

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES	
I- DEFINITIONS	2
II- EPIDEMIOLOGIE	3
III- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE	3
III-1 RAPPEL ANATOMIQUE	3
III-2 PHYSIOPATHOLOGIE	5
<i>III-2-1 MECANISMES D'APPARITION</i>	5
<i>III-2-2 FACTEURS DECLENCHANTS</i>	5
IV- DIAGNOSTIC D'UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE	6
IV-1 SIGNES DE GRAVITE	6
IV-2 EXAMENS PARACLINIQUES	10
<i>IV-2-1 BIOLOGIE</i>	10
<i>IV-2-2 ENDOSCOPIE</i>	11
<i>IV-2-3 TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE</i>	
<i>A L'HELICOBACTER PYLORI</i>	12
<i>IV-2-4 IMAGERIE</i>	12

IV-3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES HEMORRAGIES	
DIGESTIVES HAUTES	12
IV-3-1 ULCERES GASTRO-DUODENaux	14
IV-3-2 GASTRITE ET/OU DUODENITE AIGUE	17
IV-3-3 VARICES OESOPHAGIENNES OU CARDIO- TUBEROSITAIRES, GASTROPATHIE D'HYPERTENSION PORTALE	17
V- PRISE EN CHARGE	18
VI- LES DIFFERENTS SCORES PRONOSTIQUES	19
VI-1 SCORE DE ROCKALL	20
VI-2 SCORE DE GLASGOW BLATCHFORD	21
 DEUXIEME PARTIE : ETUDE REALISEE	
I- OBJECTIF DE L'ETUDE	24
II- PATIENTS ET METHODES	24
II-1 CADRE DE L'ETUDE	24
II-2 PATIENTS	24
II-2-1 CRITERES D'INCLUSION	24
II-2-1 CRITERES D'EXCLUSION ET DE NON INCLUSION	25
II-3 METHODES	25

II-3-1	PARAMETRES RECUEILLIS ET ETUDIES	25
II-3-2	ETUDE DES DIFFERENTS SCORES ET RISQUES	27
II-3-3	ANALYSE DES DONNEES	28
III-	RESULTATS	28
III-1	POPULATION DE L'ETUDE	28
III-2	EPIDEMIOLOGIE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES	29
III-2-1	PROFIL DES PATIENTS	29
III-2-2	CARACTERISTIQUES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES	34
III-2-3	ASPECT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES EN REANIMATION	36
III-2-4	EVOLUTION EN REANIMATION	45
III-3	ANALYSE DE L'EVOLUTION ET DU PRONOSTIC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES	47
III-3-1	RELATION ENTRE RISQUE CLINIQUE ET LES DIFFERENTS SCORES	47
III-3-2	RELATION ENTRE LES MOYENS THERAPEUTIQUES ET LES DIFFERENTS SCORES	52
III-3-3	RELATION ENTRE PERSISTANCE ET RECIDIVE DU SAIGNEMENT AVEC LES DIFFERENTS SCORES	56

<i>III-3-4 RELATION ENTRE DUREE DE SEJOUR</i>	
<i>ET LES DIFFERENTS SCORES</i>	59
<i>III-3-5 RELATION ENTRE DECES ET LES DIFFERENTS</i>	
<i>SCORES</i>	59

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I- EPIDEMIOLOGIE	64
I-1 INCIDENCE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES	64
I-2 CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS	64
<i>I-1-1 SEXE</i>	64
<i>I-1-2 AGE</i>	65
<i>I-1-3 COMORBIDITE</i>	65
II- CARACTERISTIQUES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES	
HAUTES	66
II-1 NATURE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES	66
II-2 FREQUENCE DES HEMORRAGIES	67
II-3 FACTEURS DECLENCHANTS	67
III- LES MOYENS THERAPEUTIQUES	68
III-1 TRANSFUSION SANGUINE	68
III-2 MOYENS MEDICAMENTEUX	69
<i>III-2-1 LES ANTI- ULCEREUX</i>	69

III-2-2 LES HEMOSTATIQUES	69
III-2-3 LA CHIRURGIE	70
IV- ANALYSE DE L'EVOLUTION ET DU PRONOSTIC DES	
HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES AVEC LES	
DIFFERENTS SCORES	70
IV-1 RELATION ENTRE LE RISQUE CLINIQUE ET LES	
DIFFERENTS SCORES	70
IV-1-1 RISQUE CLINIQUE ET SCORE DE ROCKALL INITIAL	71
IV-1-2 RISQUE CLINIQUE ET SCORE DE BLATCHFORD	71
IV-1-3 COMPARAISON DES DEUX SCORES AVEC LE	
RISQUE CLINIQUE DES HEMORRAGIES	
DIGESTIVES HAUTES	72
IV-2 RELATION ENTRE LA TRANSFUSION SANGUINE	
ET LES DIFFERENTS SCORES	74
IV-3 RELATION ENTRE LA NECESSITE DE CHIRURGIE	
ET LES DIFFERENTS SCORES	76
IV-4 RELATION ENTRE LA PERSISTANCE ET RECIDIVE	
DES HEMORRAGIES ET LES DIFFERENTS SCORES	76
IV-5 RELATION ENTRE LA DUREE DE SEJOUR EN	
REANIMATION ET LES DIFFERENTS SCORES	77
IV-6 RELATION ENTRE LE DECES ET LES DIFFERENTS SCORES	78

SUGGESTIONS ET RECOMMANDATION	80
CONCLUSION	81
REFERENCES	
ANNEXE	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques selon la classification ATLS (<i>Advanced Trauma Life Support</i>)	8
Tableau II: Score de Rockall	22
Tableau III: Score de Glasgow Blatchford	23
Tableau IV: Caractéristiques démographiques	31
Tableau V: Caractéristiques des hémorragies digestives	35
Tableau VI : Persistance et récurrence des hémorragies digestives	46
Tableau VII : Corrélation entre les scores et la chirurgie	57
Tableau VIII : Corrélation entre la récurrence et la persistance du saignement	58
Tableau IX : Décès et scores	61
Tableau X : AUROC des scores dans l'évaluation du décès.	62
Tableau XI : Comparaison de l'AUROC de notre étude avec celle de Stanley	73
Tableau XII : Scores pronostiques et transfusion (AUROC)	75
Tableau XIII : AUROC des scores pronostiques et décès	79

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Appareil digestif et hémorragies digestives	4
Figure 2 : Classification de Forrest et pronostic	9
Figure 3: Classification de Forrest	16
Figure 4 : Inclusion des patients par mois	30
Figure 5– A : Répartition selon l'âge et le sexe de la population totale	32
Figure 5 – B : Répartition selon l'âge et le sexe de la population incluse	33
Figure 6 : Indice de choc et hémorragies digestives	37
Figure 7 : Transfusion selon le taux d'hémoglobine	39
Figure 8 : Hémostatiques utilisés en réanimation	41
Figure 9: Taux d'hémoglobine des hémorragies digestives	43
Figure 10 : Valeurs de l'urémie dans les hémorragies digestives	44
Figure 11-A : Distribution du score de Rockall initial avec le risque clinique	49
Figure 11-B : Distribution du score de Glasgow Blatchford avec le risque clinique	50
Figure 12 : Courbes ROC dans l'évaluation du risque clinique	51
Figure 13-A : Distribution entre transfusion et score de Rockall initial	53
Figure 13-B : Distribution entre transfusion et score de Glasgow Blatchford	54
Figure 14 : Courbes ROC dans la réalisation de transfusion	55
Figure 15 : Durée de séjour et scores	60
Figure 16 : Courbes ROC dans les décès	63

LISTE DES ABREVIATIONS

CHUA : Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo

HCO_3^- : ion bicarbonate

H^+ : ion hydrogène

A1NS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

FC : fréquence cardiaque

Bpm : battement par minute

PA : pression artérielle

PAS : pression artérielle systolique

ATLS: Advanced Trauma Life Support

CGR : concentré de globules rouges

TP : taux de prothrombine

TCA : taux de céphaline activée

RAI : recherche d'agglutinines irrégulières

ASGE: American Society of Gastro- enterology

UFT: Ultrafast Test

UGD: ulcère gastro-duodenal

Cox: cyclo-oxygénase

HTP : hypertension portale

VO: varice œsophagien

IPP : inhibiteur de la pompe à proton

INR : International normalizing ratio

ASA: American Society of Anesthesiology

FDH: fibroscopie digestive haute

PAM: pression artérielle moyenne

IDC: indice de choc

ROC: Receiving Operator Characteristics

AI: anti-inflammatoire

AAP: anti-agrégant plaquettaire

OR: odds ratio

AUROC: areas under receiver-operating characteristic

GBS: Glasgow Blatchford score

IRS: initial Rockall score

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives aiguës restent l'une des grandes urgences en hépato-gastroentérologie et en service de réanimation (1, 2).

Les étiologies des hémorragies digestives sont essentiellement représentées par la maladie ulcéreuse gastroduodénale et l'hypertension portale (3, 4, 5). Leur prise en charge est multidisciplinaire et fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens (6). De nouvelles techniques endoscopiques et de nouvelles substances pharmacologiques ont permis d'améliorer la prise en charge immédiate et de diminuer le risque de récurrence, mais leur impact sur la mortalité n'a pu être clairement démontré (6).

Le pronostic des hémorragies digestives dépend de la sévérité du saignement, des résultats endoscopiques et de la présence de comorbidité médicale (6). Ainsi, différents scores ont été établis afin d'évaluer l'évolution et le pronostic de cette pathologie. Parmi eux, les scores de Rockall et de Glasgow Blatchford qui sont les plus utilisés actuellement. Même si ces précoces facteurs pronostiques ont été récemment définis, l'hospitalisation en milieu spécialisé reste, tout au moins initialement, incontournable (6).

Nous avons réalisé une étude prospective dans le service de réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo (CHUA), durant une période de six mois dont l'objectif principal a été de comparer les scores de Rockall initial et de Glasgow-Blatchford pour l'évaluation de la corrélation avec le risque clinique des patients c'est-à-dire le resaignement, la nécessité d'intervention endoscopique ou chirurgicale et la mortalité au cours de cette affection.

Pour ce faire, notre travail sera divisé en trois parties ; outre l'introduction et la conclusion :

- quelques rappels théoriques sur les hémorragies digestives hautes, ainsi que les différents scores qu'on peut utiliser dans cette pathologie,
- notre étude proprement dite, comprenant la méthodologie ainsi que les résultats,
- les commentaires et la discussion.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS THEORIQUES

RAPPELS THEORIQUES

I- DEFINITIONS (7)

Une hémorragie digestive haute est un saignement digestif extériorisé ou non, dont l'origine se situe sur le tractus digestif supérieur (œsophage, estomac, grêle) au-dessus du ligament de *Treitz* (figure 1) (8, 9,10). Cette hémorragie digestive peut se manifester par une hématomèse, un méléna, voire une apparente rectorragie (9).

Une hématomèse : c'est le rejet d'un flot de sang rouge sombre, non aéré, mêlé de caillots et d'aliments au cours d'un effort de vomissement. Elle est le signe d'une hémorragie d'origine haute. Elle est presque toujours suivie de méléna.

Un méléna est l'émission par l'anus de sang digéré noir et fétide (selles goudron), dont l'origine est généralement située en amont de l'angle colique droit et souvent au-dessus de l'angle duodénal de *Treitz*. Le sang émis par l'anus peut être rouge et noirci si l'hémorragie est très abondante.

Une rectorragie est l'émission par l'anus de sang rouge. Elle est le signe d'une hémorragie basse. Cependant, en cas d'hémorragie digestive haute massive, le sang peut arriver à l'anus non digéré et donc être rouge.

Les hémorragies « occultes » (sans extériorisation visible) se traduisent par une anémie ferriprive. Elles sont souvent dues à une hémorragie digestive de faible abondance et au long cours, gastroduodénale ou colique, dont la seule urgence est celle du diagnostic causal.

II- EPIDEMIOLOGIE

L'incidence des hémorragies digestives est estimée à 143 cas pour 105 habitants en France et varie de 62 à 172 pour 10⁵ habitants dans différents pays européens. Cette incidence tend à diminuer depuis une dizaine d'années (11).

Avant 80 ans, les hémorragies digestives hautes sont plus fréquentes chez les hommes (sex ratio : 1,35 à 1,72). Au-delà de 80 ans, elles affectent surtout les femmes.

L'âge médian des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive haute se situe aux alentours de 70 ans et a tendance à augmenter (1). L'allongement de l'espérance de vie, la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* et la consommation de médicaments gastro-toxiques dans cette classe d'âge expliquent en partie cette évolution.

III- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE

III-1 RAPPEL ANATOMIQUE

Une hémorragie digestive est dite haute, lorsque ses étiologies se trouvent en amont de l'angle de *Treitz* et une hémorragie digestive est dite basse lorsque son origine se situe en aval de cet angle (figure 1).

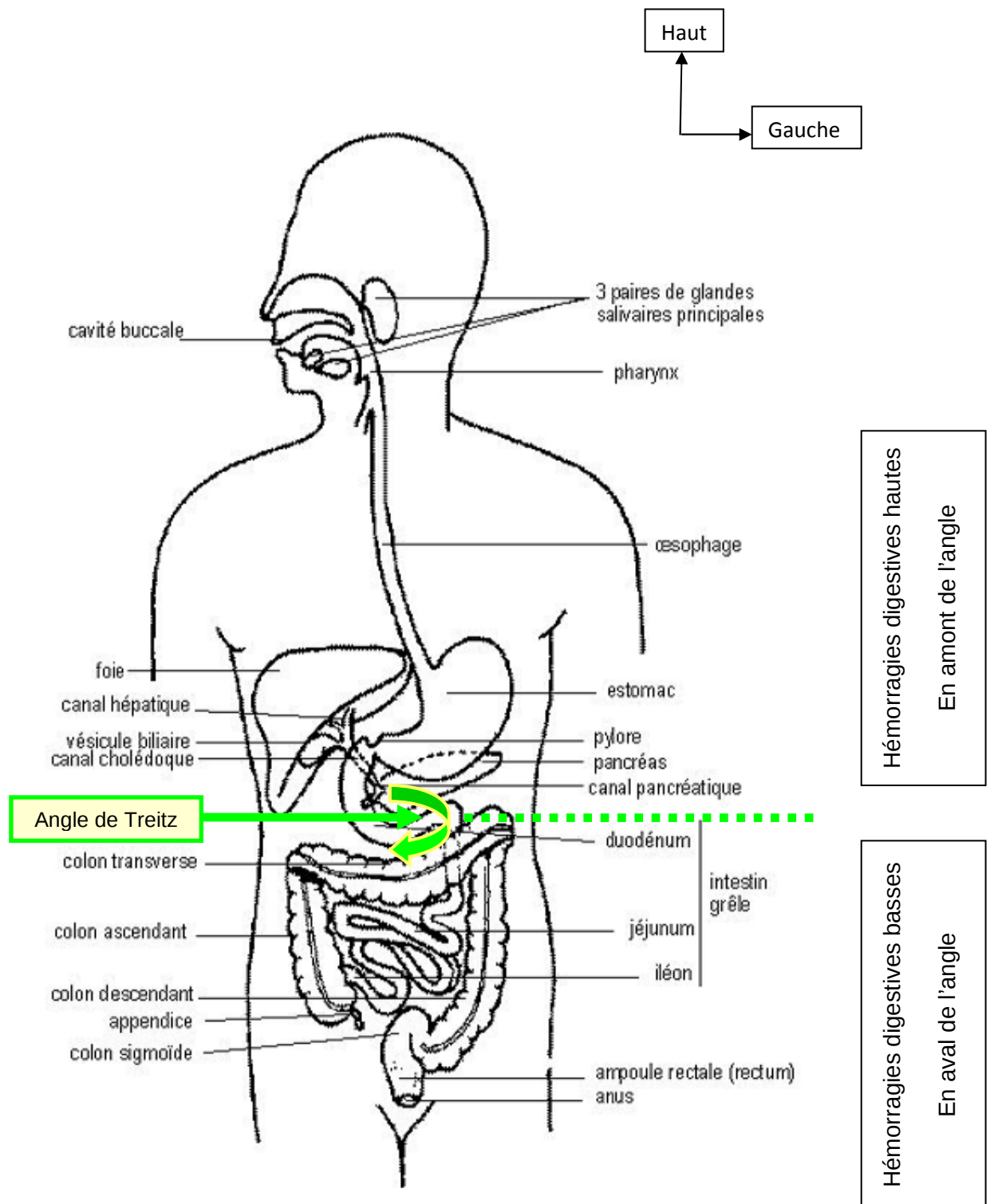


Figure 1 : Appareil digestif et hémorragies digestives.

III-2 PHYSIOPATHOLOGIE

III-2-1 MECANISMES D'APPARITION

Un ulcère gastroduodénal survient lorsqu'il y a un déséquilibre entre les facteurs protecteurs de la muqueuse gastrique et les facteurs d'agression de cette muqueuse (12).

Les facteurs protecteurs de la muqueuse gastrique sont :

- Le mucus qui est un film muqueux gélifié d'une épaisseur de 0,1 à 0,5 mm qui protège la paroi supérieure de l'épithélium gastrique.
- Les ions HCO_3^- qui vont non seulement s'accumuler dans la couche de liquide en contact direct avec l'épithélium, mais vont également diffuser dans le mucus, où ils vont tamponner les ions H^+ provenant de la lumière de l'estomac.
- Les prostaglandines.
- L'épithélium lui-même (membrane cellulaire apicale, *tight junction*) qui possède également des propriétés de barrière.
- Une bonne irrigation sanguine de la muqueuse (le sang emporte rapidement les ions H^+ ou fournit un apport d'ions HCO_3^- et les substrats du métabolisme énergétique).

Les facteurs d'agression de la muqueuse gastrique sont :

- les ions H^+ contenus dans le suc gastrique (sécrétés par les cellules accessoires),
- la pepsine,
- l'*Helicobacter pylori*.

III-2-2 LES FACTEURS DECLENCHANTS

Les facteurs déclenchant sont :

- Les infections à *Helicobacter pylori* (inflammation de la muqueuse gastrique, les radicaux libres oxygénés produits par les bactéries, qui stimulent la sécrétion de la pepsinogène).

- La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme l'indométacine, le diclofénac et l'acide acétylsalicylique à fortes doses.
- Des facteurs psychologiques.
- L'alcool.
- Certaines tumeurs : gastrinome, syndrome de *Zollinger Ellison*.

IV-DIAGNOSTIC D'UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE

IV-1 SIGNES DE GRAVITE (6)

Il s'agit de la première étape de la prise en charge qui doit être concomitante à la mise en œuvre des mesures de réanimation. L'anamnèse ne permet qu'une appréciation grossière de la perte sanguine. Il faut noter que le malade et son entourage ont souvent tendance à surestimer la quantité de sang extériorisée. Quelques notions classiques peuvent cependant être rappelées :

- lorsqu'une hémorragie est d'origine haute, une hématomèse correspond à une quantité de sang supérieure à celle d'un méléna ;
- lorsqu'une lésion digestive haute entraîne une rectorragie, la perte sanguine est importante et souvent supérieure au litre.

Toutefois, les signes cliniques objectifs d'hypovolémie sont plus fiables pour évaluer l'importance de l'hémorragie, tels que :

- ✓ une pulsation supérieure à 110 bpm (tout en faisant attention aux patients sous bêta-bloquants),
- ✓ une pression artérielle (PA) pincée ou pression artérielle systolique (PAS) inférieure ou égale à 80 mmHg,
- ✓ des troubles de la conscience, un coma, une confusion,
- ✓ une polypnée, des sueurs, des marbrures,

- ✓ une hématomèse ou une rectorragie en « flots »,
- ✓ un terrain fragile, patient âgé, patient sous anticoagulants.

Une évaluation approximative de la perte sanguine peut être ainsi établie et permet schématiquement de classer l'hémorragie en quatre catégories selon son abondance (tableau I).

Notons que chez le malade non cirrhotique, le meilleur critère permettant d'évaluer l'importance de l'hémorragie est le volume de concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct.

Le caractère actif du saignement est aussi un critère de gravité majeur, il peut être apprécié par la mise en place d'une sonde nasogastrique ou bien selon des critères qu'il faut apprécier lors de la prise en charge du patient :

- plus de trois concentrés de globules rouges (CGR),
- une pression artérielle systolique inférieure à 70 mmHg,
- une augmentation de la fréquence cardiaque supérieure à 20% (FC > 100 bpm).

L'endoscopie peut aussi donner des informations pronostiques pour l'ulcère gastroduodéal par la classification de Forrest (figure 2):

Tableau I – Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques selon la classification ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) (13).

	I	II	III	IV
Pertes sanguines (ml)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	> 2000
PAS	Inchangée	Inchangée	Diminuée	Imprenable
PAD	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Imprenable
FC (b/min)	< 100	≥100	> 120	≥140
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2	> 2
FR (c/mn)	14-29	20-30	30-40	> 40
État neurologique	anxiété modérée	anxiété prononcée	anxiété confusion	anxiété obnubilation

FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; PAS : pression artérielle systolique; PAD : pression artérielle diastolique

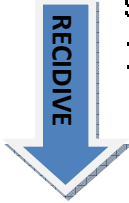
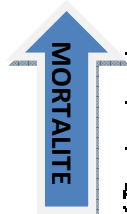
Score de Forrest			
I a : hémorragie en jet			
I b : hémorragie en rappe			
II a : vaisseau visible non hémorragique			
II b : caillot adhérent			
II c : tache pigmentée			
III : fond propre			
			
	90%	10%	
	20	10	
	50	10	
	20	5-10	
	7	0-10	
	3	< 5	
Haut risque de récive = Ia → IIb + face post bulbe			

Figure 2 : Classification de Forrest et pronostic.

IV-2 EXAMENS PARACLINIQUES (6)

IV-2-1 BIOLOGIE

IV-2-1-1 Hémogramme

Il doit être précoce, et il faut surtout insister sur la valeur de l'hémoglobine et de l'hématocrite. Il est indispensable à la recherche d'une anémie normochrome (ou hypochrome) microcytaire. La valeur des leucocytes et des plaquettes sont souvent normaux, mais dans certaines situations, on observe une thrombopénie associée.

IV-2-1-2 Bilan de l'hémostase

Le taux de prothrombine (TP) et le taux de céphaline activée (TCA) peuvent être normaux ou perturbés en fonction des pathologies associées.

IV-2-1-3 Dosage de l'urémie et de la créatinémie

Le dosage de l'urémie est intéressant pour le diagnostic de l'hémorragie digestive haute. En effet l'urémie peut être élevée au cours de l'hémorragie digestive haute, expliqué par la digestion de l'hème qui va libérer de l'azote et ce dernier est absorbé au niveau de la circulation générale.

Diverses circonstances peuvent être à l'origine d'une augmentation de l'urémie, comme au cours de l'insuffisance rénale et dans la dénutrition avec excès de catabolisme de protéine, d'où l'intérêt de doser la créatinémie.

IV-2-1-4 Groupage sanguin et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)

IV-2-1-5 Ionogramme sanguin et urinaire

IV-2-1-6 Bilans hépatiques

IV-2-2 ENDOSCOPIE

L'endoscopie digestive haute doit être réalisée au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée à l'hôpital du malade chez qui l'état hémodynamique est stabilisé et qui ne présente pas de trouble de conscience (14, 15). Selon la littérature, il faut faire l'endoscopie le plus précocement possible.

Une endoscopie précoce se définit par une endoscopie qui se fait dans les premières 24 heures après l'admission du patient (16) (17) (18).

L'endoscopie a trois buts :

- faire le diagnostic de la lésion,
- apporter une aide pronostique de la lésion,
- instaurer un traitement par voie endoscopique.

Les scores pour prédire la nécessité d'une endoscopie immédiate et en urgence sont (c'est-à-dire une endoscopie réalisée dans les 6 heures) (19):

- o 6 points : sang rouge dans l'aspiration gastrique,
- o 4 points : hémodynamique instable,
- o 4 points : hémoglobine inférieure à 8g/dl,
- o 3 points : taux de leucocytes supérieur à 12000/mm³.

Plus les points sont élevés, plus l'endoscopie doit se faire dans l'immédiat, sous réserve d'une stabilité hémodynamique (19).

Pour bien visualiser la muqueuse gastrique, la société Américaine d'Endoscopie Gastro-Intestinale (ASGE) recommande l'utilisation pré-endoscopique d'un prokinétique (tel que l'érythromycine). Un bolus de 3mg/kg ou 250 mg d'érythromycine en injection intraveineuse directe, 20 à 30 minutes avant l'endoscopie pourrait être indispensable pour accélérer la vidange gastrique (20) (21).

IV-2-3 TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE A L'HELICOBACTER PYLORI

Des tests de diagnostic rapide à l'*Helicobacter pylori* sont disponibles pour asseoir de façon rapide l'origine bactérienne de l'ulcère. Plusieurs recommandations préconisent de tester la présence de l'*Helicobacter pylori*, et l'éradication de l'infection pour la première ligne du traitement (18).

Le « Clo test » et le « PyloriTek » sont des tests de diagnostic rapide pour l'*Helicobacter pylori*. Plus récemment, l'Ultrafast Test (UFT) qui est un test à l'uréase pour l'*Helicobacter pylori* à été recommandé, avec une sensibilité à cinq minutes de 94,5% (18).

Il existe également des tests de détection de l'*Helicobacter pylori* dans les selles qui utilisent le « *monoclonal antibodies* » pour rechercher l'antigène de l'*Helicobacter pylori*. Sa sensibilité est de 69 à 92% et sa spécificité est de 76 à 90% (18).

IV-2-4 IMAGERIE

L'imagerie, caractérisée par l'échographie ou la tomodensitométrie abdominale, n'a pas beaucoup de place dans le diagnostic de l'hémorragie digestive, mais plutôt dans la recherche des étiologies si l'endoscopie n'y est pas contributive.

IV-3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Les hémorragies digestives hautes représentent 80 à 90 % de l'ensemble des hémorragies digestives. Dans 90 à 95 % des cas, leur arrêt est spontané, une récurrence hémorragique peut survenir dans 12 à 30 % des cas pour les ulcères duodénaux, dans 25 à 48 % pour les ulcères gastriques et dans 56 à 70 % pour les ruptures de varices œsophagiennes (6).

L'anamnèse et l'examen clinique vont rechercher des signes d'orientation. Un interrogatoire bien conduit recherchera surtout les antécédents de:

- ✓ maladie ulcéreuse,
- ✓ chirurgie abdominale,
- ✓ notion d'éthylisme chronique,
- ✓ épigastralgie et de pyrosis,
- ✓ vomissements ayant précédé la survenue de l'hémorragie,
- ✓ épisodes hémorragiques antérieurs,
- ✓ prise médicamenteuse tels que : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), aspirine, anticoagulant.

L'examen clinique recherchera, pour mieux orienter le diagnostic, des signes de:

- ✓ un alcoolisme chronique (trémulations, couperose, hypertrophie parotidienne, odeur de l'haleine, maladie de Dupuytren),
- ✓ une cirrhose (signes d'hypertension portale tels qu'une splénomégalie, ascite, circulations veineuses collatérales ; et les signes d'insuffisance hépatocellulaire : ictère, angiomes stellaires, gynécomastie, érythrose palmaire, hippocratisme digital, encéphalopathie hépatique, œdème des membres inférieurs),
- ✓ une hépatomégalie, des télangiectasies cutanées,
- ✓ cicatrices de chirurgie abdominale.

L'endoscopie est donc une étape essentielle du diagnostic et souvent du traitement des hémorragies digestives hautes. Elle permet le diagnostic dans 85 à 96 % des cas (6). Dans l'idéal, la réalisation de l'endoscopie doit avoir lieu dans les 12 heures suivant le début de l'hémorragie, permettant ainsi de diagnostiquer une hémorragie active dans plus de 40 % des cas, si l'endoscopie est effectuée dans les 12 heures, son efficacité diminue de 30 % (15). On gardera cependant à l'esprit que l'endoscopie ne doit être pratiquée que lorsque l'état hémodynamique du malade est stabilisé.

Les étiologies diagnostiquées à l'endoscopie, des hémorragies digestives hautes sont (19):

- ✓ les ulcères gastro-duodénaux (UGD) (35 – 50 %),
- ✓ une hypertension portale (30 %),
- ✓ des gastrites ou duodénites aiguës (10- 20 %),
- ✓ un syndrome de Mallory Weiss (5- 15 %),
- ✓ des tumeurs malignes (5- 8 %),
- ✓ un ampulome vaterien (3 %),
- ✓ une œsophagite peptique (2 %),
- ✓ un ulcère de Dieulafoy (1- 2%),
- ✓ des ectasies vasculaires (<1 %),
- ✓ une hémobilie, une winrsungorragie (<1 %),
- ✓ des fistules aortodigestives (<1 %).

Les étiologies les plus fréquentes sont les UGD, l'hypertension portale et les gastrites et/ou duodénites aiguës (3, 4, 5). Les autres causes sont rares.

IV-3-1 ULCERES GASTRO-DUODENaux (UGD)

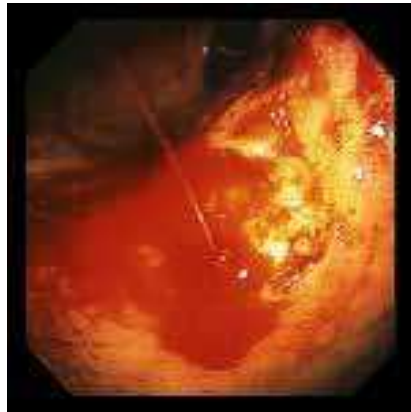
La maladie ulcéreuse représente la plus commune des causes des hémorragies digestives hautes (25). Elle est définie comme une perte de substance détruisant la paroi gastrique ou duodénale jusqu'à la musculature comprise, due à un déséquilibre entre le système de défense de la muqueuse gastrique (flux sanguin digestif, HCO_3^- , prostaglandine) et le système d'agression de cette muqueuse (hypersécrétion d'acidité gastrique, rôle de l'*Helicobacter pylori*) (12).

Les facteurs étiopathogéniques sont :

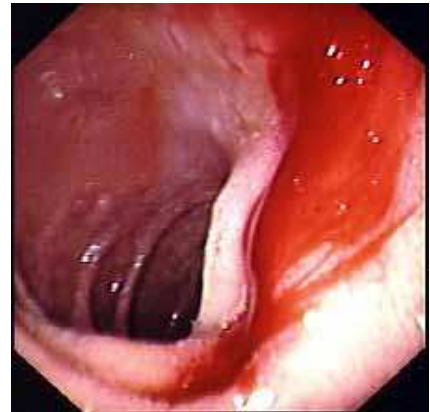
- ✓ un déséquilibre entre les facteurs d'attaque et les facteurs de défense de la muqueuse,
- ✓ le rôle de l'*Helicobacter pylori* par toxicité locale, par production enzymatique (cytotoxicité) et par effet promoteur sur les médiateurs de l'inflammation qui induit une métaplasie entrale avec altération du mucus et atrophie glandulaire, à l'origine d'une gastrite chronique active atrophique qui doit être recherché systématiquement par les tests de diagnostic rapide (18),
- ✓ le rôle des AINS et de l'aspirine par toxicité locale par rétrodiffusion des ions H^+ et inhibition de la Cox 1 (cyclo-oxygénase) par diminution des prostaglandines à l'origine d'une altération du mucus, d'une diminution de la sécrétion en bicarbonates et la baisse du flux sanguin muqueux,
- ✓ le rôle du tabac qui est mis en doute aujourd'hui, depuis la découverte du rôle de l'*Helicobacter pylori* dans l'UGD,
- ✓ d'autres facteurs : éthylisme chronique, syndrome de Zollinger-Ellison, pancréatite chronique, cirrhose, artériopathie.

La symptomatologie typique des UGD est dominée par une douleur épigastrique sans irradiation (ou à irradiation postérieure s'il s'agit d'une ulcère de la face postérieure du bulbe), à type de crampe, rythmée par le repas (2 à 4 heures après le repas), calmée par l'alimentation et les antiacides, et survenant la nuit (malade réveillé par une sensation de « faim douloureuse »). Elle survient de façon périodique toutes les 2 à 4 semaines.

Le diagnostic positif se fait par l'endoscopie digestive haute qui précise la topographie de la lésion, la taille, le type (rond (70%), irrégulier, salami, linéaire), le nombre et les signes d'hémorragie par la classification de Forrest (figure 3).



Forrest Ia : Saignement en jet



Forrest Ib : Saignement en nappe



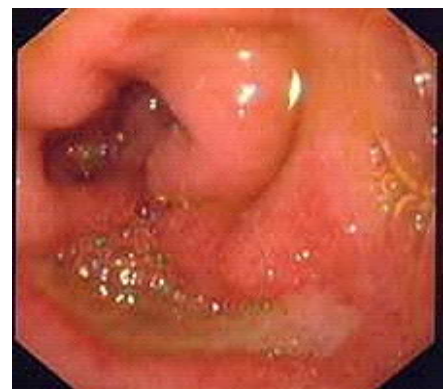
Forrest IIa : Vaisseau visible



Forrest IIb : Caillot adhérent



Forrest IIc : Tache pigmentée



Forrest III : Absence de stigmate d'hémorragie

Figure 3: Classification de Forrest (18)

IV-3-2 GASTRITE ET/OU DUODENITE AIGÜE

La gastrite érosive et hémorragique est à l'origine du saignement dont les causes sont multiples :

- la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS),
- le stress,
- l'*Helicobacter pylori*,
- l'abus d'alcool,
- des traumatismes (sonde gastrique, ingestion d'un corps étranger, étranglement et vomissement, etc.),
- une ischémie, un traitement par des rayonnements.

Ce type de gastrite peut conduire rapidement à un ulcère aigu.

IV-3-3 VARICES ŒSOPHAGIENNES OU CARDIO-TUBEROSITAIRES, GASTROPATHIE D'HYPERTENSION PORTALE (22).

La rupture des varices œsophagiennes constitue la seconde cause des hémorragies digestives hautes. Dans notre étude, l'origine variqueuse de l'hémorragie est un critère d'exclusion, donc ne sera pas détaillée dans notre rappel théorique.

L'hypertension portale (HTP) se définit par une pression portale supérieure à la pression cave (gradient hépatique) de plus de 5 mmHg, ou par une augmentation de la pression portale au-dessus de 15 mmHg. Le risque d'hémorragie digestive apparaît lorsque le gradient est supérieur à 12 mmHg. L'HTP entraîne le développement de circulations collatérales ainsi que des varices œsophagiennes (VO) qui siègent le plus souvent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Les varices gastriques (cardio-tubérositaires) sont moins fréquentes. Le risque principal des VO est leur rupture, qui se traduit par une hémorragie digestive haute dans 30 % des cas.

V- PRISE EN CHARGE

Devant tout patient présentant une hémorragie digestive haute d'origine non variqueuse, les buts de la prise en charge sont de :

- réanimer le patient et corriger les désordres hémodynamiques,
- arrêter le saignement actif et éviter le resaignement,
- corriger les pertes sanguines,
- éviter les complications et traiter la cause.

Pour atteindre ces buts, différents moyens de traitement sont disponibles, ils sont d'ordre médical, endoscopique, chirurgical et quelques fois par des techniques radio-interventionnelles.

Tout patient présentant une hémorragie digestive haute d'origine non variqueuse nécessite les mesures de réanimation qui comprendront l'A, B, C (*Airways, Breathing, Circulation*) (23). Le patient doit être oxygéné et avoir une voie veineuse de bon calibre (18 gauge au moins), et au mieux et surtout si l'hémorragie est importante, deux voies veineuses de gros calibre (16 et 18 gauge) (23).

Le remplissage vasculaire constitue la première étape de cette prise en charge, il peut se faire avec des cristalloïdes ou des colloïdes. Le but est de maintenir une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg. La transfusion est nécessaire et indiquée si l'hémorragie est massive, c'est-à-dire en présence d'une hématomèse active ou la présence de signe de choc ou si l'hémoglobine est inférieure à 10g/dl au moment du saignement (23, 24).

Le traitement médical se base surtout sur les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) qui réduit l'incidence de resaignement, la nécessité de transfusion et la durée d'hospitalisation (18). Le schéma thérapeutique admis peut être une trithérapie, c'est-à-dire association d'IPP, amoxicilline et clarithromycine, ou bien une quadrithérapie qui associe IPP, bismuth, métronidazole et tétracycline. Ces deux schémas thérapeutiques ont le même rang en termes d'efficacité (18).

Un nouveau protocole de traitement pour l'éradication de l'*Helicobacter pylori* a été récemment publié et a prouvé son efficacité. Il s'agit du traitement séquentiel qui consiste en l'administration de (24, 34):

- lanzoprazole 30 mg et amoxicilline 1 g : deux fois par jour pendant 5 jours, suivis de lanzoprazole 30 mg, clarithromycine 500 mg et métronidazole 500 mg, à administrer 2 fois par jour pendant 5 jours,
- ou oméprazole 20mg et amoxicilline 1g : deux fois par jour suivi d'oméprazole 20mg, lévofloxacine 250mg et tinidazole 500mg : deux fois par jour pendant 5 jours.

Le traitement endoscopique est réservé aux patients qui présentent une hémorragie digestive sévère, c'est-à-dire devant une instabilité hémodynamique après la réanimation initiale. Ce traitement endoscopique consiste à faire une hémostase soit par injection d'adrénaline, soit par électrocoagulation, soit par pose de clips. Il est recommandé d'appliquer une technique multimodale pour stopper l'hémorragie, il faut associer l'adrénaline et électrocoagulation ou bien adrénaline et pose de clips (23).

La chirurgie d'hémostase est nécessaire en cas d'hémorragie digestive incontrôlable par le traitement endoscopique (23).

Un traitement par radiologie interventionnelle peut être possible chez les patients qui ne peuvent pas supporter une intervention chirurgicale, c'est-à-dire chez les patients ayant une comorbidité majeure (23).

VI- LES DIFFERENTS SCORES PRONOSTIQUES

Les hémorragies digestives hautes sont les motifs les plus fréquents d'hospitalisation et sont responsables de morbi-mortalité élevées. Pour différencier et classer les patients à haut ou bas risque, différents scores ont été établis. Il est actuellement recommandé de classer les patients par ces différents scores et de les intégrer dans la pratique clinique (22).

Plusieurs scores pronostiques simples et faciles ont été validés pour identifier les patients à haut risque de resaignement, de mortalité, ou bien de la nécessité d'une intervention endoscopique ou chirurgicale en urgence.

Parmi ces scores, on peut citer :

- le score de Rockall,
- le score de Glasgow Blatchford,
- le score AIMS65 déterminé par la valeur de l'albuminémie (A), de l'INR (I), de l'état mental du patient (M), de la pression artérielle systolique (S) et d'un âge supérieur à 65 ans,
- le score de Baylor,
- le score de Forrest.

Parmi ces scores, le score de Rockall et le score de Glasgow Blatchford sont les plus utilisés pour déterminer le risque des patients présentant une hémorragie digestive d'origine non variqueuse (8). Seuls ces deux scores seront détaillés.

VI-1- SCORE DE ROCKALL

Elaboré dans les années 90, le score de Rockall est principalement utilisé pour évaluer le risque de mortalité et de resaignement au cours des hémorragies digestives hautes et permet d'envisager une prise en charge en ambulatoire (31, 32).

On distingue (tableau II) :

- le score de Rockall initial ou pré-endoscopique,
- le score de Rockall complet ou post-endoscopique.

Le score maximal du score de Rockall initial est de 7 points. Un score de Rockall initial à 0 identifie les patients à faible risque de mortalité (0,2 %) et de resaignement (0,2%) et ne nécessite pas forcément une admission en réanimation (15, 20). Un score de Rockall initial supérieur ou égal à 1 définit les patients à haut risque de mortalité et de resaignement (15).

Le score de Rockall complet comprend le score de Rockall initial additionné des résultats de l'endoscopie. Le score maximum est de 11. Un score de Rockall complet inférieur ou égal à 2 constitue le faible risque de mortalité et de resaignement et un score de Rockall complet supérieur à 2 points est considéré comme à haut risque de resaignement et de mortalité (26, 27, 28, 29).

VI-2 SCORE DE GLASGOW BLATCHFORD (tableau III)

Le score de Blatchford est principalement utilisé, depuis l'an 2000, pour évaluer le risque de mortalité et la nécessité d'intervention en urgence (transfusion sanguine, traitement endoscopique, chirurgie) (30, 33).

Le score de Blatchford nécessite la valeur de l'urée sanguine, de l'hémoglobine, et de la valeur de la pression artérielle systolique. L'avantage est qu'il ne nécessite pas de résultats d'endoscopie.

Ce score est compris entre 0 et 23 et un score égal à 0 définit un risque faible et un score supérieur ou égal à 1 définit un risque élevé.

Tableau II: Score de Rockall (*Rockall, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding, September 2008*)

0123				SCORE INITIAL	SCORE DE ROCKALL COMPLET	
Age	< 60 ans	60- 79 ans	>80 ans			
Signe de choc	Pas de signe choc	« Tachycardie » Pouls ≥100 bpm PAS≥100mmHg	« Hypotension » Pouls ≥100 bpm PAS≤100mmHg			
Comorbidité	Non	Non	Cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque. Toute comorbidité majeure			Insuffisance rénale, hépatique. Cancer généralisé
Diagnostic endoscopique	Mallory Weiss. Absence de lésion et de stigmates de saignement récent	Tout autre diagnostic	Lésions malignes			
Signe en faveur d'un saignement récent	<i>Forrest III/ IIc :</i> Absence d'hémorragie, lésions noirâtres de la base de l'ulcère			<i>Forrest Ia, IIa ou IIb :</i> Caillot adhérent visible, vaisseau en cours de saignement		

Tableau III : Score de Glasgow Blatchford (*Blatchford O. Lancet 2000. 356 : 1318-1321*).

Items	Valeurs	Points
Urée (mmol/L)	6,5 à 8,0	2
	8,0 à 10,0	3
	10,0 à 25,0	4
	≥25,0	6
Hémoglobine (g/dL)	12,0 à 13,0	1
Homme	10,0 à 12,0	3
	<10,0	6
Hémoglobine (g/dL)	10,0 à 12,0	1
Femme	<10,0	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	100 – 109	1
	90 - 99	2
	<90	3
Autres marqueurs		
Pouls ≥ 100 bpm		1
Melaena		1
Syncope		2
Hépatopathie		2
Insuffisance cardiaque		2

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

ETUDE REALISEE

I - OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objectif principal de notre étude est de comparer le score de Glasgow Blatchford ainsi que celui de Rockall initial dans les hémorragies digestives hautes, en particulier, et d'évaluer lequel était plus à même de déterminer le risque clinique (autrement d'évaluer l'évolution et le pronostic) de cette pathologie. Cette comparaison a été faite après une analyse épidémiologique descriptive des hémorragies digestives hautes en réanimation chirurgicale.

II - PATIENTS ET METHODES

II.1 - CADRE DE L'ETUDE

Nous avons réalisé une étude prospective, descriptive et analytique, allant du 01^{er} janvier 2011 au 30 juin 2011, soit une période de six (06) mois, au service de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalo-Universitaire d'Antananarivo (CHUA).

II.2 - PATIENTS

II.2.1 - CRITERES D'INCLUSION

Nous avons suivi tous les patients admis pour hémorragies digestives hautes (anamnèse, clinique, ou fibroscopie digestive haute pour le diagnostic), âgés de plus de 18 ans, sans distinction de classe ASA (*American Society of Anaesthesiologists*) et ayant un dossier complet, en termes d'examen clinique surtout.

Pour la comparaison des deux scores, nous avons inclus les patients dont la mesure du taux d'hémoglobine ainsi que celle de l'urémie a été effectuée au moins dans les 24 heures suivant l'admission dans le service.

II.2.1- CRITERES D'EXCLUSION ET DE NON INCLUSION

Ont été exclus d'emblée, les patients dont l'origine basse de l'hémorragie a été suspectée ou avérée, dont le dossier a été incomplet et ceux qui ont refusé les soins.

Les patients qui ont présenté une hémorragie digestive haute associée ou secondaire à une rupture des varices œsophagiennes, suspectées ou avérées et ceux dont le bilan biologique requis n'a pas été présent, notamment le taux de l'hémoglobine ainsi que la valeur de l'urémie ont été exclus de l'étude portant sur la comparaison des scores.

II.3 - METHODES

II.3.1 - PARAMETRES RECUEILLIS ET ETUDIES

II.3.1.1 - Caractéristiques des patients

Nous avons étudié les caractères démographiques de la population d'étude à savoir :

- l'âge,
- le sexe,
- la classe ASA (*American Society of Anaesthesiologists*) pour déterminer l'éventuelle présence de tares :
 - o classe ASA I : patient en bonne santé,
 - o classe ASA II : patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction,
 - o classe ASA III : patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, qui n'entraîne pas d'incapacité,
 - o classe ASA IV : patient ayant une atteinte sévère d'une grande fonction, présentant une menace vitale permanente,
 - o classe ASA V : patient moribond, dont l'espérance de vie est inférieure à 24 heures.

- le secteur d'activité :
 - o primaire qui correspond aux activités liées à l'extraction des ressources naturelles.
 - o secondaire qui correspond aux activités liées à la transformation des matières premières, qui sont issues du secteur primaire.
 - o tertiaire qui regroupe toutes les activités économiques qui ne font pas partie des deux autres, essentiellement des services.

II.3.1.2 - Caractéristiques des hémorragies digestives

Ont été considérés :

- la nature du saignement,
- l'épisode de l'accident hémorragique,
- les antécédents de gastralgie chez les patients,
- les facteurs déclenchant des hémorragies digestives,
- les caractéristiques hémodynamiques des hémorragies digestives :
 - o pression artérielle systolique (PAS) et moyenne (PAM)
 - o indice de choc ou IDC qui est le quotient de la fréquence cardiaque (FC) avec la pression artérielle systolique (PAS).
$$IDC = FC / PAS$$
- la thérapeutique au décours de l'admission en réanimation chirurgicale (transfusion de produits sanguins labiles, administration d'hémostatiques, chirurgie).

II.3.1.3 - Examens paracliniques

Les examens complémentaires étudiés ont été :

- biologiques :
 - o la valeur de l'urémie,
 - o le taux d'hémoglobine ;
- morphologiques : fibroscopie digestive haute (FDH).

II.3.1.4 - Evolution des patients en réanimation chirurgicale

Lors de la prise en charge en réanimation des patients, nous avons pris en considération :

- la récurrence de l'hémorragie devant :
 - ☐ une réadmission dans les 30 jours suivant le transfert,
 - ☐ une hémorragie après un lavement propre et/ou une selle normale,
- la persistance de l'hémorragie :
 - ☐ une persistance de l'hémorragie sous transfusion pour avoir un hématokrite supérieur à 30%,
 - ☐ une hémorragie associée à une chute de deux points dans le taux d'hémoglobine en 24 heures,
- la durée de séjour en réanimation,
- le décès du patient.

II.3.2 - ETUDE DES DIFFERENTS SCORES ET RISQUES

Nous avons déterminé pour chaque patient, le risque clinique et les différents scores:

- a. le risque clinique a été **élevé** si :
 - i. nécessité d'une transfusion sanguine,
 - ii. récurrence et persistance de l'hémorragie,
 - iii. recours à une chirurgie ou endoscopie d'hémostase,
 - iv. décès du patient.
- b. le risque clinique a été **faible** si aucun des critères sus- cités n'était présent.

- Les **scores de Glasgow Blatchford et de Rockall initial** :
 - a. **faible** si le score équivaut à 0,
 - b. **élevé** si la valeur du score est supérieure ou égale à 1.

II.3.3 - ANALYSE DES DONNEES

Pour l'étude épidémiologique, les statistiques descriptives ont été réalisées avec le logiciel Excel®.

L'analyse statistique a été effectuée avec les logiciels SigmaStat® 3.5 et SigmaPlot® 10.0.

Les tests statistiques utilisés ont été :

- le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov ;
- pour la détermination d'une relation significative entre les diverses données :
 - o le test de Mann Whitney ;
- pour la comparaison des scores de Blatchford et de Rockall initial,
 - o le test de régression logistique,
 - o l'analyse des courbes ROC (*Receiving Operator Characteristics*),
 - o l'étude de la sensibilité et de la spécificité,
 - o le test de régression linéaire multiple.

Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

III - RESULTATS

III.1 - POPULATION DE L'ETUDE

Durant les six mois de l'étude, 190 patients ont présenté une hémorragie digestive haute, sur 589 admissions durant cette période, soit 32,25 % des admissions. Les hémorragies digestives hautes arrivaient au premier rang des motifs d'admission non postopératoires en réanimation chirurgicale.

Cent (100) patients, soit 52,5% de la population totale (figure 4), ont été retenus pour la comparaison des différents scores et risques, après avoir rempli les critères d'inclusion.

III.2 - EPIDEMIOLOGIE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

III.2.1 - PROFIL DES PATIENTS

Dans la population totale, nous avons noté une prédominance masculine, avec un *sex ratio* à 3/1, chez des sujets jeunes et un âge moyen de $46,48 \pm 17,94$ ans (*figure 5-A*), de classe ASA I dans 73,7% des cas. La plupart des patients exerçaient dans le secteur tertiaire (65,8%).

Chez les patients retenus pour la comparaison des scores de Glasgow Blatchford et de Rockall initial, l'âge moyen a été de $47,8 \pm 18,6$ ans, avec également une prédominance masculine (*sex ratio* à 2,6/1) (*figure 5-B*) chez des sujets n'ayant aucune pathologie dans 71% des cas. La majorité des patients (71%) œuvrait dans le secteur tertiaire.

Le tableau IV résume les caractères démographiques des patients.

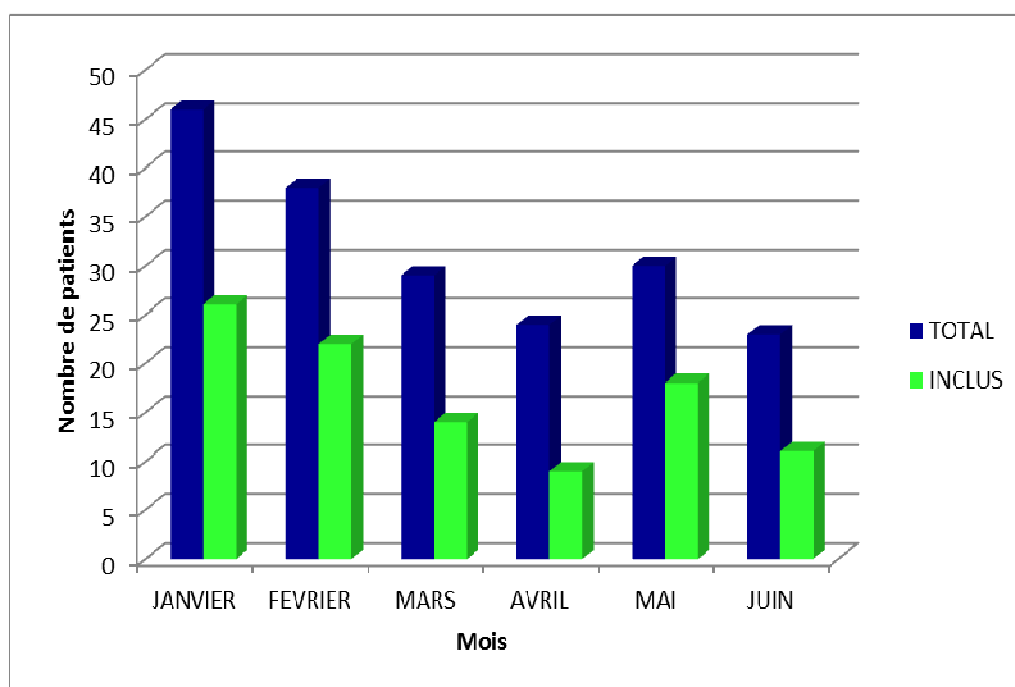


Figure 4 : Inclusion des patients par mois

Tableau IV : Caractéristiques démographiques

	Population totale	Inclus pour la comparaison des scores
Sexe : M / F	143 / 47	72 / 28
ASA 1 / 2 / 3	140 / 44 / 6	71 / 27 / 1
SECTEUR D'ACTIVITE :		
Sans emploi	39	13
Primaire	19	12
Secondaire	7	04
Tertiaire	125	71

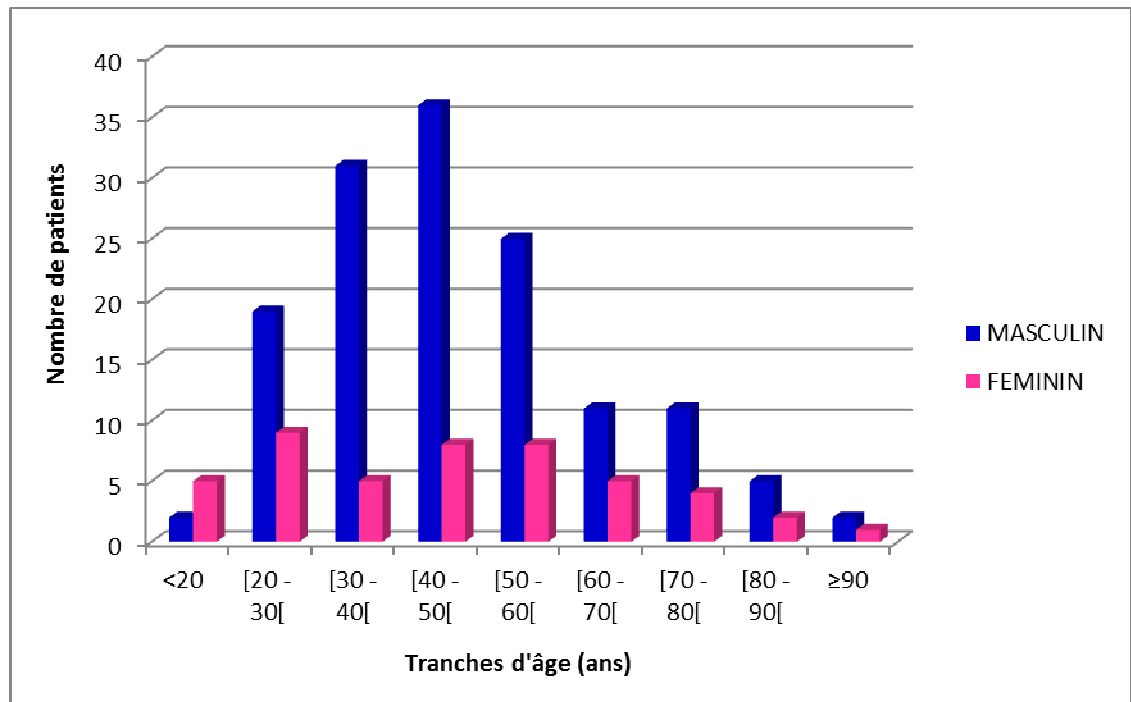


Figure 5– A : Répartition selon l'âge et le sexe de la population totale

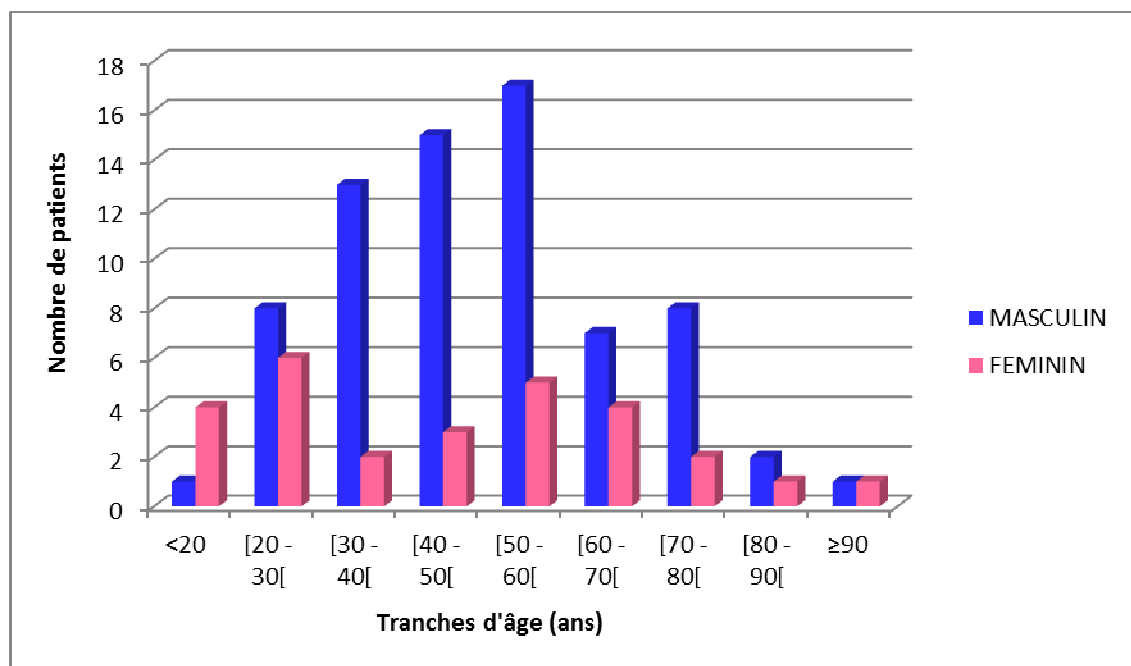


Figure 5 – B : Répartition selon l'âge et le sexe de la population incluse

III.2.2 - CARACTERISTIQUES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

L'association hématomèse-mélena a dominé la présentation des hémorragies digestives, autant dans la population générale (48,4%) que dans celle incluse pour la comparaison des scores (47%).

Le nombre d'épisode moyen a été de $1,35 \pm 0,57$ en général et de $1,35 \pm 0,61$, dans la population incluse (Tableau V).

Dans la population totale, plus d'une centaine de patients a eu des antécédents de gastralgie (n=109 soit 57,4%) ou des antécédents d'ulcère gastro-duodénal objectivé par une fibroscopie digestive antérieure (n=16). Parmi eux, seuls 41 patients ont reçu un traitement, à base d'anti-H2 surtout (43,9%), pour leur pathologie gastro-duodénale.

Les accidents hémorragiques, après anamnèse, ont été spontanés ou ont eu un ou plusieurs facteurs déclenchant, dont :

- le stress : n= 48 (25,3%),
- la prise d'alcool : n= 51 (26,8%),
- une prise de médicaments gastro-toxiques : n= 39 (20,5%) :
 - O anti-inflammatoires (AI) : n= 34,
 - O antiagrégants plaquettaires (AAP) : n= 05,
 - O association AI / AAP : n= 03.

Tableau V : Caractéristiques des hémorragies digestives

	Population totale	Inclus pour la comparaison des scores
NATURE DE L'HEMORRAGIE :		
Hématémèse	46	23
Méléna	52	30
Hématémèse et méléna	92	47
NOMBRE D'EPISODES		
Un épisode	130	72
Deux épisodes	48	21
Plus de deux épisodes	11	07

III.2.3 - ASPECT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES EN REANIMATION

III.2.3.1 - Hémodynamique

Du point de vue hémodynamique, l'indice de choc dans les hémorragies digestives a été, dans 71,6% et de 73% des cas respectivement, dans la population générale et celle incluse pour la comparaison des scores, inférieur à 1 ; autrement dit, il n'y a pas eu de risque imminent d'état de choc dans la majorité des cas (figure 6).

Les différents paramètres hémodynamiques a été de :

- dans la population générale :

. IDC moyen: $0,86 \pm 0,28$

. FC moyenne : $95,03 \pm 16,96$ bpm

. PAS moyenne : $116,52 \pm 28,51$ mmHg

. PAM moyenne : $81,08 \pm 18,57$ mmHg

- chez les patients inclus pour la comparaison des scores :

. IDC moyen : $0,87 \pm 0,27$

. FC moyenne : $95 \pm 17,8$ bpm

. PAS moyenne : $114,16 \pm 24,22$ mmHg

. PAM moyenne : $79,38 \pm 16,62$, mmHg

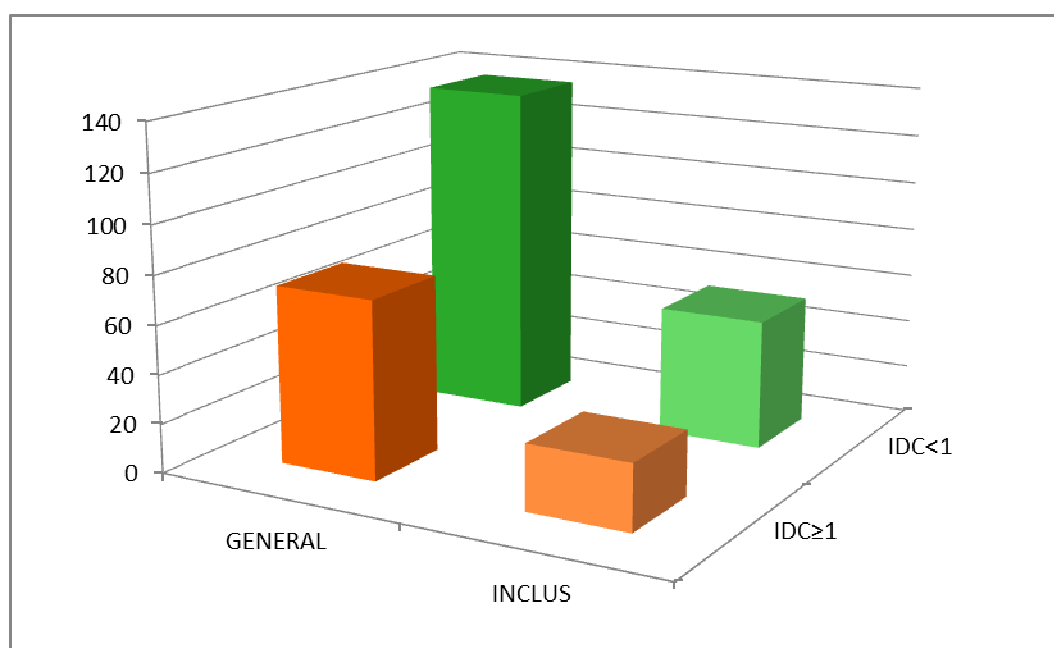


Figure 6 : Indice de choc et hémorragies digestives

III.2.3.2 - Thérapeutique

En réanimation, ont été considérées dans notre étude :

- la réalisation d'une transfusion de produits sanguins labiles,
- l'administration de médicaments (à savoir les anti- ulcéreux, les hémostatiques),
- la réalisation de chirurgie.

❖TRANSFUSION

Cent six patients (106) de la population totale soit 55,8%, ainsi que 62 patients de la population incluse soit 62%, ont bénéficié d'une transfusion de produits sanguins labiles en réanimation, en particulier des concentrés de globules rouges.

Parmi eux, 25,5% se sont vus administrer des produits sanguins labiles, toutefois, sans résultat du taux d'hémoglobine. Cette transfusion a été prescrite après évaluation des paramètres cliniques qui signaient une hémorragie digestive importante.

Dans 74,5% des cas, la valeur de l'hémoglobine a été obtenue. Une transfusion a été faite avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dL (60,38%), dont 21,7% pour un taux inférieur à 7g/dL et 38,7% pour un taux supérieur ou égal à 7 g/dL, mais inférieur à 10 g/dL (figure 7).

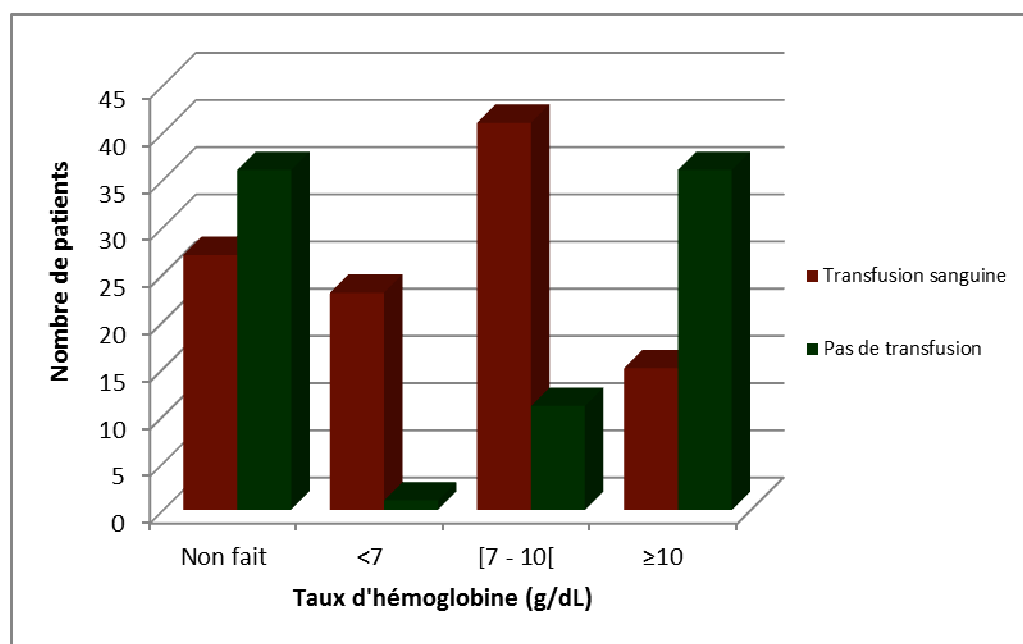


Figure 7 : Transfusion selon le taux d'hémoglobine

❖ MEDICAMENTS

✓ Anti-ulcéreux

.Devant toute hémorragie digestive, a été administré dès l'admission un pansement gastrique type inhibiteur de la pompe à protons (IPP) ou anti-H2.

L'IPP le plus utilisé a été l'oméprazole dans 67,9% des cas, dans la population générale. Dans 32,1% des cas, un anti-H2 a été utilisé, soit de la ranitidine, soit de la cimétidine, selon la disponibilité des médicaments en pharmacie.

✓ Hémostatiques

Parfois, outre le pansement gastrique, des hémostatiques ont été utilisés, dans 20% des cas, seuls ou en association, en particulier lorsque l'hémorragie s'est avéré être trop importante (figure 8).

Les molécules utilisées ont été principalement :

- l'acide tranéxamique ou ATX (Exacyl®),
- l'étamsylate (Dicynone®),
- le syntocinon,
- la vitamine K1.

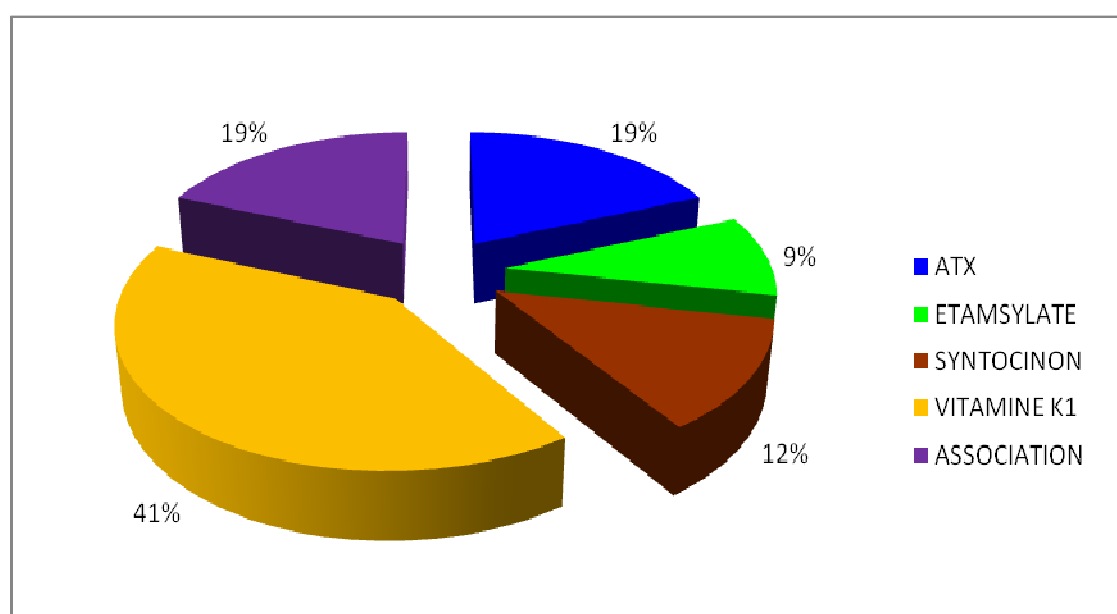


Figure 8 : Hémostatiques utilisés en réanimation

❖CHIRURGIE

Cinq patients (2,6% de la population totale), tous inclus dans la comparaison des scores (5% des patients inclus) ont bénéficié d'une chirurgie ; dont un (0,05%), une gastrectomie d'hémostase, un autre (0,05%) une anastomose gastro-jéjunale suite à une complication de type sténosante de l'origine de l'hémorragie.

Les trois autres patients ont subi une chirurgie, suite à leur pathologie sous-jacente.

III.2.3.3 – Examens paracliniques

a. Examens morphologiques

Seuls 38,42% de la population générale ont pu réaliser une fibroscopie digestive haute lors de leur séjour en réanimation, avec un délai de réalisation moyen de $2,67 \pm 1,33$ jours.

b. Examens biologiques

Une mesure de l'hémoglobine a pu être faite chez 127 patients, soit 66,84% de la population totale. La valeur moyenne de ce taux d'hémoglobine a été de $9,44 \pm 3,13$ avec des extrêmes de 3,2 et 17,3 g/dL (Figure 9).

Le dosage de l'urémie a été réalisé chez 109 patients de la population totale (57,37%). Le taux moyen a été de $8,98 \pm 6,56$ [1,44 – 41,1] mmol/L (Figure 10).

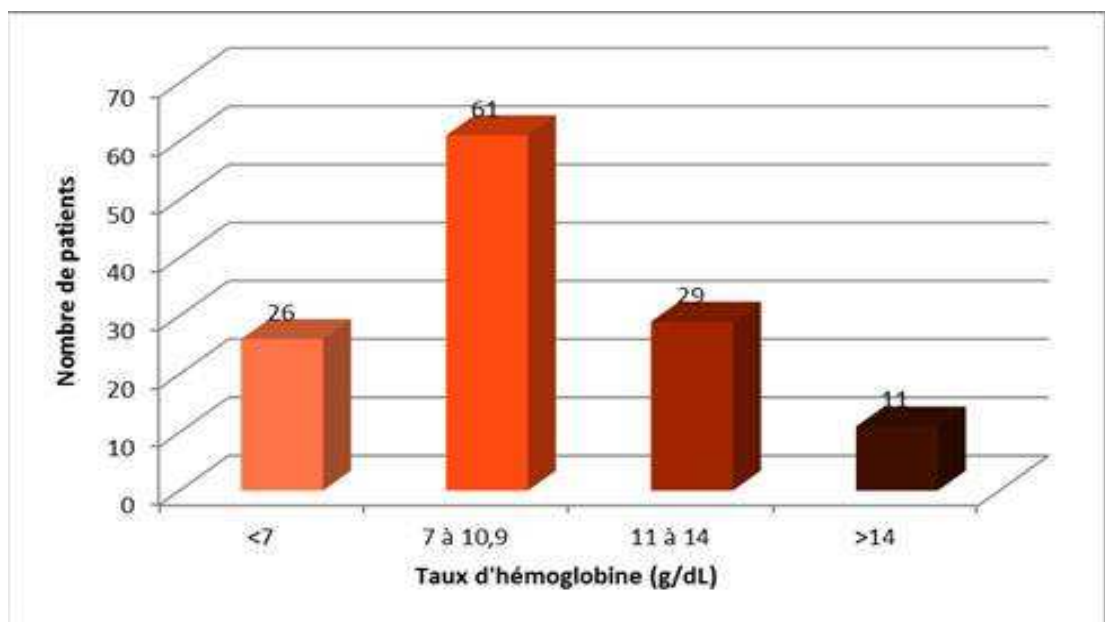


Figure 9: Taux d'hémoglobine des hémorragies digestives

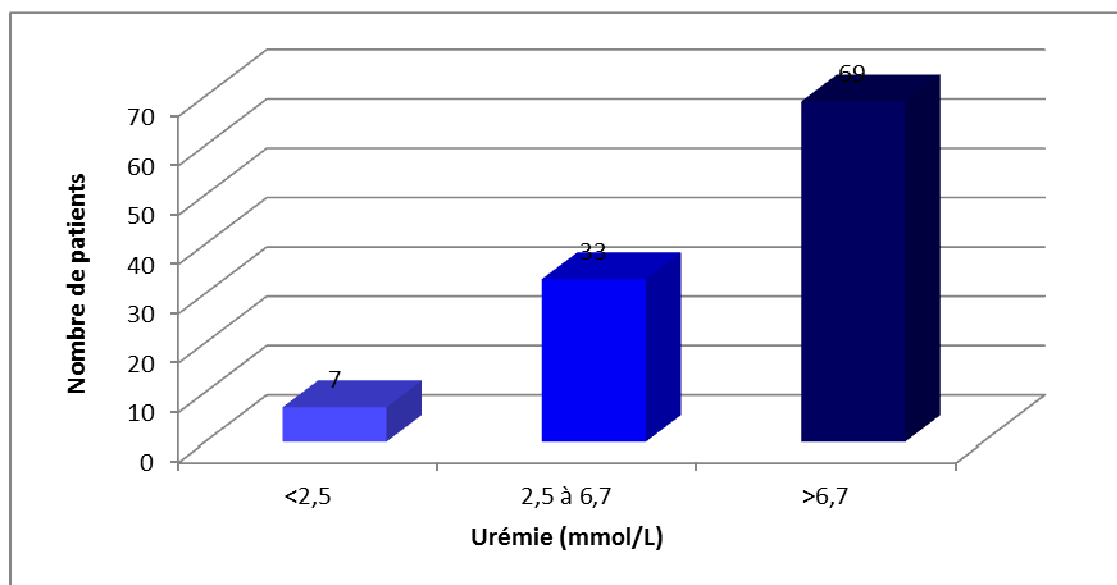


Figure 10 : Valeurs de l'urémie dans les hémorragies digestives

III.2.4 – EVOLUTION EN REANIMATION

III.2.4.1 - Persistance et récurrence

Dix patients de la population générale (5,3%) et sept des patients inclus (7%) ont fait une récurrence de leur hémorragie ou ont vu leur hémorragie digestive persister (Tableau VI).

III.2.4.2 - Séjour en réanimation

Le séjour moyen en réanimation a été de $4,31 \pm 3,94$ jours en général et de $4,73 \pm 3,94$ jours pour les patients inclus.

III.2.4.3 - Décès en réanimation

Le taux de mortalité dans la population totale a été de 7,9%. Le décès a été essentiellement secondaire à un état de choc hémorragique suite à une hémorragie cataclysmique dans 80% des cas ; sinon suite à la maladie sous-jacente des patients.

Le décès a été survenu après un séjour moyen de $5,56 \pm 9,72$ jours en réanimation.

Chez les patients inclus, le taux de mortalité a été de 6%, dont 50% secondaire à un état de choc hémorragique.

Tableau VI : Persistance et récurrence des hémorragies digestives

	Population totale	Inclus pour la comparaison des scores
Récurrence (n (%))	02	02
Persistance (n (%))	08	05

III.3 - ANALYSE DE L'EVOLUTION ET DU PRONOSTIC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Aucune de nos données n'avait pas eu une distribution normale.

Aussi, le test de Mann Whitney a été utilisé pour analyser les différentes relations :

- entre le risque clinique et :
 - O la transfusion : $p = 0,999$;
 - O la récurrence et la persistance du saignement : $p < 0,001$;
 - O la chirurgie : $p < 0,001$;
 - O la durée de séjour : $p < 0,001$;
 - O le décès : $p < 0,001$.

- entre le décès et les différents paramètres que sont :
 - O la transfusion : $p < 0,001$;
 - O la récurrence et la persistance du saignement : $p = 0,554$;
 - O la chirurgie : $p = 0,759$;
 - O la durée de séjour : $p < 0,001$.

III.3.1 - RELATION ENTRE RISQUE CLINIQUE ET LES DIFFERENTS SCORES

Les distributions des scores de Rockall initial et de Glasgow Blatchford selon le risque clinique sont représentées dans les figures 11-A et 11-B.

Après régression logistique multiple, entre le score de Rockall initial ainsi que le score de Glasgow Blatchford par rapport au risque clinique, nous avons pu constater que le score de Blatchford a été plus à même de déterminer le risque clinique du patient

lors de son séjour en réanimation (OR = 1,45 [IC à 95% :1,24-1,69], $p < 0,001$) par rapport au score de Rockall initial (OR = 1,1 [IC à 95% : 0,8-1,5], $p = 0,559$).

Par ailleurs, l'analyse des courbes ROC ont également pu arriver à cette affirmation, que le score de Blatchford a été plus corrélé au risque clinique des hémorragies digestives avec AUROC (*area under ROC*) GBS = 0,82 (IC à 95% : 0,74 à 0,91) versus AUROC IRS = 0,65 (IC à 95% : 0,54 à 0,75) (figure 12), avec une différence significative dans la comparaison des aires des deux courbes ($p = 0,0011$).

Concernant la sensibilité et spécificité des deux scores avec le risque clinique :

- pour un score de Glasgow Blatchford :
 - O inférieur à 1, la sensibilité était de 98,39% et la spécificité de 7,89%,
 - O supérieur à 1, la sensibilité était de 98,38% et la spécificité de 23,68%,
 - O à partir de 11, la sensibilité était de 30,65% et la spécificité de 97,37%.

- pour un score de Rockall initial :
 - O inférieur à 1, la sensibilité était de 74,19% et la spécificité de 44,74%
 - O supérieur à 1, la sensibilité était de 51,6% et la spécificité de 71,05%
 - O à partir de 4, la sensibilité était de 14,52% et la spécificité de 97,37%.

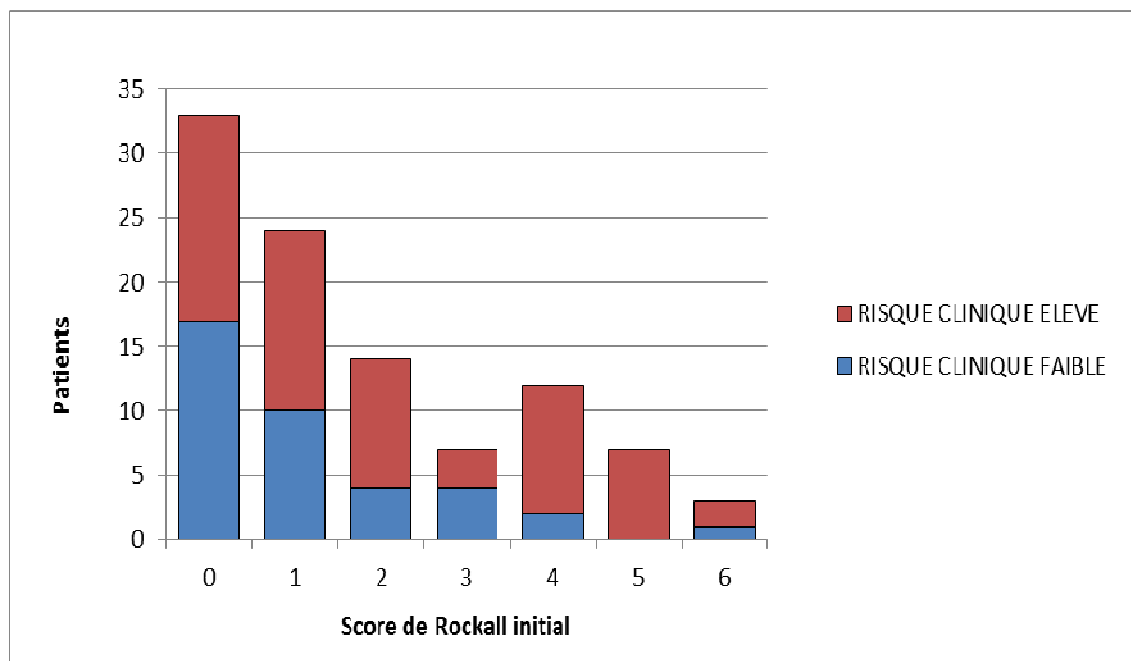


Figure 11-A : Distribution du score de Rockall initial avec le risque clinique

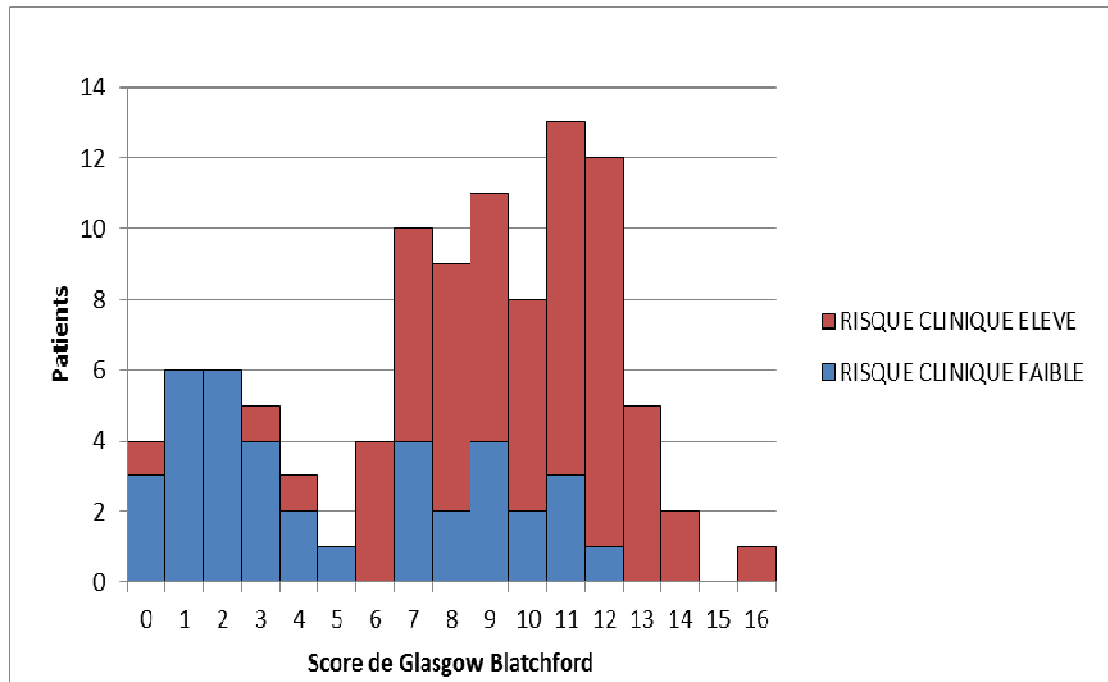


Figure 11-B : Distribution du score de Glasgow Blatchford avec le risque clinique

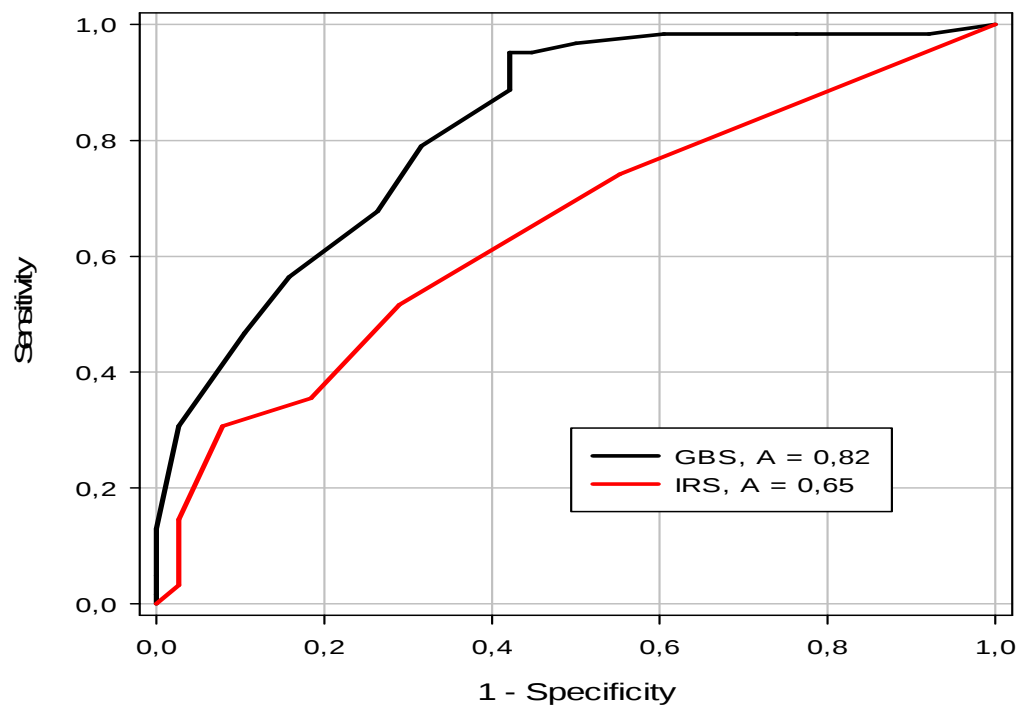


Figure 12 : Courbes ROC dans l'évaluation du risque clinique

III.3.2 - RELATION ENTRE LES MOYENS THERAPEUTIQUES ET LES DIFFERENTS SCORES

III.3.2.1 - Transfusion et scores

Les distributions des scores de Rockall initial et de Glasgow Blatchford selon la réalisation d'une transfusion sont représentées dans les figures 13-A et 13-B.

Après régression logistique, entre le score de Rockall initial ainsi que le score de Glasgow Blatchford par rapport à la réalisation d'une transfusion, nous avons pu constater que le score de Blatchford était plus corrélé avec la transfusion sanguine (OR = 1,45 [IC à 95% : 1,24-1,69], $p < 0,001$) par rapport au score de Rockall initial (OR = 1,1 [IC à 95% : 0,8-1,5], $p = 0,56$).

De même, après analyse des courbes ROC avec AUROC GBS = 0,82 (IC à 95% : 0,74 à 0,91) versus AUROC IRS = 0,65 (IC à 95% : 0,54 à 0,75) (figure 14), nous avons retrouvé que le score de Blatchford est mieux corrélé avec le risque clinique, avec une différence significative entre les aires des deux courbes ($p = 0,0011$).

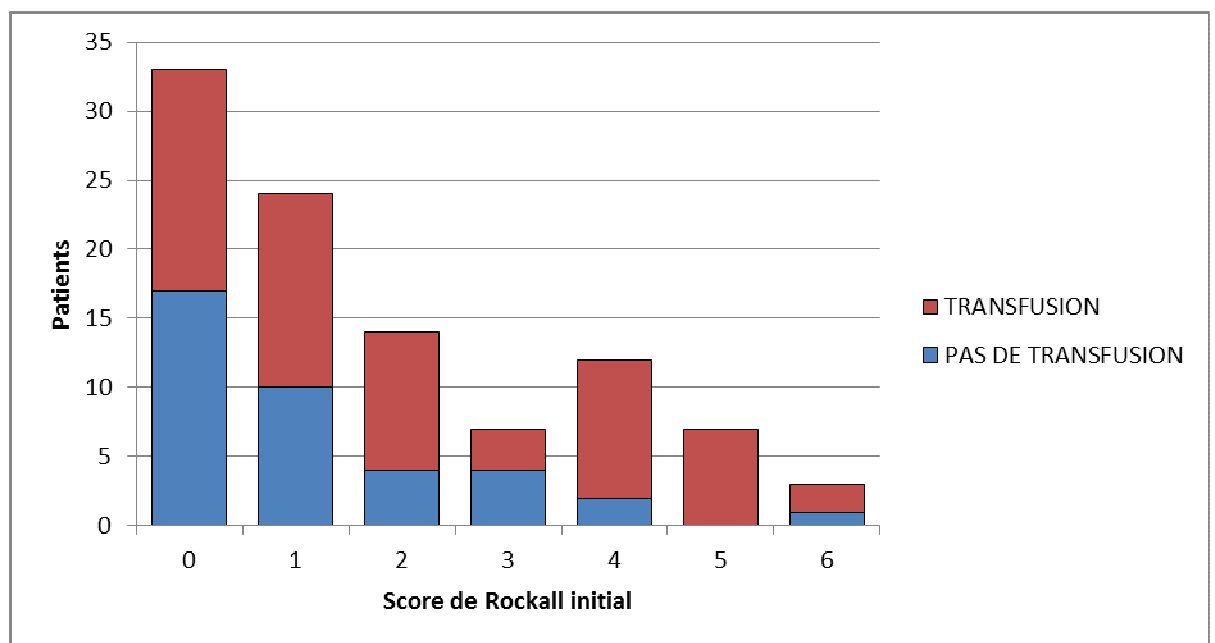


Figure 13-A : Distribution entre transfusion et score de Rockall initial

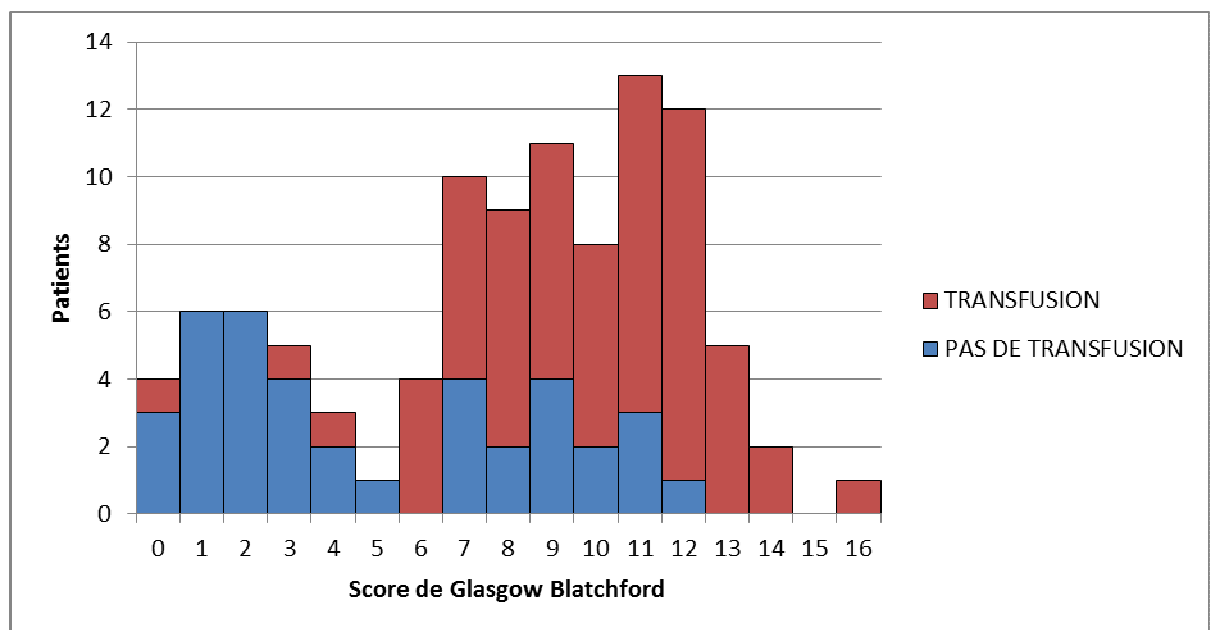


Figure 13-B : Distribution entre transfusion et score de Glasgow Blatchford

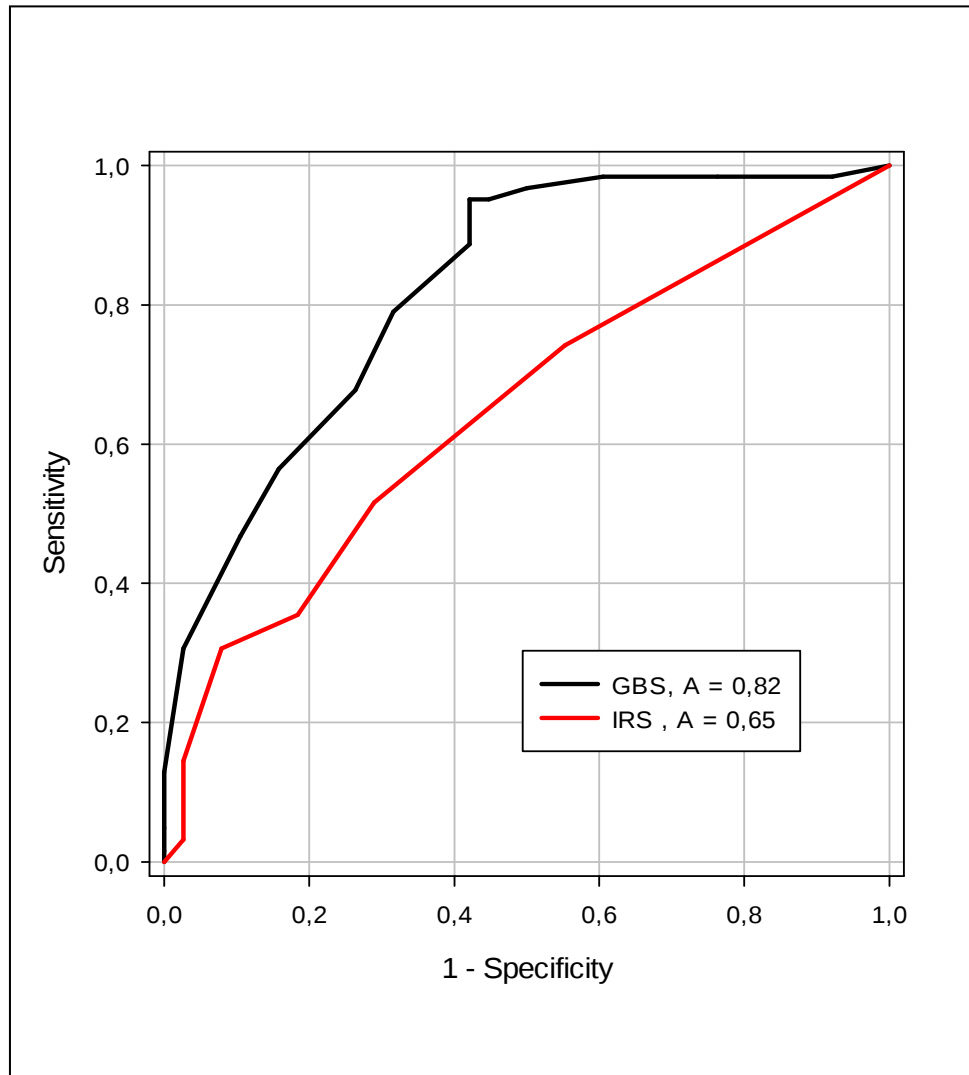


Figure 14 : Courbes ROC dans la réalisation de transfusion

III.3.2.2 - Chirurgie et scores

Aucune corrélation significative n'a pas été retrouvée entre les deux scores et la notion de chirurgie (Tableau VII).

III.3.3 - RELATION ENTRE PERSISTANCE ET RECIDIVE DU SAIGNEMENT AVEC LES DIFFERENTS SCORES

Aucune corrélation significative n'a pas été retrouvée entre les deux scores et la notion de persistance et récidence du saignement (Tableau VIII).

Tableau VII : Corrélation entre les scores et la chirurgie

	Odds Ratio	IC à 95%	Valeur de p
GBS	0,883	0,71 – 1,09	0,255
IRS	1,027	0,61 – 1,73	0,922

IC : intervalle de confiance

Tableau VIII : Corrélation entre la récurrence et la persistance du saignement

	Odds Ratio	IC à 95%	Valeur de p
GBS	1,126	0,89 - 1,42	0,325
IRS	0,7	0,38 - 1,27	0,239

IC : intervalle de confiance

III.3.4 - RELATION ENTRE DUREE DE SEJOUR ET LES DIFFERENTS SCORES

Aucune corrélation significative n'a pas été retrouvée entre la durée de séjour en réanimation et le score de Glasgow Blatchford et celui de Rockall initial avec $p=0,575$ et $p=0,877$ respectivement, après régression linéaire multiple (figure 15).

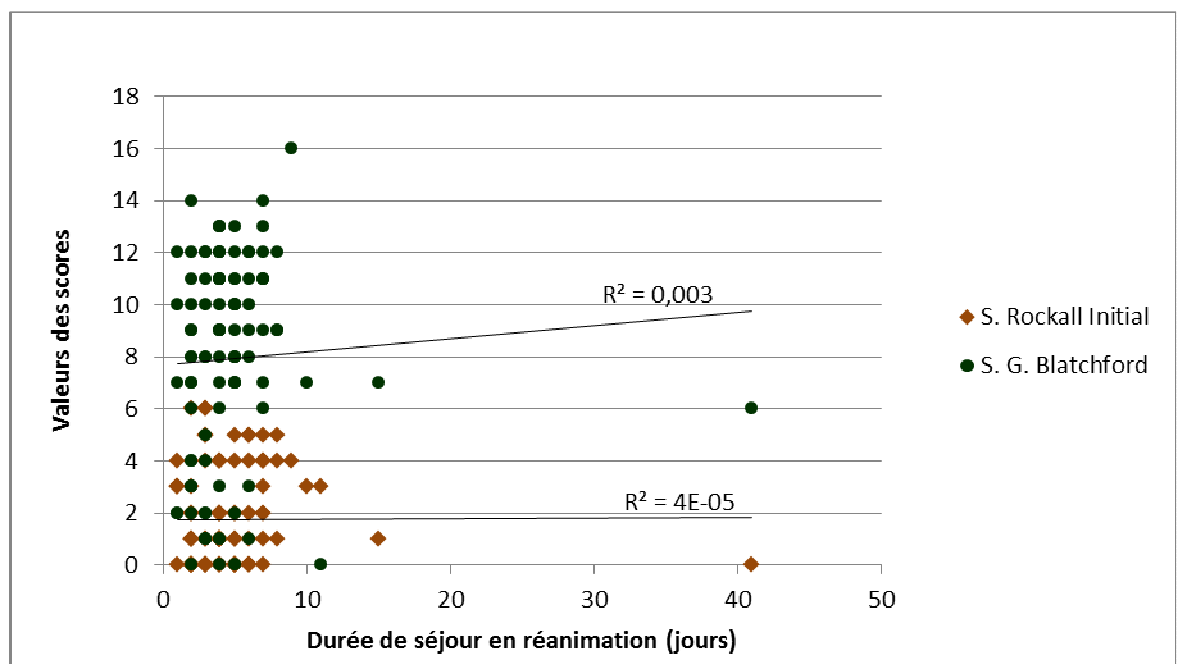
III.3.5 - RELATION ENTRE DECES ET LES DIFFERENTS SCORES

Le score de Rockall initial a été plus significativement prédictif du décès par rapport au score de Glasgow Blatchford (Tableau IX).

Par ailleurs, l'analyse des courbes ROC a été également en faveur du fait que le score de Rockall initial était également plus corrélé avec la survenue du décès en réanimation, mais sans différence significative dans la comparaison des aires des deux courbes ($p = 0,3343$) (Tableau X, figure 15).

Concernant la sensibilité et spécificité des deux scores avec le décès :

- pour un score de Glasgow Blatchford :
 - inférieur à 1, la sensibilité était de 100% et la spécificité de 4,21%,
 - supérieur à 1, la sensibilité était de 100% et la spécificité de 10,53%,
 - à partir de 12, la sensibilité était de 20% et la spécificité de 92,63%.
- pour un score de Rockall initial :
 - inférieur à 1, la sensibilité était de 80% et la spécificité de 33,68%
 - supérieur à 1, la sensibilité était de 80% et la spécificité de 58,95%,
 - à partir de 4, la sensibilité était de 60% et la spécificité de 92,63%.



R^2 = coefficient de détermination

Figure 15 : Durée de séjour et scores

Tableau IX : Décès et scores

	Odds Ratio	IC à 95%	Valeur de p
IRS	1,863	1,06 - 3,27	0,03
GBS	0,99	0,75 – 1,3	0,944

IC : intervalle de confiance

Tableau X : AUROC des scores dans l'évaluation du décès.

	AUROC	IC à 95%
IRS	0,75	0,44 – 1,07
GBS	0,58	0,35 – 0,81

IC : Intervalle de Confiance

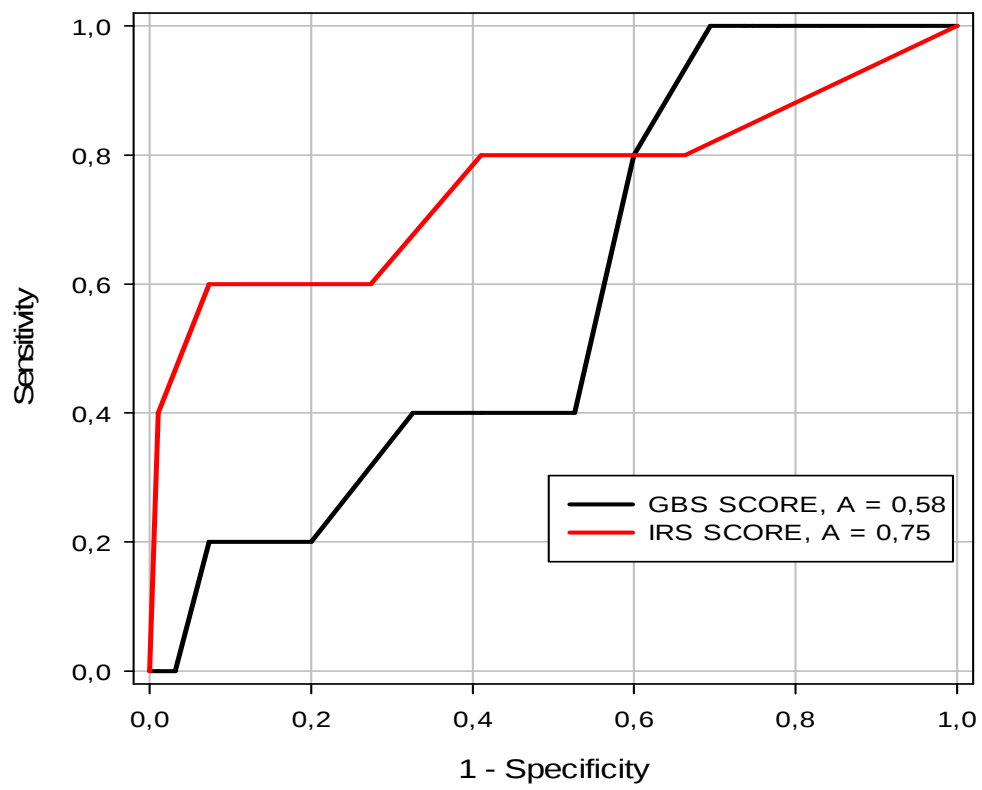


Figure 16 : Courbes ROC dans les décès

TROISIEME PARTIE :

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Quelques limites ont été à relever dans notre travail. Mise à part la durée assez courte de notre étude, qui s'est avéré être une étude préliminaire ; le faible échantillon de la population, notamment, celle incluse dans la comparaison des scores pronostiques des hémorragies digestives hautes, aurait pu entraver nos résultats statistiques.

Ainsi, ultérieurement, nous suggérons une étude multicentrique, sur une période plus longue et des examens paracliniques, notamment biologiques (hématologiques et biochimiques), accessibles à tout patient quelle que soit sa classe sociale ; afin d'avoir un nombre plus important de patients pour comparer ces-dits scores pronostiques.

I- EPIDEMIOLOGIE

I-1 INCIDENCE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Les hémorragies digestives ont constitué une cause fréquente d'hospitalisation, autant dans notre étude (32,25 %) que dans la littérature.

En France, l'incidence des hémorragies hautes a été de 39 % en centre hospitalo-universitaire (2).

Les hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse ont représenté la première cause d'hémorragie digestive haute aux Etats-Unis comme en France (2).

I-2 CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS

I-1-1 SEXE

Les hémorragies digestives hautes sont plutôt l'apanage des sujets de sexe masculin. La littérature africaine (plus de 60%) (36) et non africaine, qui a retrouvé une

prédominance masculine : *sex ratio* de 2,37 (37) et 2,25 (38) conforte nos données dans lesquelles nous avons retrouvé un *sex ratio* à 3,04.

Cette prédominance masculine pour l'hémorragie digestive haute pourrait être en rapport avec l'alcool qui fait partie des principaux facteurs de risques d'hémorragie digestive haute, et dont les hommes en seraient de grands consommateurs dans notre société.

I-1-2 AGE

Dans notre étude, cette pathologie a touché surtout les sujets jeunes (âge moyen : 46,48 ans) ; données qui pourraient être en relation avec un trait particulièrement jeune de la population malgache en général. Nos données ont recoupé celle d'une étude africaine (entre 30 et 60 ans) (36) et celle d'une étude réalisée récemment au Royaume Uni, qui a retrouvé un âge médian de 56 ans avec des extrêmes de 18 à 96 ans (38).

Dans les pays nantis ; en Europe, l'âge moyen des patients présentant une hémorragie digestive haute a été de 70 ans, et a été expliqué par l'allongement de l'espérance de vie de la population, la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* et la fréquence de la consommation de médicaments gastro-toxiques dans cette tranche d'âge (38). En France, l'âge moyen des patients a été également de 70 ans (39). Au Royaume Uni, l'âge moyen a été de 68 ans avec des extrêmes de 18 à plus de 80 ans (40). Aux Etats-Unis, l'âge médian des patients a été de 63,8 ans (31).

I-1-3. COMORBIDITE

Dans notre étude, la plupart des patients n'avait pas eu d'autre maladie générale surajoutée à l'hémorragie digestive (ASA I). Seuls quelques patients ont présenté une maladie générale modérée sous-jacente (en particulier une hypertension artérielle), classés ASA II et rares ont été classés ASA III. Cette prédominance de patients ASA I pourrait s'expliquer, notamment par la jeunesse de la population d'étude.

Les patients ASA I et II ont été plus sujets aux hémorragies digestives hautes d'origine non variqueuse (41). Cependant, une plus forte proportion de patients a

présenté une comorbidité majeure (71,6 %) du fait d'un âge assez avancé de la population d'étude (40).

II- CARACTERISTIQUES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

II-1. NATURE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Dans notre étude, l'association d'hématémèse et de méléna, a été la présentation la plus fréquente des hémorragies digestives (48,2 %), tandis que le nombre de patients présentant un méléna seul ou une hématémèse isolée a été assez proportionnel (26,4 % et 24,2%).

Par contre, la littérature a été assez disparate sur ce point. Une étude faite en Angleterre a retrouvé que les patients présentant un méléna étaient les plus fréquents (76,22 %), puis venaient les patients présentant une hématémèse seule (20,44 %) et enfin ceux présentant une association de méléna et d'hématémèse (3,48 %) (41). En France, dans 60 % des cas, le mode de révélation de l'hémorragie digestive était une hématémèse ; les méléna ne représentaient que 20 % des cas et dans les 20 % restants, l'hémorragie digestive ne s'extériorisait pas mais se manifestait par un état de choc ou un malaise isolé (42). Une autre étude faite récemment au Royaume Uni a trouvé que 43,8 % des patients présentaient une hématémèse seule et 37 % un méléna seul. Seuls 19,2 % des patients présentaient une hémorragie digestive extériorisée par une hématémèse et un méléna (38).

Dans notre étude, les raisons probables pour laquelle l'association des deux signes (hématémèse et méléna) soit la plus fréquente cause d'hospitalisation, seraient le faible revenu, le réflexe d'une automédication primaire et le manque de connaissances sur cette pathologie (notamment l'origine, la cause et les signes cliniques d'appel) de la part des patients. Pour la majorité des malgaches, la présence d'un méléna seul ne suffisait pas à trop « inquiéter » la plupart des patients, mais son association à une douleur épigastrique ou une hématémèse - laquelle alerterait plus le patient - motiverait plus à une consultation voire une hospitalisation.

II-2. FREQUENCE DES HEMORRAGIES

Dans notre étude, la moyenne du nombre d'épisodes de saignement et de resaignement a été de 1,35 +/- 0,57. On a constaté un nombre assez important des patients qui ont fait deux épisodes ou plus d'hémorragie digestive haute.

La fréquence du resaignement était assez élevée, de l'ordre de 31,05 %, par rapport à une récente étude faite au Royaume Uni qui a retrouvé 7,2 % de resaignement (38). Cette incidence élevée de resaignement dans notre étude pourrait s'expliquer par :

- le non respect du régime diététique après la guérison après le(s) premier(s) accident(s) hémorragique(s), tel que la reprise de l'alcool,
- le non respect des contre-indications telles que la prise ou la reprise de médicaments gastro-toxiques (surtout les AINS),
- et également le stress qui joue un rôle très important dans l'entretien des lésions gastriques.

II-3. FACTEURS DECLENCHANTS

Dans notre étude, le stress et la prise d'alcool sont les facteurs déclenchant les plus incriminés, puis vient la prise de médicaments gastro-toxiques comme les AINS, l'aspirine, les antiagrégants plaquettaires ou l'association de ces médicaments.

La littérature décrit également ces mêmes facteurs déclenchant. L'apparition d'une hémorragie digestive est secondaire à une prise d'alcool (26%) et à une consommation médicamenteuse (11%) tels que des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens et l'aspirine (40).

De plus, le risque de complication ulcéreuse est multiplié par un facteur de 3 ou 4 chez les patients sous AINS et celui des complications ulcéreuses fatales, par un facteur de 7 ou 8. Certains facteurs de risque accroissent encore plus le risque de complication hémorragique des patients sous anti-inflammatoire non stéroïdien comme l'âge supérieure à 65 ans, un antécédent d'ulcère compliqué ou non, la consommation

excessive d'alcool et l'association avec les corticoïdes, l'acide acétyl salicylique ou les anticoagulants (43).

L'infection par l'*Helicobacter pylori* est un facteur de risque indépendant d'hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse (43). Dans notre étude, aucun de nos patients n'a pu faire d'examen démontrant l'existence de l'*Helicobacter pylori*. Cependant, une étude faite à Madagascar, au CHU de Befelatanana a montré que la séroprévalence de l'*Helicobacter Pylori* était de 82,2 % (44). Il se pourrait alors que cette bactérie soit incriminée dans l'entretien des lésions ulcéreuses, toutefois, sans preuve formelle.

III- LES MOYENS THERAPEUTIQUES

III. 1 TRANSFUSION SANGUINE

Dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes d'origine non variqueuse, il est actuellement recommandé de transfuser à des valeurs seuil de l'hémoglobine (Hb) à (14):

- Hb < 7 g/dL chez le sujet sans facteur de comorbidité,
- Hb < 10 g/dL lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients a reçu des produits sanguins labiles, en particulier, des concentrés de globules rouges. Les seuils du taux d'hémoglobine ont été plus ou moins respectés (74,5% de transfusion pour un taux inférieur à 10g/dL). Cependant, dans le quart des cas, une transfusion a été réalisée sans valeur préalable de l'hémoglobine, du fait du manque de moyens financiers des patients ou devant une hémorragie digestive importante évaluée cliniquement.

Bien que des seuils de transfusion aient été établis, une étude écossaise préconise une transfusion sanguine à partir d'un taux d'hémoglobine à 10g/dL, dans les hémorragies digestives hautes non variqueuses (45). En effet, les auteurs ont démontré que la mortalité à 30 jours et à deux ans, des patients ayant été transfusés à un taux inférieur à 10g/dL, était plus élevée par rapport à ceux qui ont eu une transfusion à un taux supérieur à 10g/dL (45).

III.2- MOYENS MEDICAMENTEUX

III.2.1 LES ANTI-ULCEREUX

Les anti-ulcéreux type inhibiteurs de la pompe à protons ont été les plus utilisés. Leur administration a été faite dès l'admission du patient dans le service.

Actuellement, il est recommandé de préférer les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) aux anti-H2, pour le traitement des hémorragies digestives hautes d'origine non variqueuse (8). En effet, les IPP permettent la formation de caillot par réduction de l'acidité gastrique (25). En augmentant le pH gastrique, ces molécules favorisent la formation et la stabilité du clou plaquettaire et la fibrinolyse et empêchent ainsi le resaignement (8).

De même qu'une étude ayant comparé l'efficacité des IPP et des anti-H2 a retrouvé une meilleure efficacité des IPP par rapport aux anti-H2. Les anti-H2 n'auraient plus, actuellement leur place dans le traitement des hémorragies digestives hautes d'origine non variqueuse (25).

III.2.2 LES HEMOSTATIQUES

Afin de gérer au mieux le saignement dans les hémorragies digestives, quelques hémostatiques ont été prescrits, dans 20% des cas. Le plus utilisé était la vitamine K1, en particulier lors de trouble de l'hémostase associé. D'autres molécules ont été

également utilisées, telles que l'acide tranéxamique, l'étamsylate et le syntocinon ; seules ou en association.

Dans les recommandations pour la pratique clinique, ces médicaments ne sont pas recommandés en routine car peu ou pas de bénéfice sur le contrôle du saignement n'a été retrouvé (8).

III.2.3 LA CHIRURGIE

Seulement 2,6 % de nos patients ont eu une chirurgie et seulement un patient qui était prévu pour chirurgie à visée hémostatique.

Dans une étude faite aux Etats-Unis, seulement 6,5 à 7,5 % des patients ont nécessité une chirurgie d'hémostase (8)

IV- ANALYSE DE L'EVOLUTION ET DU PRONOSTIC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

IV.1 RELATION ENTRE LE RISQUE CLINIQUE ET LES DIFFERENTS SCORES

Nous avons pris comme exemple de définition du risque clinique, celle proposée par l'étude de Farees (31). Ce risque clinique est déterminé par :

- la nécessité de transfusion sanguine,
- la nécessité de traitement endoscopique ou la chirurgie,
- la récurrence et la persistance du saignement,
- le décès du patient.

La présence d'un ou de plusieurs de ces signes caractérisait un risque clinique élevé et l'absence de chacun d'eux, un risque faible.

IV.1.1 RISQUE CLINIQUE ET SCORE DE ROCKALL INITIAL

Une récente étude réalisée aux Etats-Unis a montré qu'un score de Rockall initial supérieur à zéro a une sensibilité de 95 % pour prédire la nécessité d'intervention clinique (transfusion, traitement endoscopique ou chirurgicale) mais peu spécifique (9 %) et avec un taux de précision de 41 %. Quand le score de Rockall est supérieur ou égale à deux, la spécificité augmente de 29 % tandis que la sensibilité diminue de 84 % et le taux de précision augmente de 48 % (31).

Nos données recoupent ces dernières, mais avec des valeurs moindres. Effectivement, plus le score de Rockall initial augmente, plus la sensibilité diminue et la spécificité de ce score augmente en rapport avec le risque clinique des hémorragies digestives hautes ; autrement dit, dans notre étude, la nécessité d'une transfusion et/ou d'une chirurgie d'hémostase et/ou la persistance et/ou la récurrence du saignement et/ou la survenue du décès en réanimation.

IV.1.2 RISQUE CLINIQUE ET SCORE DE BLATCHFORD

Une étude faite aux Etats-Unis récemment a montré qu'un score de Glasgow Blatchford supérieur à zéro a une sensibilité de 100 % pour la nécessité d'intervention clinique mais la spécificité est faible à 4 %, et avec un taux de précision de 39 %. Quand ce score est supérieur ou égal à deux, la spécificité augmente de 33 % et la sensibilité diminue de 87 % et le taux de précision est de 52 % (31).

On peut dire que leurs résultats sont assez similaires aux nôtres, étant donné qu'un score de Blatchford inférieur est très sensible, mais peu spécifique pour évaluer le risque clinique ; et plus ce score augmente en valeur, plus la sensibilité diminue et la spécificité augmente pour être très importante à partir d'un score supérieur à 12.

IV.1.3 COMPARAISON DES DEUX SCORES AVEC LE RISQUE CLINIQUE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

En comparant les deux scores, le meilleur score pour évaluer le risque clinique des patients était le score de Glasgow Blatchford par rapport au score de Rockall initial.

Résultat qui a été également retrouvé dans une étude nord américaine, qui a démontré que la nécessité d'une intervention clinique était plus corrélée avec le score de Glasgow Blatchford (46) (47).

Une autre étude taïwanaise a retrouvé 69,5 % de patients ayant un risque clinique élevé. Le score de Glasgow Blatchford avait identifié 99,6 % de ces patients à haut risque tandis que le score de Rockall initial n'a pu en identifier que 90,2 % (48)

Pour l'analyse des courbes ROC, on a constaté que le score de Glasgow Blatchford était plus corrélé avec le risque clinique des patients par rapport au score de Rockall initial.

Une étude faite au Royaume Uni a retrouvé les mêmes résultats, c'est-à-dire que pour l'analyse des courbes ROC, le score Glasgow Blatchford était plus corrélé au risque clinique des patients par rapport au score de Rockall (47).

Pour plus de précision, le tableau XI nous permet de comparer les différentes AUROC entre notre étude et celle sus-citée.

Tableau XI : Comparaison de l'*AUROC* de notre étude avec celle de Stanley (47)

		Stanley (47)	
	Notre étude	Transfusion	Endoscopie et chirurgie
Glasgow	0,82	0,944	0,858
Blatchford			
Rockall initial	0,65	0,765	0,705

IV.2 RELATION ENTRE LA TRANSFUSION SANGUINE ET LES DIFFERENTS SCORES

Dans notre étude, le score de Rockall initial n'avait pas de corrélation significative avec la nécessité d'une transfusion sanguine.

Pour le score de Glasgow Blatchford, on a constaté que pour un score à zéro, c'est-à-dire qu'un score de Blatchford faible, le nombre de patients ayant été transfusés représentaient le quart de tous les patients à risque faible. Pour les patients avec un score supérieur ou égal à 1, une plus nette corrélation a été constatée : la grande majorité des patients à score supérieur à 1 ont reçu ont été transfusés.

Nos données sont confortées par une étude réalisée au Royaume Uni, dans laquelle les auteurs ont estimé que la nécessité d'une transfusion est mieux prédite par le score de Blatchford par rapport au score de Rockall initial et même complet (47). En effet, dans le score de Glasgow Blatchford, sont incluses les valeurs de l'hémoglobine et de l'urémie, qui sont absentes dans le score de Rockall. L'urémie a été longtemps considérée comme un marqueur biologique non négligeable dans les hémorragies digestives hautes.

Pour l'analyse des courbes ROC, on a constaté que nos résultats étaient similaires à ceux retrouvés dans l'étude de Stanley (tableau XII).

Tableau XII : Scores pronostiques et transfusion (AUROC)

	Notre étude	Stanley (47)
Glasgow Blatchford	0,82	0,932
Rockall initial	0,65	0,727
Valeur de p	p= 0,0011	p < 0,00005

IV.3 RELATION ENTRE LA NECESSITE DE CHIRURGIE ET LES DIFFERENTS SCORES

Dans notre étude, aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre les différents scores et la nécessité de chirurgie d'hémostase.

Une étude canadienne a également retrouvé que le score de Rockall était peu performant pour prédire la nécessité de procédure chirurgicale pour la prise en charge des patients présentant une hémorragie digestive haute (3).

Par contre, en comparant les deux scores, le score de Glasgow Blatchford est supérieur au score de Rockall pour prédire la nécessité de traitement chirurgical (47).

IV.4 RELATION ENTRE LA PERSISTANCE ET RECIDIVE DES HEMORRAGIES ET LES DIFFERENTS SCORES

La persistance de saignement est définie par (3) :

- après une endoscopie initiale
 - o le non tarissement du saignement à partir d'une artère,
 - o la présence de sang rouge dans l'aspiration gastrique,
- l'apparition d'un état de choc avec une tachycardie supérieure à 100 battements par minute,
- ou la nécessité de transfusion sanguine supérieure à trois poches en quatre heures.

Le resaignement est défini par la récurrence de vomissement de sang rouge ou de méléna ou les deux en même temps avec présence de choc et une diminution de la valeur de l'hémoglobine inférieure à 2 g/l après une réussite du traitement initial (3).

Dans notre étude, aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre les différents scores et la récurrence et la persistance du saignement.

D'ailleurs, le score de Rockall initial est peu performant pour prédire la récurrence et la persistance du saignement (3) ; contrairement au score de Rockall complet, qui est plus prédictif du saignement où le stigmata de saignement vu lors de l'endoscopie est à considérer comme un facteur de risque de resaignement (47).

Dans notre étude, nous n'avons pas pu obtenir le score de Rockall complet pour la majorité des patients car seulement 38,42 % d'entre eux avaient pu réaliser une fibroscopie digestive lors de leur séjour en réanimation, par manque de moyens financiers surtout.

IV.5 RELATION ENTRE LA DUREE DE SEJOUR EN REANIMATION ET LES DIFFERENTS SCORES

Nous n'avons constaté aucune corrélation significative entre les différents scores et la durée de séjour en réanimation.

Par contre, au Canada, les auteurs d'une étude ont trouvé une nette corrélation entre le score de Rockall et la durée de séjour en réanimation. En effet, plus le score de Rockall est élevé, plus la durée de séjour des patients en réanimation est prolongée (3).

Aussi, dans notre étude, ces scores pronostiques ne nous permettraient pas de prédire la nécessité ou non d'un séjour en réanimation, alors que certaines études préconisent l'utilisation de ces scores pour pouvoir admettre les patients en secteur. En effet, l'admission et le séjour en réanimation entraînent des dépenses hospitalières considérables.

IV.6 RELATION ENTRE LE DECES ET LES DIFFERENTS SCORES

Durant cette étude préliminaire, le score de Rockall initial était plus à même de déterminer le décès des patients suite à une hémorragie digestive haute par rapport au score de Glasgow Blatchford. Cette affirmation était retrouvée dans une autre étude faite au Canada, où il a été admis que le score de Rockall fournit une meilleure prédiction pour la mortalité des patients présentant une hémorragie digestive haute, avec une augmentation proportionnelle du pourcentage de décès lorsque le score de Rockall initial s'élève (3). C'est également ce qui a été retrouvé dans notre étude où la spécificité de ce score avec le décès allait en augmentant, au fur et à mesure que le score de Rockall initial augmentait. Cependant, même si le score de Rockall initial présentait une certaine affinité pour la mortalité liée aux hémorragies digestives, il se pourrait que ce ne soit pas toujours le cas. Les deux scores pronostiques présentés pourraient avoir une affinité similaire (47) (Tableau XIII).

De plus, la transfusion sanguine pourrait avoir un lien avec la mortalité liée aux hémorragies digestives hautes (45), relation significative retrouvée également dans notre étude. Les patients ayant un score de Rockall initial supérieur ou égal à trois et qui ont été transfusés, avaient un taux de mortalité à 30 jours et à 2 ans élevé par rapport à ceux avec un score de Rockall initial supérieur ou égal à trois mais qui n'ont pas été transfusé (45). Le mécanisme exact de cette relation entre mortalité et transfusion sanguine reste encore mal élucidé.

Tableau XIII : AUROC des scores pronostiques et décès.

	Notre étude	Stanley (47)	Robert A Enns (3) <i>Canada</i>
Glasgow Blatchford	0,58	0,804	—
Rockall initial	0,75	0,801	0,732

SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS

Au vu de cette étude et de la revue de la littérature, il serait recommander de stadifier tous les patients présentant une hémorragie digestive haute, avec le score de Glasgow Blatchford et le score de Rockall initial, dès leur admission au service d'accueil, triage et urgence. Cette stadification s'avèrerait nécessaire pour bien cadrer le patient s'il doit nécessiter d'une prise en charge en réanimation si le risque élevé ou s'il peut passer directement en secteur si le risque est faible.

Pour rendre possible cette stadification des patients dès leur hospitalisation, il faudrait que les résultats des bilans biologiques, à citer le dosage du taux d'hémoglobine et de l'urémie soient accessibles pour tout malade.

De plus, pour étendre l'analyse du risque clinique des patients et étendre l'évaluation pronostique des hémorragies digestives hautes, la réalisation précoce d'une endoscopie digestive haute serait nécessaire.

CONCLUSION

L'utilisation de scores pronostiques chez des patients présentant une hémorragie digestive haute, dès leur admission, a été récemment recommandée, ce, pour identifier principalement le risque clinique des patients. Dans d'autres pays, le score de Rockall initial et le score de Glasgow Blatchford ont déjà prouvé leur efficacité en termes de pronostic devant une hémorragie digestive.

Nous avons essayé d'introduire ces deux scores dans notre pratique et les avons comparés dans une étude préliminaire. Nous avons retrouvé que le score clinico-biologique de Glasgow Blatchford a montré sa supériorité par rapport au score de score de Rockall initial pour prédire le risque encouru par les patients au décours d'une hémorragie digestive haute. Le score de Blatchford était plus sensible en termes d'évolution et de pronostic du patient, ainsi que pour la prédiction de la nécessité de transfusion sanguine. Quant au score de Rockall, il déterminait mieux le risque de décès suite à une hémorragie digestive haute.

La stadification des patients par ces différents score est facile, réalisable dans notre quotidien, afin d'améliorer la prise en charge et de bien cadrer le risque que présente nos patients. Cependant, pour ce faire, il faudrait que les valeurs de l'hémoglobine et de l'urée sanguine voire les résultats de l'endoscopie digestive haute soient disponibles dès l'admission ; ce qui n'est pas toujours le cas pour la plupart des malades, faute de moyens financiers. Ce manque de données a constitué un facteur limitant pour notre étude.

Une étude d'une durée plus longue et à plus grande échelle, voire multicentrique, serait plus contributive pour nous fournir des résultats plus conséquents ; lesquels pourraient ainsi conforter nos données actuelles, mieux recouper les données de la littérature et par conséquent permettre l'instauration effective, dans notre pratique quotidienne, de l'utilisation de ces scores pronostiques, basée sur des données validées.

ANNEXES

CHU/JRA
Réanimation chirurgicale II

HEMORRAGIE DIGESTIVE

<u>INCLUS</u>		LOW	HIGH
<u>EXCLUS</u>		Motif de l'exclusion :	

ENTREE :/..... TRANSFERT :/...../2011

RUREE DU SEJOUR EN REA : Jours

PATIENT :

Sexe : F / M Age : ASA : 1 - 2 - 3 - 4 Pathologies associées : Profession :

Nature de l'hémorragie : Hématémèse (H) / Méléna (M) / H\$M, accident

ANTECEDENTS(entourer et compléter)

Hémorragies digestives antérieures : NON / OUI nombre :

Notion de : GASTRALGIE / UGD NON TRAITEE / TRAITEE (médicaments)

Facteurs déclenchant : STRESS / ALCOOL / AINS/AAP type / AUTRES :

	PAS/PAD	FC	coloration	GCS	AUTRES
CLINIQUE (à l'entrée)					

THERAPEUTIQUE EN REA(compléter et préciser)

MACROMOLECULES :

TRANSFUSION DE PSL : CGR / Sg total /PFC /PRP poche(s)/J ;
pendant jour(s)

IPP ou ANTI- H2 :

Autres :

EVOLUTION

Récidive de l'hémorragie : (cocher)

- ☐ Réadmission dans les 30 jours après le transfert
- ☐ Hémorragie après lavement propre et/ou selle normale
- ☐ Persistance de l'hémorragie sous transfusion pour avoir Hte<30%
- ☐ Hémorragie associée à une chute de 2 points de Hb en 24 heures

CHIRURGIE d'hémostase : le type

GUERISON : OUI ☐ NON ☐

DECES : des suites dele

FOGD :

OUI ☐ NON ☐

à <H₆ ☐

> H₆ ☐ (à j)

Résultats :

SCORE DE GLASGOW BLATCHFORD	
Urée (mmol /l)	
≥6.5 <8.0 (.....)	2
≥8.0 <10.0 (.....)	3
≥10.0 <25.0 (.....)	4
≥25.0 (.....)	6
Hémoglobine (g/dl)	
Homme	
≥12.0 <13.0 (.....)	1
≥10.0 <12.0 (.....)	3
<10.0 (.....)	6
Femme	
≥10.0 <12.0 (.....)	1
<10.0 (.....)	6
PAS (mmhg)	
100 – 109 (.....)	1
90 - 99 (.....)	2
<90 (.....)	3
Autres marqueurs	
Pouls ≥ 100 bpm	1
Melaena	1
Syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2
TOTAL	

**SCORE DE GLASGOW BLATCHFORD ET SCORE DE
ROCKALL A L'ADMISSION ET COMPLET**

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

REFERENCES

REFERENCES

1. **Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding**, A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. September 2008; 12;105:2-3.
2. **Mcgee MF, Rosen.MJ**. Management of Acute Gastrointestinal Hemorrhage. *Adv in Surg* ;2006;119–158.
3. **Enns RA, Gagnon YM**. Validation of the Rockall scoring system for outcomes from non-variceal upper gastrointestinal bleeding in a Canadian setting. *World J Gastroenterol*, 2006;12;48 :7779-7785.
4. **Zongyu JC, Freeman ML**. Management of upper gastrointestinal bleeding emergencies: evidence-based medicine and practical considerations. *World J Emerg Med*; 2011;2;1:136-141.
5. **Palmer K, Ranson JH**. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med Bull* 2007;83:307–324.
6. **Chone L, Bigard M.A**. Hémorragies digestives hautes et basses : Modalités de la prise en charge hospitalière. *Consensus d'actualisation SFAR – Médecine d'urgence* 1999;19:189-190.
7. **Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN**. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper- GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004;59(2):172- 178.
8. **Gralnek IM, Barkun AN**. Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer. *NEJM*;2008;78:359-359.
9. **ES Hungness, Blatchford M**. Gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal tract and abdomen*. BC Decker Inc ; 2009;10:2310-7800.

10. **American College of Gastroenterology.** Understanding ulcers, NSAIDs, GI bleeding, a consumer health guide; 2005;62(5):656-660.
11. **Corley DA, Stefan AM, Wolf M et al.** Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* ; 1998;93:336-340.
12. **Silbemagi S, Lang F.** Atlas de poche de physiopathologie. Méd-Sciences, Flammarion ; 2002:338-339.
13. Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Rea Urg* ;1997;6:331-425.
14. **Barkun A, Bardou M.** Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* ; 2003;139:843-857.
15. **Forrest JA, Finlayson ND.** Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974;2:394-397.
16. **Lee JG, Turnipseed S.** Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1999;50;6:755-761.
17. **Cooper G, Chak A.** The effectiveness of early endoscopy for upper gastrointestinal hemorrhage. *Med Care* 1998;36;4:462-474.
18. **Barkun AN, Bardou M, Marshall JK.** International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010 ;152: 101-115.
19. **Gralnek IM, Dulai GS.** Incremental value of upper endoscopy for triage of patients with acute non-variceal upper-GI hemorrhage *Gastrointest Endosc* 2004;60:9-14.
20. **Coffin B, Pocard M.** Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomised controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:174-179.

21. **Frossard JL, Spahr L.** Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002;123:17-23.
22. **Barkun A, Bardou M, Marshall JK.** The Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003;139:843-57.
23. **Fellows HJ, Dalton HR.** Management of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Intensive Care Unit, Royal Devon and Exeter Hospital, Exeter, UK*; 2007; 356(16):1631-1640.
24. **Fock KM, Katelaris P.** Second Asia-Pacific Consensus Guidelines for *Helicobacter pylori* infection. *J Gastr Hep* 2009;24:1587–1600.
25. **Zongyu JC, Freeman ML.** Management of upper gastrointestinal bleeding emergencies: evidence-based medicine and practical considerations. *World J Emerg Med* 2011;2;1:5-10.
26. **Chen IC , Hung MS .** Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Em Med* 2007;25:774–779.
27. **Rockall TA, Logan RF.** Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National Audit of Acute Upper Gastro- intestinal Haemorrhage. *Lancet* 1996, 347;9009:1138- 1140.
28. **Rockall TA, Logan RF.** Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38;3:316–321.
29. **Rockall TA, Logan RF.** Variation in outcome after acute upper gastrointestinal haemorrhage. The National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet* 1995; 346 ; 8971:S 346- 350.
30. **Chan JCH, Ayaru L.** Analysis of risk scoring for the outpatient management of acute upper gastrointestinal bleeding. *Frontline Gastroenterology* 2011; 2(1): 5-12.

31. **Farooq FT, Lee MH.** Clinical triage decision vs risk scores in predicting the need for endotherapy in upper gastrointestinal bleeding. *Am J Em Med* 2010;11:7.
32. **Rockall TA, Logan RF.** Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38 :316-321.
33. **Blatchford O, Murray WR, Blatchford M.** A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000;356;9238:1318-1321.
34. **Vaira D, Zullo A.** Sequential Therapy versus Standard Triple-Drug Therapy for *Helicobacter pylori* Eradication. *Ann Intern Med* 2007;146:556-563.
35. **Egan BJ, Katicic M.** Treatment of *Helicobacter pylori*. Blackwell Publishing Ltd 2007;12(1):31–37.
36. **Benajah DA, Aqodad N.** Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan-II de Fès : approche épidémiologique. *J Afr Hepato Gastroenterol* 2009;3:16-21.
37. **Charatcharoenwittaya P, Pausawasdi N.** Characteristics and Outcomes of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding After Therapeutic Endoscopy in the Elderly. *NEJM* 2008;2(6):485-490.
38. **Chan JCH, Ayaru L.** Analysis of risk scoring for the outpatient management of acute upper gastrointestinal bleeding. *Frontline Gastroenterology* 2011;2:19-25.
39. **Gourienne A, Pagenault M.** Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:193-200.
40. **Hearnshaw SA, Logan RFA.** Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut* 2011;60:1327-1335.
41. **Lau JY, Leung WK..** Omeprazole before Endoscopy in Patients with Gastrointestinal Bleeding. *NEJM* 2007;356:1631-1640.

42. **Lasserre N, Duval F.** Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. Urgences 2009, SFMU ;1998;56:248-251.
43. **Imperiale TF, Dominitz JA, Provenzale DT, et al.** Predicting poor outcome from acute gastrointestinal hemorrhage. Arch Intern Med 2007;167:1291-1296.
44. **Ramanampamonjy RM, Mamy Randria JD.** Séroprévalence de l'infection due à *Helicobacter pylori* dans un échantillon de population malgache. Bull Soc Pathol Exot 2007;100;1:57-60.
45. **Taha AS, McCloskey C.** Mortality following blood transfusion for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Frontline Gastroenterology 2011;2:218-225.
46. **Blatchford O, Murray WR, Blatchford M.** A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet 2000;356:1318–1321.
47. **Stanley AJ, Dalton HR.** Multicentre comparison of the Glasgow Blatchford and Rockall scores in the prediction of clinical end-points after upper gastrointestinal haemorrhage. Aliment Pharmacol Ther 2011;34:470–475.
48. **Chen IC, Hung MS.** Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. Am J Emerg Med 2007;25:774–779.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mampianatra ahy, sy ireo mopiara- mianatra tamiko eto amin'ity toerem- pampianarana ity ary eto aoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy miniana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanantontosana ny raharham- pitsaboana.

Hotsaboiko maimaipoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra antranon'olona aho dia tsy hahita izay zava- miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamoràna famintàn-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny aton-javatra ara- pinoana, ara- pirenena, ara- pirezanana, ara- pirehana ary ara- tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy ahazo mampiasa ny fahalalako sy ny enti- manohitra ny lalàn'ny maha- olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraiziko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara- belona amiko anie aho raha mahantateraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabin'ireo mpitsabo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. ”

Name and first name: RANDRIANAMBININA Thierry Pierre

Title of thesis: Epidemiologic study and risk scoring systems to predict need for clinical intervention and death for patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding.

Option: Intensive Care

Number of pages: 81

References: 48

Figures: 19

Tables: 13

SUMMARY

Background: Acute upper gastrointestinal bleeding is the commonest digestive emergency managed in intensive care unit. Early risk stratification using prognostic scores is recommended.

Aim: The purpose of this study was to compare the initial Rockall score (IRS) and Glasgow Blatchford score (GBS) in predicting clinical intervention and death, after epidemiological analysis.

Patients and methods: We conducted a prospective, descriptive and analytic study at the hospital intensive care during six months. Data on 190 consecutive over 18 years of age patients, presenting acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB), were collected. Inclusion criteria for comparing Glasgow Blatchford and initial Rockall scores were essentially values of hemoglobin rate and blood urea in non variceal UGIB.

Results: Mean age was 46.48 years old, and 75.26% were male. Association of haematemesis and melaena was more frequent (49.4%) than haematemesis and melaena only. One hundred patients (52.63 %) met eligibility criteria during the study period. Although the Glasgow Blatchford outperformed ($p < 0.001$) initial Rockall score in need of clinical intervention (AUROC GBS = 0.82 (95%CI : 0.74 - 0.91) *versus* AUROC IRS = 0.65 (95%CI : 0.54 - 0.75), death was better predicted by pre-endoscopic Rockall score ($p = 0.03$) - (AUROC IRS = 0.75 (95%CI : 0.44 - 1.07) *versus* AUROC GBS = 0.58 (95%CI : 0.35 - 0.81)).

Conclusion: Prognostic scores may help for identifying clinical risk of patients presenting non variceal UGIB. Glasgow Blatchford is better for predicting clinical intervention, rather initial Rockall score for predicting death.

Key words: Epidemiology, Glasgow Blatchford score, Initial rock all score, Non variceal upper gastro-intestinal bleeding.

President: Professor SAMISON Luc Hervé

Reporter: Doctor RAKOTONDRAINIBE Aurelia

Author adress: AZ 227 AI Anosizato Ouest, Antananarivo 102