B.BERGER A. DURDUX C. PALAZZO L. CARNOT F. CUGNENC P.H BARBIERJ.P.**
Gastrite hémorragique sévère d'origine radique.

Gastroenterol. Clin . BIOL. *file:///A : /art8.htm*. mise à jour 26/09/2000.

122. CORLEY DA., STREFAN AM., WOLF M., COOK EL., LEE TH.

Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage.

Am J Gastroenterol 1998, 93, 3: 336–340.

123. DOUSSET.B, CHAPUIS .Y.

Hémorragie et perforation digestive sous AINS.

Sem. Hop. Paris;1996:72, 17–18:522–26.

124. FLORENT .C.

Prevalence des complications digestives des AINS;

Rev Geriad 1998, 23,7:641–45;