A decorative horizontal scroll with a black outline and a light gray shadow. The scroll is unrolled in the center, with the word "ABBREVIATIONS" written in a black, elegant, cursive font. The scroll has rounded ends and a slight 3D effect.

ABBREVIATIONS

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

bpm : Battement par minute

cm : Centimètre

dl : Décilitre

FR : Fréquence respiratoire

g : Gramme

Hb : Hémoglobine

h : Heure

HDH : Hémorragie digestive haute

HP : Helicobacter pylori

HTP : Hypertension portale

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

J : Jour

LA : Lésion aigue

min : Minute

ml : millilitre

mm Hg : millimètre de mercure

NFS : Numération formule sanguine

PAS : Pression artérielle systolique

UD : Ulcère duodénal

UG : Ulcère gastrique

UGD : Ulcère gastroduodénale

VO : Varice œsophagienne

VOG : Varices œsogastriques

% : Pourcentage

> : Supérieur

≥ : Supérieur ou égal

< : Inférieur

≤ : Inférieur ou égal



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS	9
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE	10
1. Fréquence.....	10
2. Répartition des malades selon le sexe	10
3. Répartition des malades selon l'âge.....	11
II. DONNEES CLINIQUES	12
1. Mode d'extériorisation de l'hémorragie	12
2. Abondance de l'hémorragie initiale	13
3. Mode de début	13
4. Délais écoulé entre l'hémorragie et l'heure d'admission	14
5. Enquête étiologique	14
III. DONNEES PARACLINIQUES	17
1. Données de la biologie	17
2. Données de l'endoscopie.....	18
IV. SCORES PRONOSTIQUES	24
V. DONNES THERAPEUTIQUES	26
1. Mesures de réanimation.....	26
2. Traitements spécifiques	26
VI. DONNEES EVOLUTIVES	28
1. Hémostase	28
2. Mortalité	28
DISCUSSION	30
I. EPIDEMIOLOGIE DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE	31

1. Fréquence	31
2. Répartition des malades selon l'âge	31
3. Répartition des malades selon le sexe	32
II. DIAGNOSTIC D'UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.....	33
1. Conduite diagnostique devant hémorragie digestive haute	33
2. Apport diagnostique de la fibroscopie	35
3. Etiologies des hémorragies digestives hautes	38
III. PRONOSTIC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES	48
1. Facteurs cliniques prédictifs de la récurrence de l'hémorragie	49
2. Pronostic des hémorragies digestives hautes en fonction de l'étiologie	49
IV. TRAITEMENT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES.....	52
1. Mesure de réanimation	52
2. Traitement spécifique des hémorragies digestives hautes.....	55
CONCLUSION	72
ANNEXES	74
RESUMES.....	85
BIBLIOGRAPHIE	89

INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

Les hémorragies digestives hautes (HDH) sont définies par leur topographie en amont de l'angle de Treitz (1). Elles constituent l'une des grandes urgences digestives médico-chirurgicales et demeurent une cause importante de mortalité et de morbidité comprises entre 6 et 10% (1,2).

Leur incidence au sein du service d'Anesthésie- réanimation est de 4,3% (3). L'hémorragie digestive haute peut être un motif d'hospitalisation, révélant une étiologie sous jacente, comme il peut être la conséquence et la complication du séjour en milieu de réanimation. Les principaux facteurs de risques sont la ventilation mécanique pendant au moins 48 heures, les troubles de l'hémostase, l'absence de nutrition entérale et l'infection par *Helicobacter pylori*.

L'enquête étiologique orientée par les antécédents et le contexte clinique, repose sur la visualisation de la lésion qui saigne à la fibroscopie d'urgence, devenue indispensable devant toute hémorragie digestive (1,2).

Les étiologies des hémorragies digestives les plus graves sont essentiellement représentées par la maladie ulcéreuse gastroduodénale et l'hypertension portale (2).

L'individualisation des critères pronostiques cliniques et endoscopiques regroupés sous forme de scores a modifié la prise en charge des malades. Ils permettent la définition de groupes de malades à haut risque de récurrence nécessitant une surveillance étroite ou à l'opposé des groupes de malades à faible risque dont la durée d'hospitalisation peut être réduite mais, tout en restant au moins initialement, incontournable (1).

Leur prise en charge est multidisciplinaire et fait appel aux compétences de réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens. 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 (1,3).

La présente étude a pour but de préciser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des HDH.



*MATÉRIEL
ET MÉTHODES*

I-TYPE D'ETUDE :

Ce travail est une étude de cohorte rétrospective qui porte sur 80 patients présentant une HDH ; toutes causes confondues nécessitant l'hospitalisation au service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, durant 3ans de 2006 à 2008.

II- METHODE :

Pour mener cette étude, les éléments recueillis à partir des dossiers des malades et du registre du service ont été rapportés sur des fiches d'exploitation (Annexe1).

Pour chaque dossier exploité nous avons relevé :

- Les données épidémiologiques de l'HDH : âge et sexe.
 - Les données cliniques :
 - Antécédents pathologiques.
 - Facteurs déclenchant en particulier une prise médicamenteuse récente.
 - Mode d'extérioration de l'hémorragie (méléna, hématomèse,...).
 - Mode de début, brutal ou progressif.
 - Délai écoulé entre l'extérioration de l'hémorragie et le moment de l'admission.
 - Délai écoulé entre le début de l'hémorragie et la réalisation de la fibroscopie.
 - Abondance de l'hémorragie initiale : Evaluée selon la classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons (voir tableau I).
-

Tableau I: Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons.

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perte sanguine (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Fréquence cardiaque (bpm)	<100	>100	<120	>140
Pression artérielle systolique (mm Hg)	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
Pression pulsée (mm Hg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14-20	20-30	30-40	>40
Débit urinaire (ml/h)	>30	20-30	5-15	Négligeable
Statut mental	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

- Les données paracliniques :
 - Les données de la biologie :
 - Hémogramme
 - Groupage ABO/Rhésus
 - Bilan hépatique
 - Bilan rénal
 - Les données de l'endoscopie : Les résultats de cet examen ont été classés en 3 groupes :
 - ✓ Diagnostic certain : quand la lésion a été vue entrain de saigner ou quand elle a présenté des stigmates de saignement récent (caillot adhérent, vaisseaux visibles).
 - ✓ Diagnostic probable : quand la fibroscopie a retrouvé une lésion non hémorragique sans aucune autre lésion associée.
-

✓ Diagnostic indéterminé : quand la fibroscopie a retrouvé des lésions associées et aucune n'a été hémorragique ou quand elle n'a retrouvé aucune lésion après un examen soigneux de tout le tractus œsogastroduodéal.

• La gravité a été évaluée selon :

➤ L'indice de gravité simplifié II (IGS II) (voir annexe2).

➤ Des scores plus spécifiques des HDH et des étiologies ont été utilisés tels que :

Le score de Rockall pour l'estimation du risque de mortalité après l'admission (voir tableau II), le score de Child-pugh pour le pronostic de la cirrhose (tableau III) et le score de Forrest pour le pronostic de la maladie ulcéreuse (tableau IV).

Tableau II : Score de Rockall.

Variable	0 point	1 point	2 points	3 points
Age	< 60 ans	60-79 ans	> 79 ans	
Choc	Non PAS>100mmHg FC<100/min	PAS>100mmHg FC> 100/min	PAS<100mmHg FC <100/min	
Comorbidités	Pas de comorbidités majeures		Insuffisance cardiaque, maladie cardiaque ischémique, autres comorbidités majeures	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé

Point	1	2	3
Albumine	>35	28-35	<28
Bilirubine	<35	35-50	>50
Taux de prothrombine	>75	50-75	<50

Ascite	Aucune	Discrète Diurétiques	Important réfractaire
Encéphalopathie	Aucune	Stades I – II	Stades III – IV

Tableau III : Score de Child-pugh.

Child A: 5-6 points - Child B: 7-10 points - Child C: 11-15 points

Tableau IV : Score de Forrest.

Forrest	Description	Risque de récurrence %
Ia	Saignement actif en jet	90
Ib	Saignement actif en nappe	10
IIa	Visibilité d'un vaisseau au fond de l'ulcère	50
IIb	Caillot adhérent	30
IIc	Caractère ulcéreux pigmenté	7
III	Caractère ulcéreux propre	1

- Les données thérapeutiques :
 - ✓ Traitement médical :
 - Médicaments utilisés : dose, durée.
 - ✓ Traitement endoscopique :
 - Ses indications.
 - Ses méthodes.
 - Ses éventuelles complications.
 - ✓ Traitement chirurgical :
 - Ses indications.
 - Ses méthodes.
 - Ses suites.

 - Les données évolutives :
 - Hémostase.
-

- Récidive hémorragique : date de survenue, prise en charge.
- Mortalité : date de survenue, causes.

III. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, à l'aide du logiciel Epi Info 6. Elle a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive ayant consisté au calcul des moyennes et écarts-types pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.

IV. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'HDH

1. Fréquence

Durant la période de l'étude, qui été de 3ans de janvier 2006 à décembre 2008, sur les 1160 malades hospitalisés au service de réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne, 80 ont présenté une HDH, ce qui correspond à 6,8% de toutes les admissions.

2. Répartition des malades selon le sexe

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec 62 hommes (77,5%) et 18 femmes (22,5%), soit un sex-ratio de 3,4 (figure1).

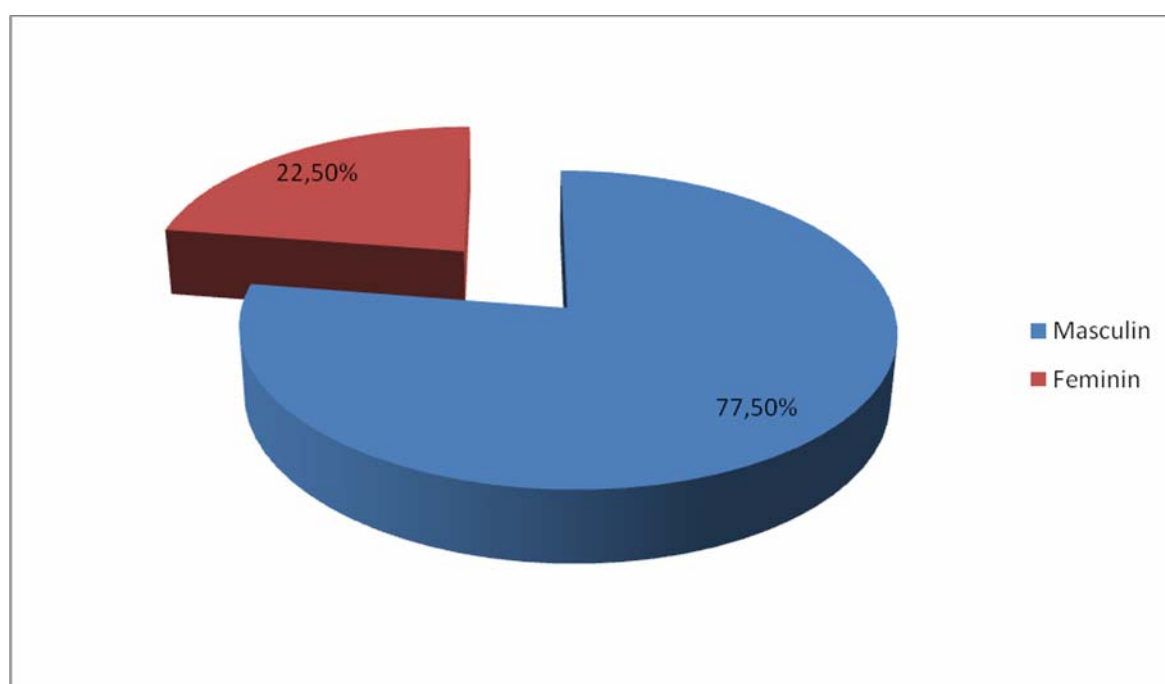


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe.

3. Répartition des malades selon l'âge

L'âge de nos patients varie entre 17 et 80 ans avec une moyenne de 47ans \pm 12,5.

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40 et 60 ans, elle représente 45,3% de tous les malades, ce qui souligne le caractère jeune de nos malades (figure 2).

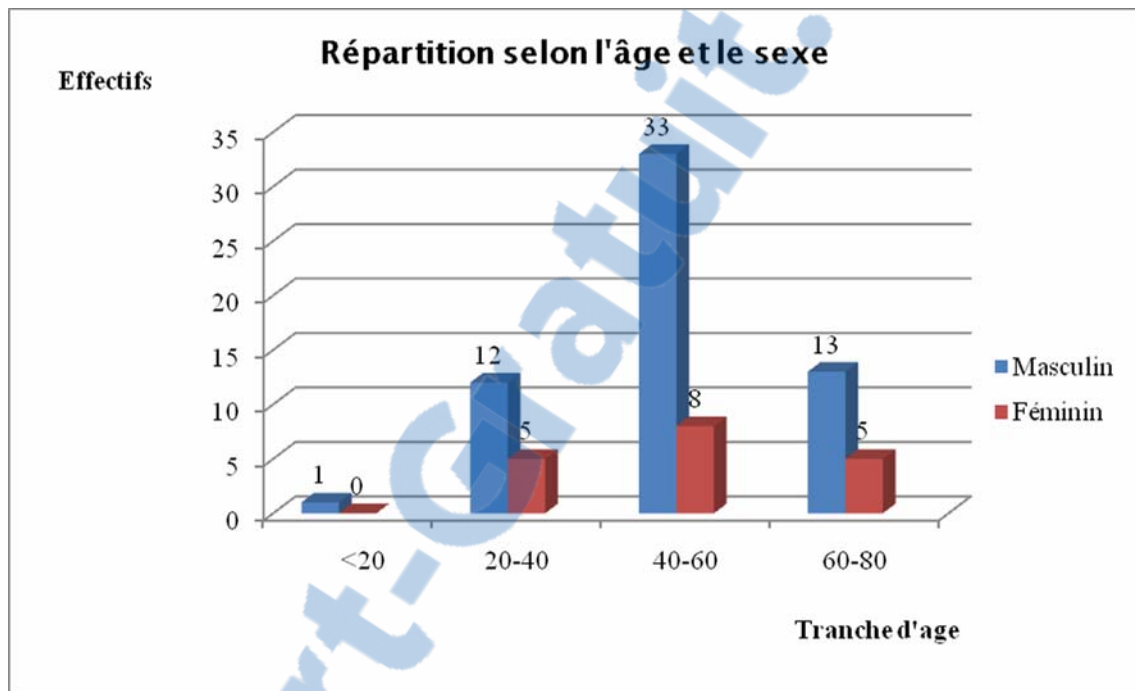


Figure 2 : La répartition des malades selon l'âge et le sexe.

La moyenne d'âge varie également en fonction de l'étiologie. Les malades qui ont saigné par lésions aiguës ou par UGD, sont relativement plus jeunes (âge moyen de 40 ans) que ceux qui ont saigné par rupture des VOG ou par une pathologie maligne (âge moyen de 52 ans) (tableau V).

Tableau V : Répartition des lésions hémorragiques selon l'âge.

Lésions hémorragiques	Age moyen des malades (en an)
UGD	40
VO	52
Tumeur gastrique	44
Lésions aiguës	35

II. DONNEES CLINIQUES

1. Mode d'extériorisation de l'hémorragie

L'expression clinique la plus fréquente dans notre série est l'association d'hématémèse et de méléna (38,75%). L'hématémèse isolée représente 30% des cas et le mélaena isolé 27,5% des cas. L'extériorisation ou l'aspiration de sang par la sonde nasogastrique ont été révélateurs d'HDH chez 3 patients, représentant ainsi 3,75% de l'effectif de la série (figure 3).

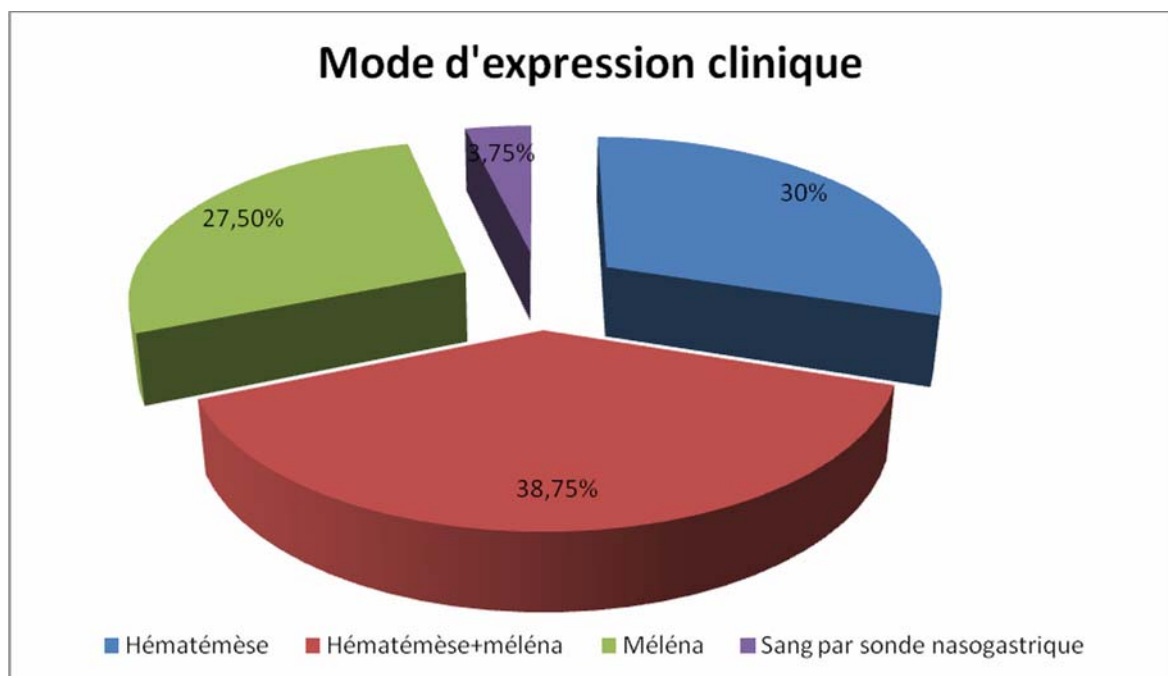


Figure 3 : Mode d'extériorisation de l'hémorragie.

2. Abondance de l'hémorragie initiale

L'analyse de l'abondance de l'hémorragie objective que presque la moitié des malades (48,75%) avaient une hémorragie classe III (Tableau VI).

Tableau VI : Abondance de l'hémorragie.

Abondance de l'hémorragie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Classe I	10	12,5%
Classe II	06	7,5%
Classe III	39	48,75%
Classe IV	25	31,25%
Total	80	100

3. Mode de début

L'hémorragie est survenue de façon brutale chez 57 malades, soit 71,25%, alors que le début a été progressif chez 23 patients, soit 28,75% (figure 4).

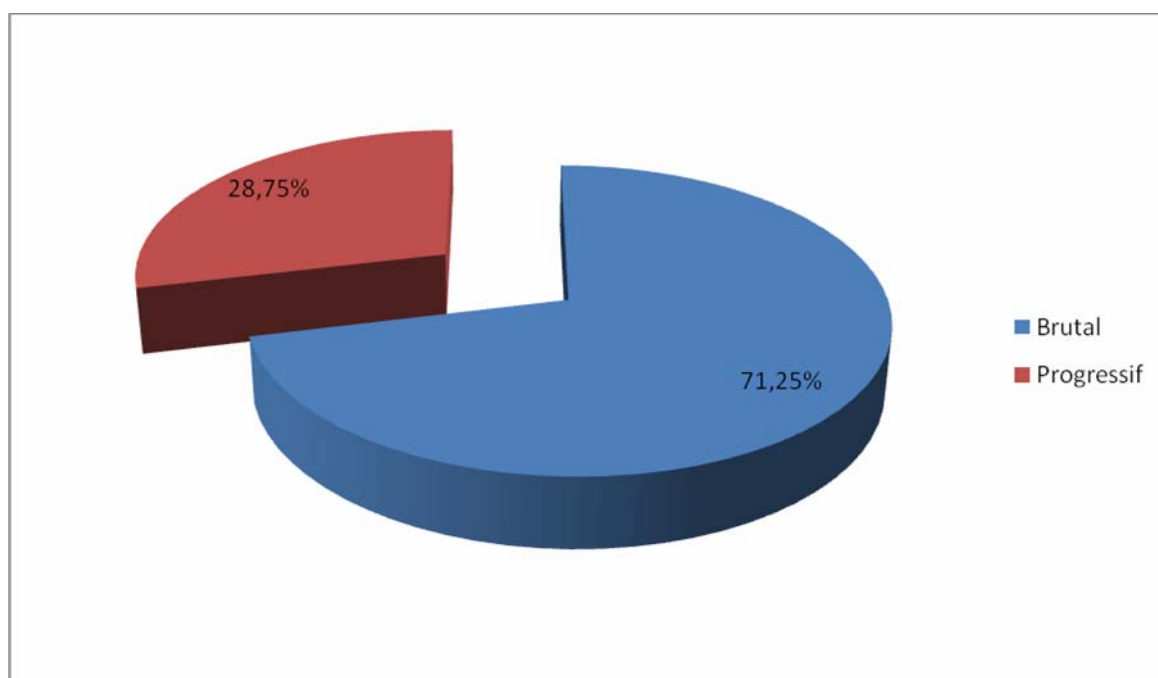


Figure 4 : Mode de début des HDH

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

Cette notion a été évaluée chez 74 malades, les 6 autres ont présenté l'HDH au cours de leurs hospitalisations en réanimation.

Le délai varie de 2h à 72h avec une moyenne de $6h \pm 1,58$ (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des malades selon le délai écoulé entre l'hémorragie et l'admission.

Délai (en h)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤24h	48	64,86
24-48h	20	27,02
>48h	6	7,5

Schématiquement, 3 groupes de malades ont été distingués :

- 1^{er} groupe : les malades qui ont été examinés en urgence avant 24h suivant l'hémorragie (64,86% des patients). C'est le groupe le plus important.
- 2^{ème} groupe : les malades qui ont été examinés en semi urgence entre 24 et 72h suivant l'extériorisation de l'hémorragie (27,02% des malades).
- 3^{ème} groupe : les malades qui ont été examinés en différé au delà de 48h (7,5% des malades).

5. Enquête étiologique

5.1. Antécédents pathologiques:

❖ Habitudes toxiques :

- Tabagisme et éthylysme ont été notés chez 55 malades, tous de sexe masculin :
 - Tabac : 39 malades, soit 48,75% des patients.
 - Alcool : 16 malades, soit 20% des patients.
 - L'association alcool-tabac ne concerne que 3,40% des malades.
-

➤ Médicaments gastro-toxiques :

Dans notre série la prise médicamenteuse a été retrouvée chez 23 de nos malades, soit 28,75% (figure 5). Les médicaments incriminés ont été :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : 14 cas
- L'aspirine : 4 cas
- Les anticoagulants oraux : 5 cas

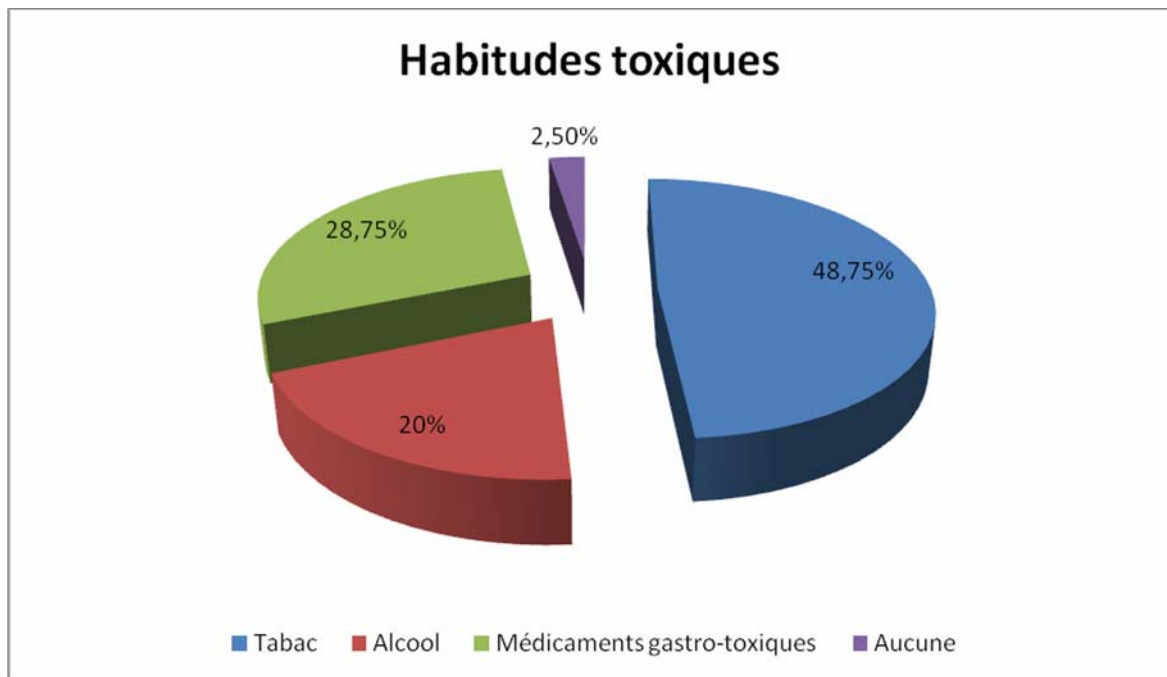


Figure 5: Habitudes toxiques.

❖ Maladie ulcéreuse

Les antécédents de maladie ulcéreuse confirmée ont été notés chez 15 malades, 10 autres avaient un syndrome ulcéreux atypique d'installation récente.

❖ hypertension portale

Dans notre série, 11 malades dont 6 hommes et 5 femmes sont connus porteurs d'une hépatopathie chronique au stade de cirrhose. Cinq malades ont déjà présenté un épisode hémorragique dans leurs antécédents (figure 6).

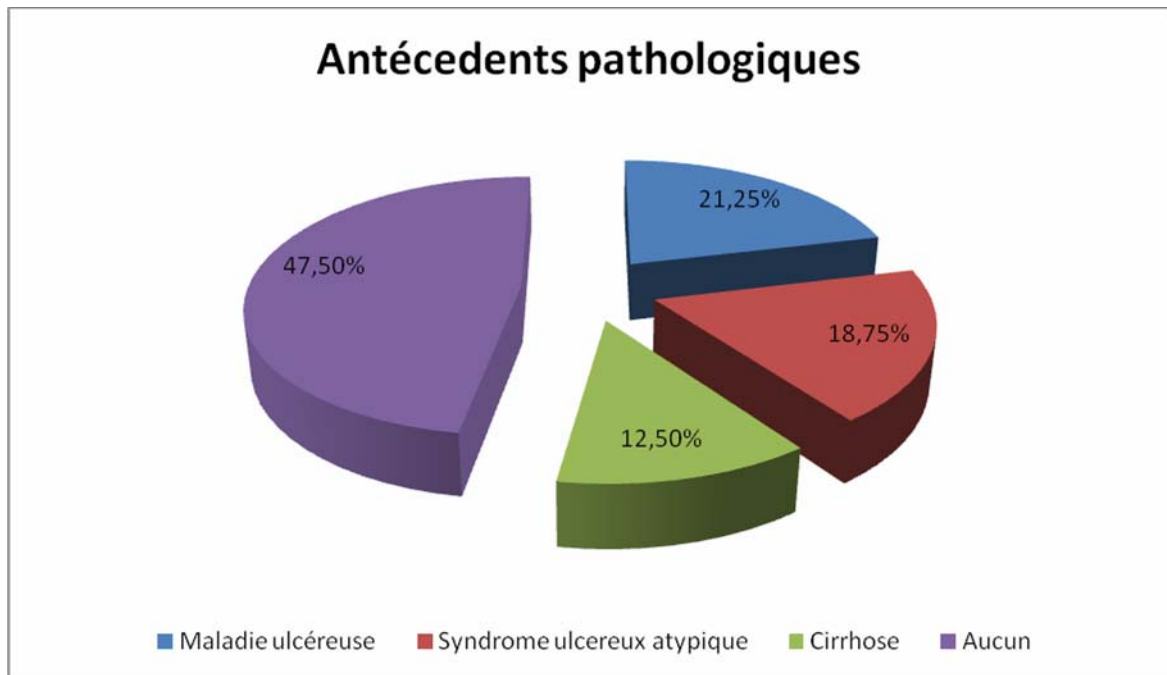


Figure 6 : Antécédents pathologiques

❖ **Autres tares associées**

Dans notre série, 1 / 4 des malades est porteur d'une tare viscérale associée :

- Cardiopathies : 7 fois
- Insuffisance respiratoire chronique : 1 fois
- Affections endocrino-métaboliques : 3 fois
- Affections rhumatologiques : 3 fois
- Affection neurologique : 1 fois

5.2. Données de l'examen clinique

Le choc hypovolémique était retrouvé dans 23,75% des cas (19 malades). Dans le reste des cas, il s'agissait du retentissement du syndrome anémique chez 37,5% des malades (aggravation de la dyspnée,..) et d'une décompensation de tares essentiellement cardiovasculaires (syndrome coronarien aigu....) (38,75% des cas) (figure 7).

Les signes cliniques d'HTP étaient retrouvés chez 15 malades (18,75%), dont 3 avaient également des signes d'insuffisance hépatocellulaire.

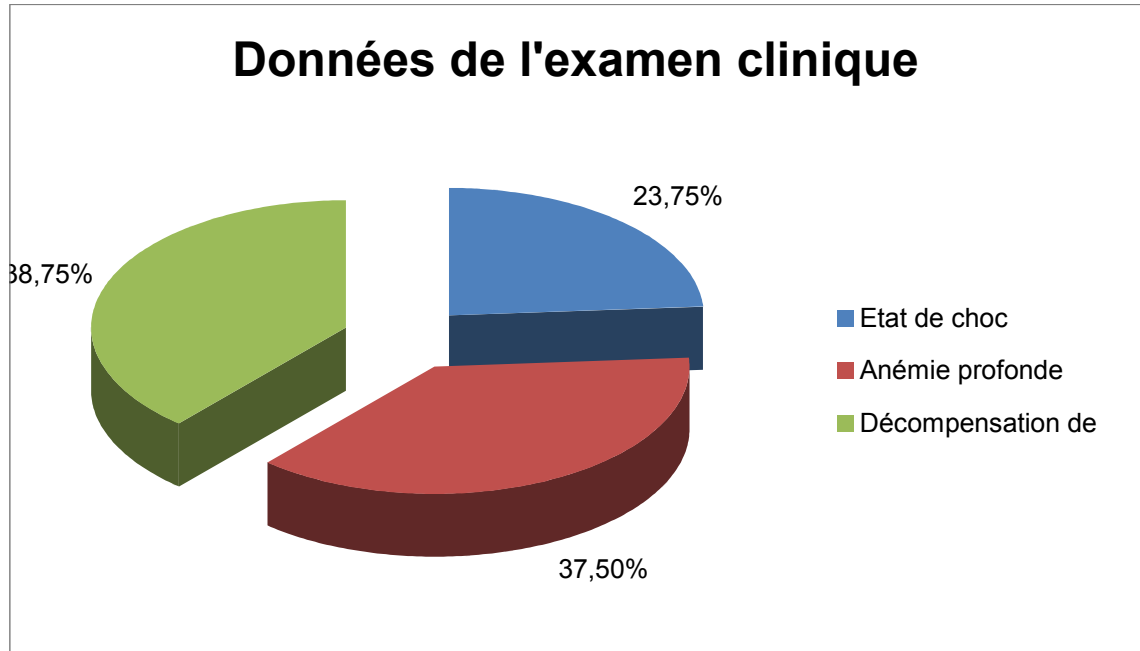


Figure 7 : Données de l'examen clinique

III. DONNEES PARACLINIQUES

1. Données de la biologie

L'hémogramme réalisé systématiquement, a révélé une anémie hypochrome microcytaire dans 62 cas (77,5%). L'anémie a été profonde avec retentissement hémodynamique dans 37,5% des cas. Le taux d'hémoglobine variait entre 4g/dl à 10g/dl (figure 8).

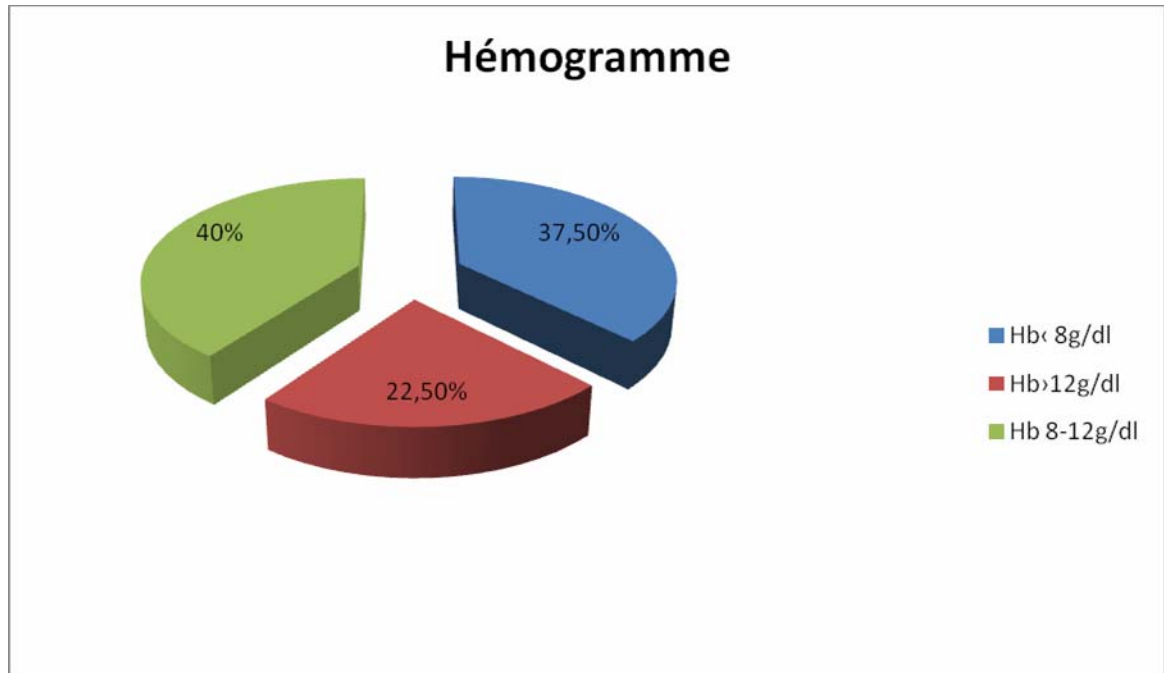


Figure 8 : Hémogramme

2. Données de l'endoscopie

2.1. Délai écoulé entre le début de l'hémorragie et l'endoscopie

L'intervalle séparant le début de l'extériorisation de l'hémorragie digestive et la réalisation de l'endoscopie, variait de quelques heures à 3 jours (Figure 9).

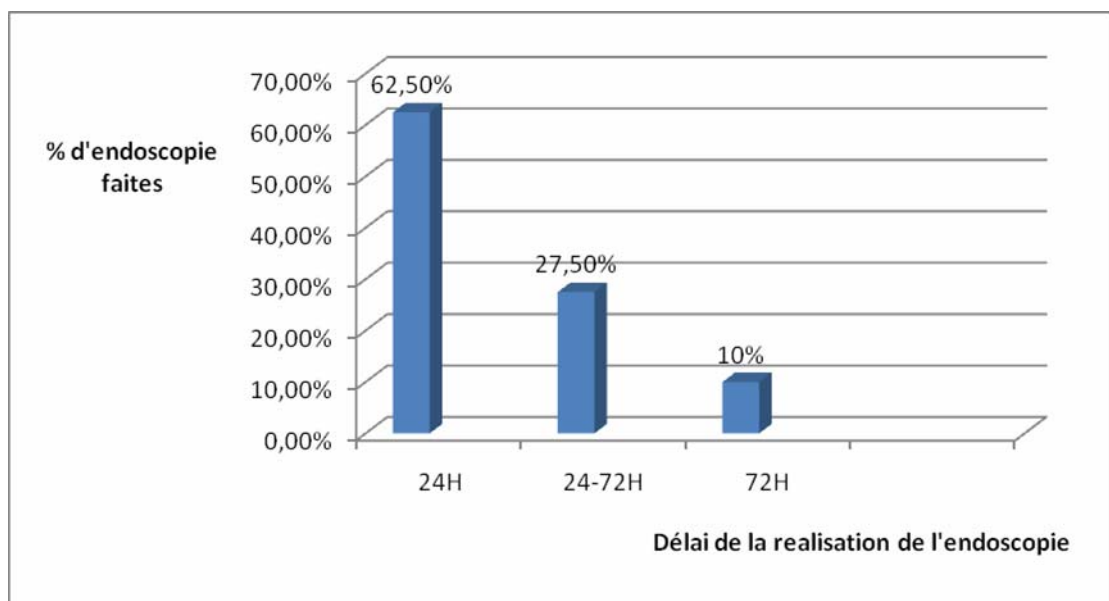


Figure 9 : Délai écoulé entre l'hémorragie et l'endoscopie.

2.2. Sensibilité de l'endoscopie pour le diagnostic en fonction de l'horaire de sa réalisation

Cette donnée est illustrée dans le tableau VIII

Tableau VIII : diagnostic étiologique précis de l'HDH en fonction de l'horaire de la fibroscopie.

Nature du diagnostic	Avant 24H	Entre 24H et 72H	Après 72H
Diagnostic certain	41 (85,41%)	12 (60%)	2 (33,33%)
Diagnostic probable	7 (14,58%)	7 (35%)	1 (16,66%)
Diagnostic indéterminé	0	1 (5%)	3 (50%)
Total	48 (100%)	20 (100%)	6 (100%)

De l'analyse de ce tableau, ressort que le rendement diagnostique et la sensibilité de l'endoscopie varient en fonction du délai de la réalisation de cet examen. Ainsi, le diagnostic de la lésion ayant saigné a été posé de façon certaine dans 85,41% des cas lorsque la fibroscopie a été réalisée avant 24h, dans 60% des cas lorsqu'elle a été faite entre 24h et 72h et seulement dans 33,33% des cas lorsque la fibroscopie a été réalisée après 72h.

2.3. Résultats de l'examen endoscopique

a) Les étiologies

Les diagnostics établis par l'endoscopie sont résumés dans le tableau IX

Tableau IX : Résultats de l'examen endoscopique

Étiologies d'HDH	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ulcère duodéal	38	47,5%
Ulcère gastrique	7	8,75%
Varices œsogastriques	16	20%
Gastrite	5	6,25%
Œsophagite	5	6,25%
Tumeur gastrique	8	10%
Syndrome de Mallory Weiss	1	1,25%

Il ressort donc du tableau IX et de la figure 10 que les principales étiologies représentant 86,25% des cas sont :

- Les UGD: 45 cas (56,25%) avec une nette prédominance des ulcères duodénaux (47,5%).
- Les varices œsogastriques (VOG) :16 cas (20%).
- Les tumeurs gastriques : 8 cas (10%).

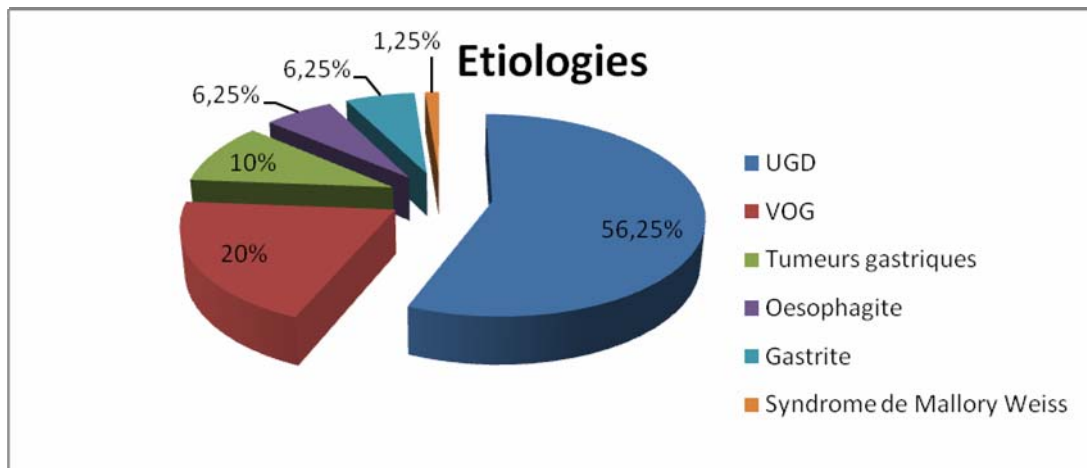


Figure 10 : Résultat de l'examen endoscopique

b) Caractéristiques endoscopiques des UGD

❖ Topographie des ulcères gastroduodénaux

La face antérieure du duodénum est la position anatomique la plus fréquente, retrouvée dans 40% des cas, suivie par la face postérieure dans 30% des cas (tableau X).

Tableau X: Répartition des ulcères gastroduodénaux

Siege de l'ulcère	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ulcère bulbaire antérieur	18	40%
Ulcère bulbaire postérieur	12	30%
Ulcère bulbaire du toit	8	20%
Ulcère gastrique	7	17,5%

❖ Taille de l'ulcère

La taille de l'ulcère n'a été précisée que dans 20 cas, elle était supérieure à 2cm dans 9 cas.

❖ Classification de Forrest

L'aspect des ulcérations analysées selon la classification de Forrest, révèle que 62,49% des ulcères sont classés stade II (figure 11).

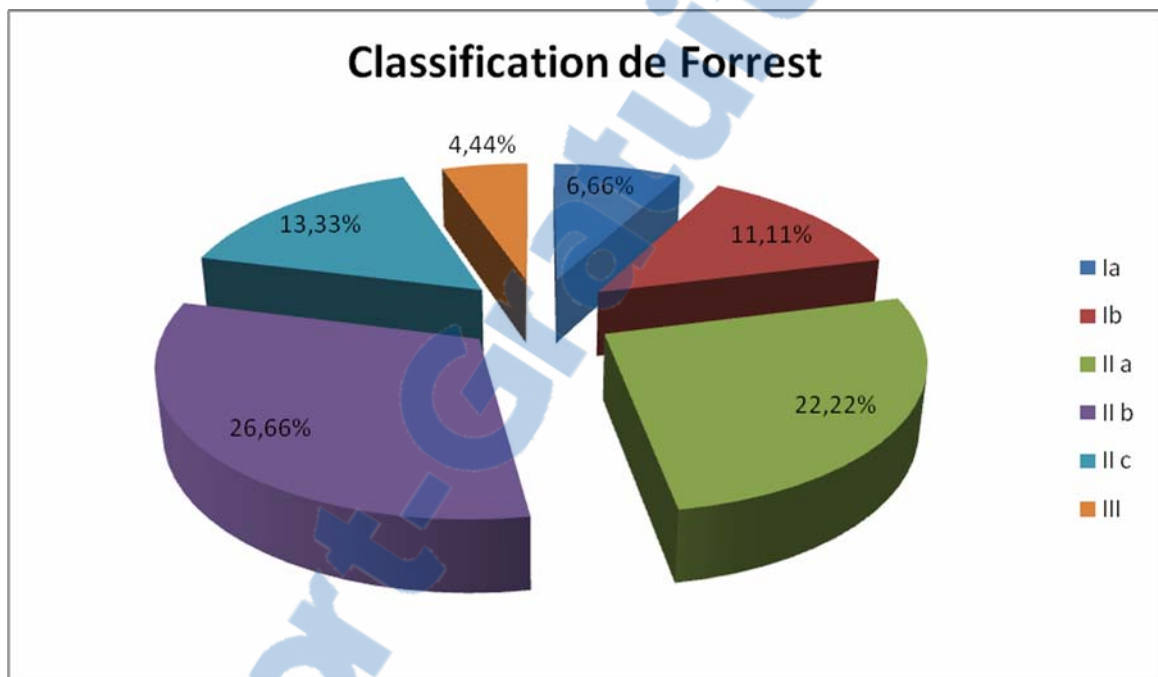


Figure 11 : Répartition des ulcères selon la classification de Forrest.

c) Caractéristiques endoscopiques des VOG

L'endoscopie permet de classer les VOG en 3 stades.

La moitié des VOG retrouvés dans notre série, étaient de stade III (Tableau XI).

Tableau XI : Stades de VOG.

VOG	Nombre de cas
Stade I	2
Stade II	5
Stade III	8

Non précisé	1
-------------	---

d) Associations lésionnelles :

Chez 22 malades (27,5%) nous avons relevé au moins deux lésions susceptibles d'être à l'origine du saignement (tableau XII).

Tableau XII : Lésions associées à la lésion hémorragique

Lésions hémorragiques	Ulcère bulbaire	Gastrite	Bulbo-duodénite	Œsophagite	Rupture de VO	Inconnues
Lésions associées						
Œsophagite	2					
Gastrite	6			2	1	
Bulbite		1				
Ulcère bulbaire		3				
VOG			1			
Duodénite					4	
Tumeur gastrique						2

e) Confrontation clinique-endoscopique

✓ HDH d'origine médicamenteuse :

Dans notre série, de 80 cas d'HDH, l'absorption de médicaments gastro-toxiques a été notée chez 24 malades dont 8 sont connus porteurs de maladie ulcéreuse et les lésions hémorragiques auraient été induites par ces médicaments gastro-toxiques.

Tous les malades, ont bénéficié de la fibroscopie. Les lésions observées sont :

- Gastrite hémorragique : 5 cas
- Ulcère bulbaire hémorragique : 6 cas
- Ulcère gastrique hémorragique : 3 cas
- Œsophagite+ gastrite hémorragique : 2 cas
- Gastrite hémorragique + bulbite : 2 cas

- Dans 6 cas les lésions étaient associées mais aucune n'a été hémorragique au moment de l'examen :

Gastrite+ ulcère bulbaire : 4 cas

Gastrite + ulcère du pyllore : 2 cas

Nous constatons la survenue à égale fréquence (39,13%) des hémorragies par ulcère et par lésions aiguës (LA) de la muqueuse œsogastroduodénale suite à la prise de médicaments gastro-toxiques.

- ✓ Antécédents de maladie ulcéreuse et les lésions hémorragiques :

L'examen endoscopique, pratiqué chez les 25 patients ulcéreux a révélé les lésions hémorragiques suivantes :

- UGD hémorragique : 15 cas
- L A hémorragiques de la muqueuse OGD : 4 cas
- Tumeurs gastriques : 2 cas
- Varices œsophagiennes : 4 cas

Au total, sur 25 cas de maladie ulcéreuse, la lésion ulcéreuse a été responsable de l'HDH dans 60% des cas. Les lésions aiguës de la muqueuse OGD et les VO sont responsables à égale fréquence des HDH (16%).

- ✓ hypertension portale et les lésions hémorragiques :

Chez 11 malades, on a trouvé des signes d'HTP ou de cirrhose. La fibroscopie faite a montré les lésions hémorragiques suivantes :

- Varices œsophagiennes : 3
- Varices œsophagiennes et cardiotubérositaires : 1
- VO + L A hémorragiques : 1
- VO rompues + L A : 6

Ainsi l'HDH a été provoquée dans 90,90% des cas par rupture de varices et dans 9,09% par L A de la muqueuse OGD.

IV. SCORES PRONOSTIQUES

❖ Score de gravité générale :

L'Indice de Gravité Simplifié II (IGS II), était de $29,5 \pm 1,4$ en moyenne.

❖ Scores spécifiques à l'HDH :

1. Le score de Child-pugh :

Parmi les 16 patients cirrhotiques, 10 ont été classés Child B et 6 classés stade C (figure 12).

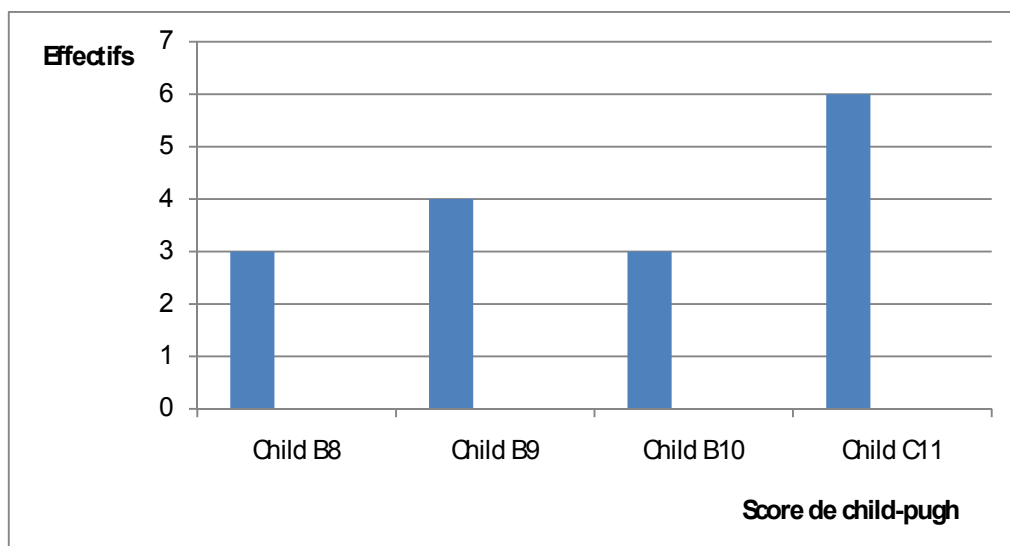


Figure 12 : Répartition des malades en fonction du score de Child-pugh.

2. Score de Rockall

Chez 56,3% des malades, le score de Rockall était de 5. Il était supérieur à 5 chez 12,60% des malades et inférieur à 5 dans le reste des cas (figure 13).

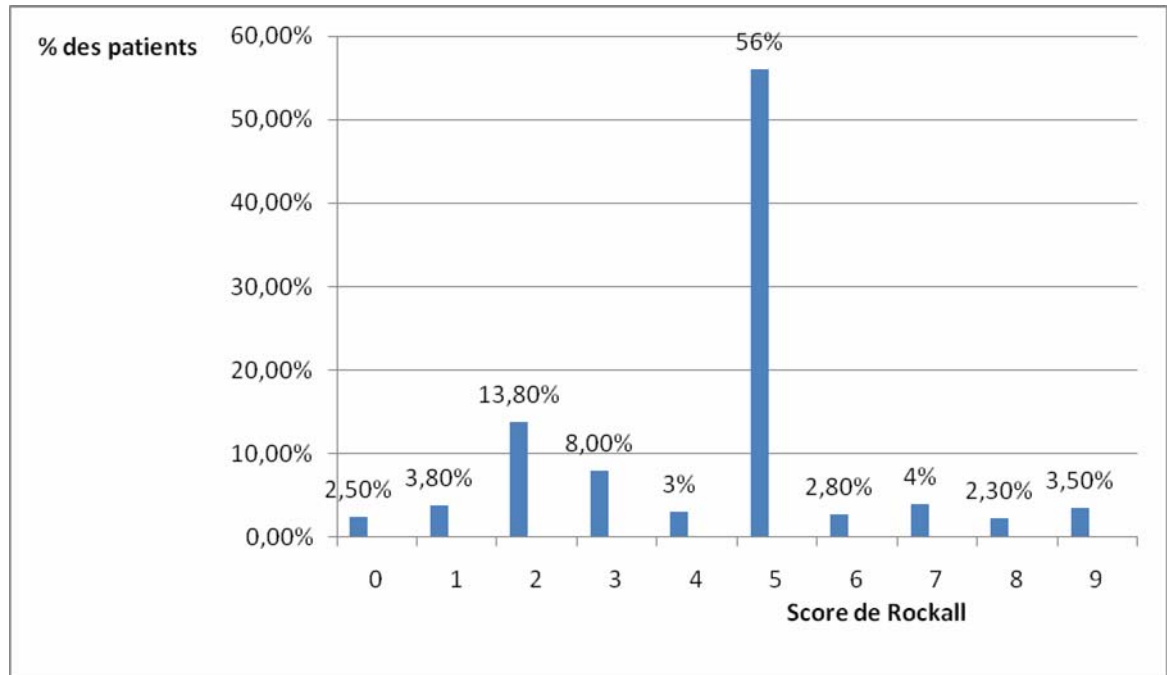


Figure 13 : Répartition des malades selon le score de Rockall

3. Facteurs endoscopiques prédictifs de récurrence hémorragique :

Certains facteurs endoscopiques, reconnus prédictifs de la récurrence hémorragique ont été retrouvés chez nos patients et sont illustrés dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Facteurs endoscopiques prédictifs de la récurrence hémorragique

Facteurs prédictifs	Nombre de cas
Ulcère bulbaire postérieur	14
Ulcère > 2 cm	9
Vaisseau visible	11
Saignement actif	5
Caillot adhérent	5

V. DONNEES THERAPEUTIQUES

1. Mesures de réanimation

Remplissage vasculaire :

49 malades ont bénéficié d'un remplissage vasculaire, à base de colloïdes + cristalloïdes pour 29 patients, et de cristalloïdes seuls dans 20 cas.

- ❖ La transfusion de culots globulaires a été nécessaire chez 30 malades (voir tableau XIV).

Tableau XIV: Nombre d'unité de culot globulaire transfusé par le malade

Nombre d'unité de sang	Nombre de cas
Supérieur ou égal à 5	6
Entre 1 et 4	24
Total	30

- ❖ L'oxygénothérapie et l'assurance ventilatoire :

- L'oxygénothérapie au masque a été systématique chez tous les patients.
- L'intubation et la ventilation artificielle ont été réalisées en urgence chez 6 malades admis dans un état de coma hépatique.

2. Traitements spécifiques de l'HDH

a) Traitement de l'UDG

- Moyens médicamenteux : Les patients ont bénéficié en première intention d'un traitement médical anti sécrétoire. les différentes molécules utilisées sont rapportées dans le tableau XV.
-

Tableau XV: Les médicaments utilisés dans le traitement de l'HDH.

Médicaments	Posologie	Pourcentage (%)
Cimétidine	800 mg/j	20%
Ranitidine	450 mg/j	60%
Oméprazole	40 à 80 mg/j	10%

L'éradication de l'*Helicobacter pylori* était entreprise chez 9 patients ayant des UGD. La trithérapie a associée : un antisécrétoire et deux antibiotiques suivants (clarithromycine (1g/j) associée à l'amoxicilline (2g/j) ou à un nitroimidazolé (1g/j)).

- Traitement endoscopique : 18 patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique. L'injection de l'adrénaline était la seule méthode utilisée (10 fois).

b) Traitement des VOG

- Les drogues vasoactives ont été prescrites en première intention chez 70% des patients présentant une HDH par VOG (tableau XVI).

Tableau XVI : Médicaments vasoactifs utilisés

Médicaments	Posologie	Pourcentage (%)
Somatostatine	0,25mg/h	30%
Terlipressine	2mg/70kg/4h	40%

- La sonde de blackmoore a été mise en place chez 8 malades dans un but hémostatique pendant une durée de 6 heures à 4 jours avec une moyenne de 48h.
 - Traitement endoscopique : 10 patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique. La ligature est la technique exclusive qui a été utilisée.
-

VI. DONNEES EVOLUTIVES :

1. Hémostase

- L'hémostase définitive de l'HDH grâce au traitement médical associé aux mesures de la réanimation a été obtenue chez 57 patients (71,25%).
- La persistance du saignement ou la récurrence de l'hémorragie ont été observées respectivement chez 10 et 13 malades.
- La lésion hémorragique était identifiée chez 20 malades parmi les 23 qui ont nécessité une deuxième exploration endoscopique, il s'agissait de :
 - Ulcère bulbaire saignant : 10 cas
 - Varices œsophagiennes : 4 cas
 - Tumeurs gastriques : 4 cas
 - Gastrite+ bulbite hémorragique : 2 cas

Dans 10 cas, le recours à la chirurgie a été nécessaire pour contrôler l'hémorragie. Il s'agissait de malades porteurs d'UGD (6 cas) ou d'affections néoplasiques gastriques (4 cas). Les patients étaient opérés soit en urgence devant une hémorragie active, incontournable (2 cas).

Soit après reprise du saignement et inefficacité transfusionnelle (8 cas).

Les techniques chirurgicales réalisées sont :

- Suture locale du foyer hémorragique : 2 cas
 - Suture locale du foyer hémorragique+ligature de l'artère gastroduodénale : 1 cas
 - Suture simple du cratère+ vagotomie+pyloroplastie : 3 cas
 - Gastrectomie subtotale+ gastroentéroanastomose : 3 cas
 - Antrectomie+vagotomie+gastroentéroanastomose : 1 cas
-

2. Mortalité

Dans notre série de 80 cas d'HDH, 9 malades sont décédés, soit un taux de mortalité de 11,25%. Parmi les patients décédés, 5 patients étaient connus porteurs d'une cirrhose, 2 malades ulcéreux et 2 patients porteurs d'un néoplasme gastrique. La mortalité était tardive dans tout les cas (au delà de 48h).

La mortalité a été en rapport avec :

- Hémorragie intarissable : 3 cas
 - Encéphalopathie hépatique : 1 cas
 - Une surinfection : 1 cas
 - Défaillance polyviscérale : 2 cas
 - Une insuffisance rénale : 1 cas
 - Un syndrome hépatorénale : 1 cas
-



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE DE L'HDH

1. Fréquence

Selon les études épidémiologiques anglo-saxonnes, l'incidence annuelle des HDH est estimée de 100 à 150 épisodes pour 100 000 habitants (5). En France la principale étude réalisée en région Ouest montre une incidence annuelle de 146 pour 100 000 habitants (1). Au Maroc cette incidence est difficile à préciser, du fait de l'absence de registre national et du fait que l'hémorragie digestive n'est pas une maladie, mais un symptôme.

Dans notre étude, les HDH représentent 6,8% de toutes les admissions. Cette incidence est légèrement plus élevée que celle rapporté par certains auteurs. En effet, dans l'étude de Cook et coll l'incidence était de 4,4% (3), identique à celle rapportée par Raynard et all au sein du service de réanimation de l'institut Gustave-Roussy en France (4).

2. Répartition des malades selon l'âge

Tableau XVII : Résultats comparés selon l'âge.

Auteurs	Pays /Ville	Age moyen des malades (ans)	Tranche d'âge la plus représentée (ans)
Manish K VARMA(6)	Etas unis	60	
D PETERON (1)	paris	70	61-71
PARIENTE (7)	Espagne	61	>50
David J (8)	Italie	69	
SLIM (9)	Lyon	63	
IBARA (10)	Congo	34	20-40
ELMEKKAOUI (2)	Fès	47	

Notre série	Marrakech	47±12,5	40-60
-------------	-----------	---------	-------

L'âge de nos malades varie entre 17 et 80 ans avec une moyenne de 47ans±12,5 (tableau XVII).

Nos statistiques concordent avec ceux avancées par l'étude de Fès et différent de celles retrouvées en Europe et aux Etats-Unis, où l'accident hémorragique survient à un âge plus avancé. Ceci est en rapport avec la prédominance des sujets jeunes dans notre échantillon d'étude.

3. Répartition des malades selon le sexe

La prédominance masculine dans les HDH est également retrouvée dans notre série. Le sex-ratio H /F est de 3,4. Cette prédominance masculine est rencontrée chez l'ensemble des auteurs faisant ainsi confirmer le traditionnel tropisme des HDH pour le sexe masculin (tableau XV)

Tableau XVII : Résultats comparés selon le sexe.

Auteur	Pays/Ville	Sex-ratio H /F
KODJOH (11)	Bénin	1,5
D PETERON (1)	paris	1 ,35 à 1,79
Manish K Varma (5)	Etats unis, Oklahoma	2,1
SLIM (9)	Lyon	1,1
IBARA (10)	Congo	1,02
ELMEKKAOUI (2)	Fès	3,7
Notre série	Marrakech	3,4

II. DIAGNOSTIC D'UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

1. Conduite diagnostique devant une hémorragie digestive haute

1.1. Mode de révélation

Le diagnostic positif de l'HDH est en général facile quand l'hémorragie est extériorisée (12,13), moins évident, quand le saignement ne s'extériorise pas. Dans ce deuxième cas, l'HDH peut se manifester par :

- L'association d'une anémie et d'une hypovolémie avec hypotension, tachycardie, polypnée, soif, sueurs, troubles de la conscience plus ou moins profonds quand l'épisode est aigu (1,14).
- Une anémie sans hypovolémie avec pâleur, malaise, dyspnée et angor d'effort ou une cirrhose décompensée, traduisant une hémorragie digestive chronique, évoluant à bas bruit (2).
- L'aspiration de sang digéré, noir, associée à un méléna et à une déglobulisation dans un contexte de défaillance viscérale (6,10).

Il faut donc penser à faire un toucher rectal et un lavage gastrique à visée diagnostique devant toute anémie aiguë (13).

L'hémorragie occulte, découverte par exemple par une bandelette sur le liquide gastrique, n'a aucune signification diagnostique et pronostique en réanimation (15,16).

Les différents modes de révélation, de l'HDH dans notre série, comparés à ceux de la littérature sont rapportés sur le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Comparaison de l'expression clinique des HDH

Auteurs	hématémèse	Hématémèse+méléna	méléna	Sang/sonde
Barthet (18)	70%	-	41,11%	-
Slim (9)	20,8%	21,9%	46,9%	-
Benajah (15)	39%	22,6%	37,5%	-
Bourienne (16)	16%	26%	58%	-
Daniel (17)	57%	-	38%	-
Notre série	30%	38,75%	27,5%	3,75%

Dans notre série, la fréquence relativement basse du méléna isolé vient du fait que ce symptôme n'a été considéré comme mode d'extériorisation de l'HDH qu'après confirmation par l'endoscopie ou un lavage gastrique à visé diagnostique.

1.2. Evaluation de la gravité

Les hémorragies graves ou cliniquement importantes sont définies par une hémorragie cliniquement évidente avec un retentissement hémodynamique (Diminution de plus de 20 mm Hg de la pression artérielle systolique, augmentation de plus de 20 battements par minute de la fréquence cardiaque) ou hématologique (diminution de plus de 2 g/dl d'hémoglobine, et transfusion sanguine inefficace pour remonter l'hémoglobine) (18).

Toutefois, le choc hypovolémique n'est patent que lorsque les pertes sanguines représentent plus de 35% de la masse sanguine circulante (19).

La gravité de l'hémorragie est étroitement liée au terrain sur lequel elle survient. Les pathologies qui influencent directement le pronostic et qui doivent être recherchées d'emblée sont la cirrhose, l'insuffisance coronaire, et l'insuffisance respiratoire et rénale (20).

Dans notre série, les paramètres définissant la gravité étaient :

- L'état de choc chez 23,75% des patients.
 - L'anémie profonde avec retentissement hémodynamique chez 37,5% des patients.
-

- La dégradation de la condition ventilatoire avec exacerbation de la dyspnée.
- Un syndrome coronarien.

2. Apport diagnostique de la fibroscopie

2.1. Délai de l'endoscopie et précision diagnostique :

L'endoscopie digestive haute reste l'examen de première intention pour la recherche étiologique (1). Elle doit être pratiquée le plus précocement possible dès que l'état hémodynamique l'autorise, au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée du malade (21,22). Cet examen a pour but de diagnostiquer et de localiser la lésion responsable du saignement, d'établir pour les ulcères un pronostic propre aux constatations endoscopiques et éventuellement de réaliser un geste d'hémostase (1-5,19,23).

L'intérêt de l'endoscopie en urgence a été démontré par de nombreux auteurs (1,5,10). Ce constat est retrouvé par notre étude qui a noté un rendement diagnostique plus important en fonction du délai de réalisation de la fibroscopie. En effet, dans notre série, le délai de réalisation de la fibroscopie était inférieur à 24h chez 50% des patients. Cette précocité de réalisation de la fibroscopie nous a permis la visualisation des stigmates de saignements récents dans 84% des cas, par contre, faite dans les 72h suivantes, l'efficacité diagnostique endoscopique a baissée à 37,5%.

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

L'endoscopie permet de préciser la persistance ou l'arrêt du saignement (22).

Dans notre étude, on a noté dans 13 cas des lésions qui saignent et dans 10 cas un vaisseau visible. Ceci s'explique par la pratique de la fibroscopie uniquement chez des malades dont l'état hémodynamique est stable.

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

La fibroscopie est l'examen de première intention, elle permet de confirmer le diagnostic et de préciser, en cas d'ulcère, un certain nombre de caractères (1-4,24,25), tels que :

a) La topographie de l'ulcère : l'ulcère duodénal est classé suivant sa position anatomique selon trois catégories :

- Face postérieure : qui est pourvoyeuse de grand risque de récurrence hémorragique. Dans notre étude, cette localisation a été retrouvée chez 14 patients.
- Face antérieure.
- Autres (pointe du bulbe duodénal et post-bulbaire).

b) La taille : élément important car un ulcère de plus de 2 cm expose à un risque de récurrence hémorragique et impose le recours à la chirurgie. Dans notre série, 9 patients avaient un ulcère de plus de 2 cm.

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

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

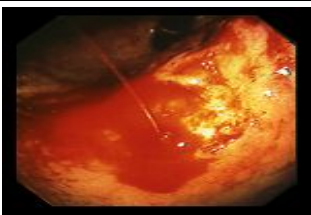
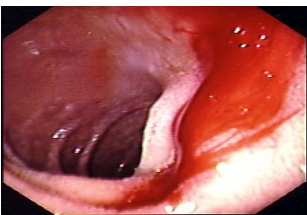




d) La profondeur en précisant l'aspect creusant ou non de l'ulcère.

e) L'étendue.

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

f) Classification de Forrest (tableau XIX).

Tableau XIX : Classification de Forrest (1).

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

L'endoscopie permet de visualiser également d'éventuelles lésions associées, de la même origine ou d'origine différente, qui sont présentes dans 13 à 24% des cas selon les séries (26-30) et dans 27,5% dans notre étude.

D'autres examens sont envisagés lorsque l'endoscopie digestive haute n'a pas permis d'identifier la cause de l'hémorragie, notamment l'artériographie, à partir d'un débit de 0,5 ml/min (31). Lorsque l'état hémodynamique est stable, il peut être utile de réaliser une scintigraphie aux hématies marquées, dont le seuil de détection est de 0,1 ml/min. La sensibilité et la spécificité de l'artériographie au cours des hémorragies gastro-intestinales sont respectivement de 47% et de 100% (32). Une revue de la littérature a permis de comparer 14 études portant sur l'intérêt de l'artériographie au cours des HDH publiées depuis 1974 (28). En moyenne, 47% des artériographies réalisées chez ces 675 patients étaient positives avec des résultats variant de 27% à 72%. Les taux de positivité les plus élevés, de 61 à 77%, étaient rapportés lorsque l'artériographie était réalisée uniquement chez les patients hémodynamiquement instables ou lorsque la scintigraphie préalable mettait en évidence une hyperfixation immédiate. Des approches artériographiques plus agressives utilisant l'injection locale d'anticoagulants et/ou de vasodilatateurs ont été proposées. En utilisant ces techniques, Koval et al. ont mis en évidence une augmentation de la sensibilité de l'artériographie de 32% à 65% (24).

3. Etiologies des HDH

Elles sont représentées par trois causes essentielles :

3.1. La maladie ulcéreuse :

Dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, l'hémorragie est la conséquence d'une rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux ou d'un saignement de la muqueuse dans la zone de l'ulcère (30). Lorsque la maladie gastroduodénale est ancienne, en particulier chez le sujet âgé, la rupture artérielle est le plus souvent en cause et l'arrêt spontané de

l'hémorragie est peu fréquent. En revanche, le saignement muqueux est le plus souvent en cause dans les ulcères récents (1,2,24).

L'hémorragie digestive est la complication la plus fréquente de l'ulcère gastrique, qu'elle complique dans 20 à 30% des cas. Elle révèle la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans un tiers des cas et peut n'avoir été précédée ni accompagnée d'aucune symptomatologie douloureuse (28). La moitié des ulcères se situent dans l'estomac et l'autre moitié dans le duodénum.

Dans notre étude, chez 80 patients soumis à la fibroscopie, la lésion hémorragique était, un ulcère duodéal dans 38 cas et gastrique dans 7 cas.

Les facteurs favorisant les hémorragies digestives chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont la prise d'aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15, la prise d'AINS non salicylés avec un risque relatif compris entre 3 et 9, les traitements antithrombotiques et l'intoxication alcoolique aiguë (34). Certains facteurs de risque des hémorragies digestives aiguës d'origine ulcéreuse associés à la prise d'AINS ont été mis en évidence : il s'agit de l'âge supérieur à 60 ans, du sexe féminin dans certaines études, des antécédents d'ulcère duodéal ou d'une hémorragie ulcéreuse antérieure, de l'association de deux AINS, d'une dose élevée d'AINS, d'un début récent du traitement AINS (4 premières semaines de traitement), d'un stress physique ou psychique récent (35). La présence d'*Helicobacter pylori* ne semble pas influencer le risque hémorragique en cas de prise d'AINS. La présence d'*Helicobacter pylori* en elle-même constitue un facteur de risque reconnu de complication ulcéreuse hémorragique, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodéal et de 4 pour l'ulcère gastrique. Les corticostéroïdes ne semblent pas augmenter le risque de saignement ulcéreux, sauf s'ils sont utilisés en association avec des AINS. La prise d'AINS favorise l'hémorragie de la maladie ulcéreuse, ainsi que l'apparition d'ulcérations hémorragiques (36). La mortalité globale de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse est proche de 5% et est relativement stable depuis 30 ans malgré les progrès thérapeutiques. Dans notre étude ce taux était de 8,8%.

3.2. Cirrhose

L'hypertension portale est responsable de la circulation collatérale qui se développe entre les systèmes portes à haute pression et le système veineux systémique à basse pression. Un

gradient de pression porto-systémique supérieur à 4 mm Hg définit l'hypertension portale sinusoidale, telle qu'elle existe en cas de cirrhose alcoolique ou virale. Il n'y a pas de risque hémorragique si le gradient de pression reste inférieur à 12 mm Hg (1,35-38). L'hémorragie digestive est une complication fréquente et sévère de la cirrhose, en effet 30 à 40% des patients ayant une cirrhose se compliquent d'HDH, c'est également la deuxième cause de mortalité chez ces patients (39).

➤ Varices œsophagiennes

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

Malgré une amélioration du pronostic depuis 20 ans, la mortalité à six semaines d'un épisode de rupture de varices œsophagiennes reste élevée : 15%, et 30% chez les malades ayant une cirrhose sévère Child-Pugh C (39). Les causes de mortalité sont l'hémorragie incontrôlée, l'infection ou l'insuffisance rénale ; ces deux dernières complications survenant dans les jours ou semaines suivant l'épisode hémorragique. Les facteurs indépendamment associés à un mauvais pronostic sont une fonction hépatique altérée, une hypertension portale sévère avec un gradient de pression hépatique supérieur à 20 mm Hg, ainsi qu'un saignement actif lors de l'endoscopie (40,41). C'est pourquoi le contrôle immédiat de l'hémorragie est très important et la prise en charge dans une unité de soins intensifs déterminante. Les objectifs de la prise en charge sont de mettre en place des mesures de réanimation adaptées aux malades ayant une insuffisance hépatique et d'effectuer une hémostase correcte, ainsi que la prévention secondaire de la récurrence hémorragique précoce (42).

➤ Varices gastriques

La prévalence de varices gastriques est estimée à 25% des malades avec une hypertension portale (43). Il est admis que les varices gastriques saignent moins souvent que les varices œsophagiennes, mais que leur rupture est plus sévère en termes de pronostic vital, besoins transfusionnels et risque de récurrence hémorragique, notamment en ce qui concerne les varices fundiques. Les hémorragies par varices gastriques ont une incidence de 3% à 30%, et représentent environ 10% de l'ensemble des HDH associées à une hypertension portale (44).

En raison d'un risque hémorragique et d'un pronostic différents, il est nécessaire de différencier les varices gastriques localisées au niveau du cardia, le plus souvent en continuité avec des varices œsophagiennes, et les varices gastriques fundiques, siégeant principalement dans la grosse tubérosité à distance du cardia (45). Toutefois cette différenciation n'apparaît pas clairement dans la majorité des études, rendant l'interprétation des résultats parfois difficile (44,45,46).

Les facteurs influençant l'apparition des varices gastriques et leur rupture sont mal connus. Le degré d'hypertension portale responsable d'une rupture de varices gastriques serait moindre que celui observé lors d'une rupture de varice œsophagienne (12mm Hg) (47). Certains auteurs ont suggéré que l'éradication endoscopique des varices œsophagiennes pourrait favoriser l'apparition de varices gastriques (varices gastriques secondaires) avec une fréquence de 10% à 2ans. Le risque hémorragique de ces varices serait moindre que celui des varices gastriques primaires. Une étude a suggéré que le risque hémorragique des varices gastriques était de 16% à 1an, 36% à 3ans et 44% à 5ans. La taille des varices, le score de Child-Pugh et la présence de signes rouges à la surface des varices gastriques étaient des facteurs prédictifs du risque hémorragique (48).

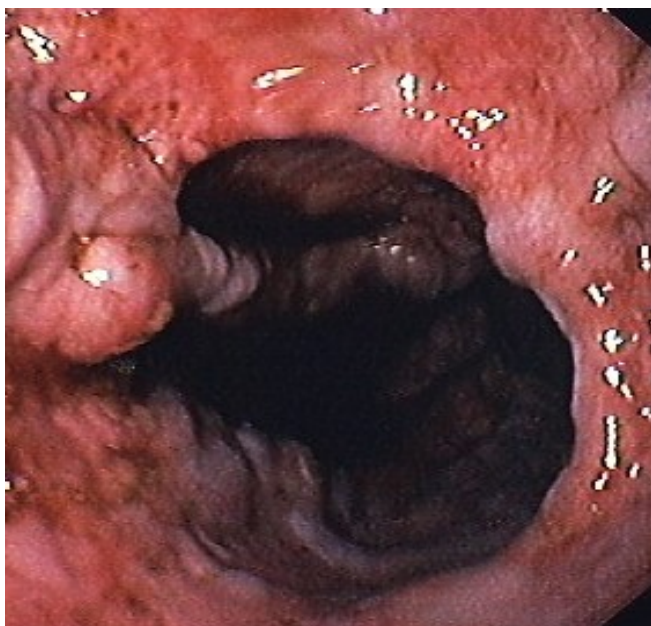


Figure 17 : Varices œsophagiennes (1)

➤Gastropathie congestive :

La prévalence de la gastropathie congestive au cours de l'hypertension portale varie de 7% à 98% des malades selon les études, avec une moyenne de 65% (49). Les principaux facteurs corrélés à la sévérité de l'hépatopathie sont la présence et la taille des varices œsophagiennes et un antécédent d'éradication endoscopique des varices œsophagiennes. Bien que la relation entre l'hypertension portale et gastropathie congestive soit bien démontrée, il n'existe pas de corrélation linéaire entre la pression porte et la survenue ou la sévérité de la gastropathie congestive (47-49).

La gastropathie congestive serait responsable d'environ 8% des hémorragies non variqueuses au cours de l'hypertension portale. L'incidence des hémorragies par gastropathie congestive est controversée. Une des raisons en est notamment l'absence fréquente de différenciation diagnostique entre gastropathie congestive et ectasies vasculaires antrales (50).

Le risque hémorragique pour une gastropathie congestive modérée est inférieur à 5%, et de l'ordre de 10% en cas de gastropathie congestive sévère (49).

Au cours de l'hypertension portale, le débit sanguin portal est augmenté mais les données concernant les modifications du débit sanguin muqueux sont contradictoires. Il est probable que la muqueuse gastrique au cours de l'HTP ait une susceptibilité augmentée aux agents toxiques (alcool, AINS) (50).

La mortalité par hémorragie liée à une gastropathie congestive n'est pas connue, et serait de moins de 5% par épisode (50,51).

3.3. Syndrome de Mallory-Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss est la cause de 5% à 8% des HDH (52). Les situations pouvant y être associées sont avant tout les vomissements répétés et plus rarement une constipation ou une toux, un traumatisme abdominal, un hoquet, la grossesse, etc. Une circonstance favorisante clairement identifiée manque une fois sur trois. Il survient huit fois sur dix chez l'homme, volontiers alcoolique chronique, et plus souvent chez le sujet d'âge moyen

que chez le sujet âgé. Une prise d'AINS salicylique est retrouvée chez un malade sur trois. Dans 10% des cas, il existe une hépatopathie chronique (53,54).

La symptomatologie clinique classique, qui associe des vomissements initialement non sanglants suivis d'une hématemèse, est inconstante et l'hématémèse d'emblée ou le méléna isolé sont rapportés dans environ 15% et 50% des cas. Dans environ 90% des cas, la lésion est unique et siège à la jonction œsogastrique sur la partie initiale de la petite courbure verticale. L'étendue en hauteur de la perte de substance n'excède habituellement pas 1 à 2 cm. Dans moins de 10% des cas, il existe plusieurs pertes de substance. Il existe un saignement actif à l'endoscopie initiale dans 20% des cas, huit fois sur dix à type de suintement diffus et plus rarement d'hémorragie en jet. En cas d'hémorragie active, le traitement endoscopique est significativement plus efficace qu'un traitement médical (55). En cas de vaisseau visible non hémorragique, le traitement endoscopique réduit significativement plus le risque de récurrence hémorragique que le traitement médical (53). Par ailleurs, l'analyse de la littérature montre :

- Qu'un geste endoscopique est associé dans plus de 90% des cas à l'arrêt d'un saignement actif (52)
- Que les méthodes mécaniques d'hémostase sont efficaces (53)
- Que le risque de récurrence hémorragique est inférieur à 10% (52)
- Qu'en cas de récurrence hémorragique, un second traitement endoscopique permet souvent une hémostase définitive (54)
- Que le risque de complications du traitement endoscopique est faible mais non nul (perforation œsophagienne, tachycardie ventriculaire après injections d'adrénaline) (35,53,54). Il n'y a pas de supériorité démontrée d'une méthode hémostatique sur une autre. L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison. La prévalence des formes sévères, généralement évaluée à 5%, est parfois plus élevée, notamment dans certaines séries hospitalières où elle peut atteindre 40% (35). Ces formes sont plus fréquentes en présence d'un état de choc initial, d'un saignement actif à l'endoscopie initiale, de troubles l'hémostase et/ou d'une hépatopathie chronique, et surviennent exclusivement chez des malades au terrain défavorable (53,55,56).

La mortalité est le plus souvent nulle ou liée au terrain (53).

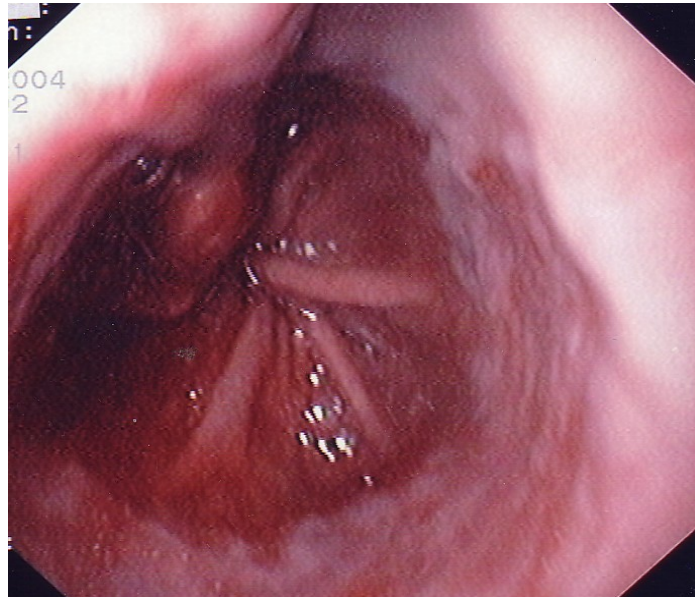


Figure 18 : Syndrome de Mallory–Weiss (35)

3.4. Ulcère de Dieulafoy

L'ulcération de Dieulafoy est une perte de substance qui détruit la musculature muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux (55). La cause de l'ulcération de Dieulafoy est inconnue et le mécanisme des hémorragies digestives très discuté. Dans 75% des cas, l'ulcération de Dieulafoy hémorragique siège dans l'estomac, surtout au fundus (65%), plus rarement dans le corps gastrique ou l'antrum (respectivement 23% et 4%), voire dans un estomac opéré (8%). Les localisations œsophagiennes (1%), duodénales (14%, dont la moitié au duodénum proximal) et digestives basses (jéjunum et iléon 1%, côlon 5%) sont plus rares. Environ 2% des hémorragies digestives hautes sont en rapport avec une ulcération de Dieulafoy (53). L'hémorragie digestive survient habituellement chez des sujets de plus de 60 ans et dans plus de deux tiers des cas de sexe masculin. La symptomatologie clinique est le plus souvent à type d'hématémèse associée à un méléna, ou plus rarement à type d'hématémèse ou de méléna isolés. Le début est volontiers brutal et l'hémorragie sévère avec souvent état de choc et des besoins transfusionnels élevés (55). Le diagnostic endoscopique est souvent difficile car l'anomalie est de petite taille, siège préférentiellement dans la partie supérieure de l'estomac et qu'il y a fréquemment de grandes

quantités de sang rouge dans la cavité gastrique (53). Le diagnostic n'est pas toujours posé au cours de la première endoscopie et il faut souvent plusieurs endoscopies pour parvenir au diagnostic. Le diagnostic est retenu lorsqu'au niveau d'une perte de substance superficielle de moins de 3 mm de diamètre ou d'une muqueuse normale il existe un saignement actif, un vaisseau visible saillant ou un caillot frais adhérent de petite taille (53). L'aspect endoscopique typique est celui d'une petite ulcération superficielle centrée par un saignement actif ou par un vaisseau visible. Il existe un saignement actif au moment de l'endoscopie dans environ un cas sur deux, plus souvent à type de suintement diffus ou micropulsatile qu'en jet. Un vaisseau visible saillant et un caillot adhérent sont retrouvés dans environ 25% des cas. Une fois le saignement interrompu, l'endoscopie peut ne montrer qu'une érosion muqueuse d'aspect banal mais dont le saignement peut être déclenché par le simple contact avec l'endoscope. L'échoendoscopie peut guider le geste d'hémostase et évaluer son efficacité grâce à un examen Doppler pratiqué immédiatement. L'hémostase par voie endoscopique est le traitement de référence de l'ulcération de Dieulafoy hémorragique (53,54,56,57). Les principales études consacrées aux traitements endoscopiques montrent :

- Qu'une hémostase initiale peut être obtenue dans environ 85% des cas (56).
- Que les méthodes mécaniques (clips, ligature élastique) sont plus efficaces que les injections (35,53).
- Qu'il existe un risque de récurrence hémorragique précoce d'environ 10 % et que certaines de ces récurrences peuvent être traitées avec succès par voie endoscopique (55).
- Que le risque de récurrence hémorragique à distance est faible ou nul (53).

3.5. Hémorragies de stress

Tout saignement même occulte, apparaissant dans le contexte d'une souffrance uni- ou polyviscérale et pouvant être rapporté initialement à une lésion non traumatique de la muqueuse gastrique ou duodénale, répond à la définition de l'hémorragie de stress (57,58).

Les lésions de stress survenant en réanimation sont gastriques dans 50 à 75%, duodénales dans 10 à 30% et oesophagiennes dans 0 à 35% selon les études (40). Il s'agit

d'érosions ou d'ulcères, mais l'ulcère de stress ne peut être distingué de l'ulcère peptique (43,45).

Les cellules gastriques produisent des ions bicarbonates (HCO_3^-) et les composants du mucus (glycoprotéines). La sécrétion de mucus et de bicarbonate dépend du flux sanguin gastrique et de la stimulation par certaines prostaglandines. Le gel muqueux représente la première barrière contre les agressions. Les facteurs d'agression sont représentés essentiellement par l'acide chlorhydrique et la pepsine, sécrétées par les cellules fundiques. Il existe, en situation normale, un équilibre entre les facteurs de défense et les facteurs d'agression assurant une neutralité constante au sein de l'ensemble de la couche muqueuse dans son ensemble. En cas d'agression, cet équilibre est rompu. Les facteurs de protection sont altérés et les facteurs d'agression sont majorés (58).

Les facteurs de risque hémorragique ne doivent pas être confondus avec les facteurs de risque des lésions de stress. Seules l'existence d'une ventilation mécanique pendant au moins 48 heures et de troubles de l'hémostase ont été reconnus statistiquement indépendants en analyse multivariée (59,60). D'autres facteurs pourraient intervenir pour faire saigner les lésions de stress. L'insuffisance rénale aiguë entraîne une hypersécrétion acide gastrique, des troubles de l'agrégation plaquettaire liée à l'urémie, et une toxicité directe de l'urée sur la muqueuse gastrique. Cependant aucune étude n'a pu mettre en évidence le risque hémorragique lié à l'insuffisance rénale de façon statistiquement indépendante. L'absence de nutrition gastrique ou entérale, pourrait augmenter le risque hémorragique (61,62). L'infection par *Helicobacter pylori* a été récemment évoquée dans la genèse des hémorragies digestives en réanimation (63). Ces résultats reposent sur des études sérologiques et restent encore discordants. L'ensemble de ces données permet actuellement de cibler les populations à risque hémorragique élevé, chez lesquelles la prévention primaire est potentiellement utile. Les objectifs de cette prévention sont de réduire l'incidence des hémorragies digestives hautes en réanimation, en particulier les hémorragies graves, de réduire le surcoût et la surmortalité liée à cette pathologie nosocomiale, avec une incidence d'accidents iatrogènes (essentiellement pneumopathies nosocomiales) acceptable (3,67).

3.6. Tumeurs gastriques

Les tumeurs malignes ou bénignes gastriques constituent une cause relativement rare d'hémorragie digestive (25). Elles justifient la pratique systématique de biopsies des berges d'un ulcère gastrique, lorsque l'hémorragie aiguë est contrôlée. L'intensité des hémorragies digestives des tumeurs sous-muqueuses, y compris bénignes, contraste avec la petite taille de l'ulcération de la muqueuse visible en endoscopie. L'examen de choix dans le contexte de l'urgence est le scanner dès qu'une compression extrinsèque est évoquée en endoscopie (35).

3.7. Œsophagite

L'œsophagite peptique peut être à l'origine d'une hémorragie digestive lorsqu'elle est sévère (grade III) ou chez les sujets présentant un ulcère du bas œsophage (ulcère de Barrett). Les hernies hiatales peuvent être responsables d'hémorragie digestive aiguë lorsqu'il existe un ulcère du collet herniaire, un ulcère du bas œsophage ou lorsqu'elles sont compliquées d'œsophagite. Les saignements sont favorisés également par la prise d'AINS et sont en règle de faible abondance (36).

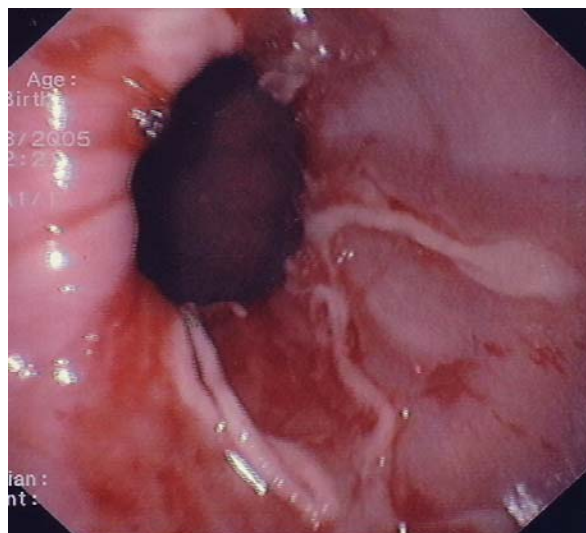


Figure 19 : Oesophagite

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

Tableau XX : Comparaison des étiologies selon les études

Etiologies	D.Pateron (1)	J.F Ibara (11)	A. Elmekaoui (6)	Notre série
Ulcères gastroduodénaux (%)	40	49,37	44	56,25
Hypertension portale (%)	15	25,31	22	20
Gastrite/Duodénite (%)	15	4,56	22	6,25
Tumeur gastrique (%)	5	1,4	-	10
Syndrome de Mallory Weiss (%)	5-10	3,27	-	1,25

III. PRONOSTIC DES HDH

1. Facteurs clinique prédictifs de la récurrence de l'hémorragie

La récurrence hémorragique est un facteur de gravité indépendant et un des buts de la prise en charge et de l'éviter.

De nombreux scores ont été proposés pour la prise en charge des HDH ulcéreuses ou non (Rockall, Baylor, Blatchford) (Annexes 3,6,7). Leur objectif est de classer les malades afin de tenter de repérer les malades à risque de récurrence hémorragique et/ou de décès (41). Ils intègrent essentiellement :

- L'âge (62).
 - L'hypovolémie initiale (63).
 - Les comorbidités (60).
 - L'aspect endoscopique (63).
-

Seul le score de Baylor est spécifique des hémorragies ulcéreuses. Le score de Blatchford, construit pour tenter de différencier les malades requérant un traitement indépendamment de sa nature (transfusions, hémostase endoscopique, chirurgie) de ceux ne nécessitant pas de traitement spécifique, s'est révélé décevant (32). Tous ces scores ont été validés prospectivement, mais seul le score de Rockall l'a été par une équipe indépendante.

Dans notre série, les 10 patients ayant présenté une récurrence hémorragique, avaient en effet un score de Rockall supérieur à 6.

Les décès observés dans notre série de 80 patients, étaient de 9 malades, soit un taux de 11,25%. Ce chiffre paraît plus élevé que les taux de 5 et 10% rapportés dans des études n'ayant pas inclus des malades à haut risque de récurrence (19,21,25,27). Cependant la mortalité varie en fonction de la cause. Les hémorragies liées à l'HTP ont une mortalité de l'ordre de 20% (7,35), tandis que la mortalité de l'hémorragie ulcéreuse est de l'ordre de 5% (22).

La mortalité ne s'explique généralement pas par la perte sanguine elle-même, mais par la décompensation de pathologies préexistantes telles qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale, une hépatopathie ou une insuffisance respiratoire chronique (66).

2. Pronostic des hémorragies digestives hautes en fonction de l'étiologie

2.1. Hémorragies des UGD

Pour les travaux déjà publiés sur les facteurs pronostiques des UGD hémorragiques (66-70), seuls l'âge et le stade de Forrest étaient prédictifs de la récurrence hémorragique. Concernant les AINS, des résultats contradictoires avaient été jusqu'à présent rapportés. Certaines études montrent une plus grande fréquence des récurrences hémorragiques chez les consommateurs d'AINS (71,72), d'autres ne retrouvent pas ce rôle (72,73). Le rôle pronostique de l'infection par *Helicobacter pylori* (HP) a été peu étudié jusqu'à présent (74,75). Bor-Shyang et al. (76) avaient montré, dans un groupe de malades infectés par HP et présentant un UGD hémorragique, une densité bactérienne et des titres d'anticorps anti-HP significativement plus importants dans le groupe de malades ayant présenté une récurrence hémorragique par rapport au groupe n'en ayant pas présenté. Malheureusement, dans notre série, on ne connaît pas la prévalence de l'infection

par HP chez nos patients, mais elle reste élevée dans la population générale. Ce qui nous pousse à discuter, en l'absence de recherche d'infection à HP, son éradication systématique en cas d'ulcère bulbaire hémorragique.

2.2. HDH chez le cirrhotique

En cas d'hémorragie chez un malade ayant une cirrhose, il est clairement établi que le score de Child-Pugh est un score pronostique péjoratif indépendant lié à une mortalité précoce et tardive plus élevées (68). D'autres scores prédictifs de mortalité précoce ont été évalués au cours de la réanimation. Le score GATTA (sexe, ascite, carcinome hépatocellulaire, hématémèse, créatinine, bilirubine et varices œsophagiennes) et le score APACHE II ont été évalués au cours de l'hémorragie digestive toutes causes confondues, alors que les scores SOFA et APACHE III ont été évalués spécifiquement chez des malades atteints de cirrhose (69).

Bien que le score APACHE II ait surestimé la mortalité des malades, ces différents scores ont correctement estimé la mortalité des malades hospitalisés et peuvent être utilisés en routine. Au cours de l'hémorragie digestive, aucun score n'était cependant statistiquement supérieur au score de Child-Pugh (70).

La mortalité globale des hémorragies chez les malades atteints de cirrhose est de 15% (71). Parmi les malades appartenant au groupe C de la classification de Child, le taux atteint 30%. La mortalité des hémorragies liées à l'hypertension portale a diminué ces dernières années. Cette amélioration, qui s'observe quelle que soit la gravité de la cirrhose, est probablement due à une meilleure prise en charge (72). La perte sanguine est rarement directement responsable du décès, mais elle s'accompagne de complications parfois fatales telles que les infections, l'encéphalopathie, l'insuffisance hépatique et rénale. Le site de prédilection de la rupture de la varice se situe dans les 5 derniers centimètres de l'œsophage. La rupture de varices sous-cardiales est à l'origine de moins de 10% des hémorragies. Leur pronostic est moins bon, car l'hémostase est souvent difficile et les récives sont plus fréquentes (72,73).

Dans notre série, le taux de mortalité chez les malades atteints de cirrhoses était de 31,25%, le décès n'était causé par l'hémorragie incontrôlable que dans une fois.

Le risque de décès est accru pendant le mois qui suit l'épisode hémorragique. Au-delà du troisième mois, la courbe de survie rejoint celle des malades atteints de cirrhose qui n'ont pas saigné (74). La récurrence hémorragique est fréquente et constitue un élément pronostique important. Cependant, la gravité de l'atteinte hépatique est le facteur pronostique majeur de la survie à court terme et de la survenue des complications liées aux traitements (75). L'âge et la fonction rénale auraient une valeur pronostique propre. Les antécédents hémorragiques, le nombre de culots transfusés et la cause de la cirrhose ne paraissent pas être des facteurs pronostiques indépendants. Enfin, une méta-analyse a montré que l'infection était un facteur pronostique indépendant pour le décès en cas d'hémorragie chez le malade atteint de cirrhose (76) (voir Tableau XXI).

Tableau XXI : Facteurs pronostiques selon certains auteurs

Facteurs prédictifs	Décès précoce	Récidive hémorragique	Décès tardif	Référence
Age (72)	+		+	
Intoxication alcoolique active (75)	+	+		
Hématémèse (76)	+			
Carcinome hépatocellulaire (62)	+		+	
Infection (55)	+	+		
Score SIRS (57)	+			
Insuffisance rénale aigue (58)	+		+	
Score de Child-Pugh (59)	+		+	
Délai hémorragie-admission (60)			+	
Récidive hémorragique précoce (61)	+			
Saignement actif endoscopique (62)	+	+		
Gradient hépatique >20mm Hg (65)		+	+	

2.3. Pronostic des hémorragies de stress

Le taux de mortalité est d'environ 25%±5%. Seul Peura qui inclut dans sa série plus de 30% d'insuffisances rénales, fait état d'une mortalité de 53 à 86%. Cependant l'implication directe de l'hémorragie dans la mortalité est constamment très faible, voire nulle (0 à 5%). Il faut donc attribuer l'augmentation de la mortalité à la pathologie sous-jacente (73).

Dans notre série, dans les 6 cas d'ulcère de stress, 2 patients sont décédés dans un tableau de défaillance polyviscérale.

IV.TRAITEMENTS DES HDH

1. Mesure de réanimation

1.1. Traitement non spécifique

Les mesures de réanimation mises en place en urgence dès la prise en charge du malade, sont un facteur pronostique majeur de la survie (75). Cependant il n'existe pas d'étude randomisée de la prise en charge non spécifique de l'HDH. La règle est d'hospitaliser le malade dans un service spécialisé, ayant prédéfini une stratégie thérapeutique selon l'évolution de l'hémorragie et disposant si possible des différentes modalités thérapeutiques (médicales, endoscopiques, radiologiques et chirurgicales) (75-78).

1.2. Remplissage vasculaire

Au début de la prise en charge, les voies périphériques sont posées, de préférence à une voie centrale car elles sont obtenues plus aisément, elles sont moins risquées chez les malades qui présentent des troubles de coagulation parfois graves et le débit de perfusion peut être élevé si nécessaire (79). Le risque de pérennisation de l'état de choc justifie la restauration d'une fonction hémodynamique stable et assurant une perfusion rénale (79,80). L'hypovolémie prolongée est responsable de l'insuffisance rénale s'associe à un risque accru de récurrence hémorragique et de mortalité. Chez le cirrhotique, à l'état de base, la volémie est plus élevée que celle du sujet normal. La pression portale varie de façon linéaire en fonction de la volémie.

Lorsque la volémie chute comme dans l'hémorragie, la pression portale diminue. Ceci pourrait expliquer en partie l'arrêt spontané de 80% des hémorragies liées à une rupture de varices œsophagiennes. Cependant, il a été démontré que lors de la correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire, la pression portale augmente proportionnellement plus vite, de l'ordre de 20%, que la volémie (79,80) et que ceci avait un effet délétère sur la récurrence hémorragique et la mortalité. Le remplissage vasculaire doit donc avoir comme objectif de corriger à minima l'hypovolémie en maintenant un équilibre hémodynamique ainsi qu'une pression de filtration glomérulaire efficace. En dehors de l'HTP, l'objectif hémodynamique est de restaurer l'hypovolémie et maintenir l'hémoglobine supérieure ou égale à 7 g/100 ml (81).

Le choix du type de soluté de remplissage dépend de l'abondance de l'hémorragie. Aucune étude ne permet de choisir entre cristalloïdes et colloïdes dans le traitement du choc hémorragique :

- Cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée moins de 20% de la masse sanguine (72).
- Le sérum physiologique doit être privilégié chez le malade atteint de cirrhose car le Ringer lactate est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire (73).
- Les colloïdes ont été proposés pour les pertes sanguines évaluées à plus de 20% de la masse sanguine ou lorsqu'il existe une pression artérielle moyenne initiale inférieure à 80 mm Hg (72).
- L'albumine modifie les différents compartiments hydriques en fonction de sa concentration en tirant une partie de son pouvoir d'expansion volémique par la mobilisation d'eau à partir du secteur interstitiel. Elle est surtout indiquée en cas de cirrhose associée à une décompensation oedémato-ascitique (80).

1.3. Oxygénation et ventilation

Le maintien d'une ventilation associée à une oxygénation sans hypoxémie doit être assuré en particulier pour permettre la pratique de l'endoscopie (82). L'intubation trachéale est discutée pour prévenir l'inhalation en cas de troubles de la conscience, d'hémorragie très abondante ou d'agitation (83). Le risque d'inhalation est accru en cas d'encéphalopathie, lors de

l'endoscopie ou en cas de tamponnement œsophagien. En dehors de la nécessité d'une ventilation assistée, la sédation doit être évitée chez ces malades. La ventilation en pression positive peut entraîner une baisse de la pression artérielle, du débit cardiaque, de la pression portale et du flux artériel hépatique (82-85).

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'une oxygénothérapie adaptée à leurs cas. Deux malades ont été intubés et ventilés dès la prise en charge, 5 autres l'ont été au cours de leur séjour en réanimation.

1.4. Pose d'une sonde gastrique et préparation de la cavité gastrique

Le rapport entre les avantages et les inconvénients de la préparation à l'endoscopie par des lavages gastriques répétés n'a pas été évalué. L'étude des pratiques montre que la moitié des malades vus aux urgences pour HDH n'ont pas de sonde gastrique (86).

Un lavage gastrique à l'eau à température ambiante est habituellement effectué et répété jusqu'à l'obtention, si possible, d'un liquide gastrique clair pour faciliter l'endoscopie. La pose d'une sonde gastrique permettant la réalisation de lavages gastriques présente plusieurs avantages potentiels :

- Elle détermine l'existence d'un saignement digestif haut avec une sensibilité de 79% et une spécificité de 59% (87).
- Elle permet par des lavages répétés, de suivre l'activité de l'hémorragie.
- Elle nettoie la cavité gastrique en la préparant pour l'endoscopie.

Aucune étude n'a montré que la présence de varices œsogastriques contre indique la pose d'une sonde œsogastrique (85).

Deux études randomisées (74,77,81) ont montré l'intérêt de l'érythromycine IV pour raccourcir et améliorer l'efficacité de l'examen endoscopique dans l'HDH. L'érythromycine est un macrolide, agonisant des récepteurs de la motiline qui accélère la vidange gastrique en induisant des contractions antrales. La dose qui permet d'avoir le meilleur effet sur la vidange gastrique par l'érythromycine est de 3 mg/Kg par voie intraveineuse. Des travaux récents ont montré l'intérêt potentiel de l'administration d'érythromycine intraveineuse à la dose de 250 mg en 30 minutes, 1 demi-heure avant l'endoscopie (87-89).

Tableau XXII : essais érythromycine vs placebo

Etudes	Produits	Nombre de malades	Amélioration
Frossard et al (87)	Erythromycine	51	42
	Placebo	54	18
Coffin et al (88)	Erythromycine	19	17
	Placebo	22	12

2. Traitement spécifique des HDH

2.1. Traitement des hémorragies des ulcères gastroduodénaux

a. Traitement médical

L'acidité du pH nuit à l'agrégation des plaquettes et à la formation du caillot. De plus, le suc gastrique a une activité fibrinolytique. L'hémostase est très pH-dépendante et est sévèrement altérée lorsque le pH est bas. L'hémostase semble être difficile pour un pH inférieur à 5,4, notamment dans des études menées in vitro (77). Le traitement antisécrétoire est susceptible de participer au maintien de l'effet hémostatique. Augmenter rapidement le pH gastrique de manière importante à la phase initiale d'une hémorragie ulcéreuse peut donc théoriquement permettre la stabilisation d'un caillot (87,88). Ceci est à l'origine des espoirs des anti-H2 et surtout des inhibiteurs de la pompe à protons. Les IPP sont les antisécrétoires les plus puissants actuellement disponibles et de nombreuses études pharmacologiques, avec mesure prolongée du pH gastrique, montrent qu'une élévation rapide, importante et durable du pH gastrique est, au mieux, atteinte avec cette classe médicamenteuse, utilisée par voie intraveineuse (78,80,82)

➤Avantage des IPP :

Un certain nombre de données dans la littérature suggère une supériorité de l'utilisation des IPP en comparaison à celle des anti-H2 dans le contrôle des ulcères hémorragiques. Dans l'essai de Lin et coll (89) le but était d'évaluer l'influence de l'utilisation de l'oméprazole et de la

cimétidine sur le pH intragastrique au cours des 24 premières heures et de déterminer leur capacité à prévenir la récurrence hémorragique après hémostase initiale chez les patients ayant un ulcère hémorragique avec saignement actif ou un vaisseau visible ne saignant plus. Le pourcentage de temps passé à un pH intragastrique élevé (pH > 6,0) était de $84,4 \pm 22,9\%$ dans le groupe oméprazole versus $53,5 \pm 32,3\%$ dans le groupe cimétidine. Aux troisième et quatorzième jours, il existe une différence significative dans la récurrence hémorragique après traitement endoscopique en faveur du groupe oméprazole, respectivement 0 versus 16 % à J3 et 4 versus 24% à J14 (89) (voir Tableau XXIII).

Tableau XXIII: l'essai de Lin et coll

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

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

➤ Antisécrétoires en adjuvant à l'endoscopie

Les traitements antisécrétoires, et notamment les IPP, ont également été évalués, versus placebo, comme adjuvants au traitement endoscopique. Dans l'étude de Schaffalitzky De Muckadell et coll (65), le taux de succès thérapeutique dans les trois jours (défini par l'absence de décès, l'absence d'intervention chirurgicale ou l'absence de traitement endoscopique ultérieur) était plus important dans le groupe traité par oméprazole que dans le groupe placebo.

D'autre part, l'utilisation de l'oméprazole a permis de réduire le nombre de culots globulaires transfusés, le recours à la chirurgie et le recours à un traitement endoscopique supplémentaire aux 3ème et 21ème jours. En revanche, il n'y avait pas de différence sur la mortalité aux 3ème, 21ème et 35ème jours (65,67,70).

L'ensemble de ces données explique le choix de l'oméprazole par rapport aux anti-H2 dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes admises en réanimation. Toutefois, l'intérêt de l'introduction précoce des IPP, notamment avant la FOGD, est suggéré mais n'est pas clairement évalué dans la littérature. Les substances vasoactives, notamment la somatostatine et ses dérivés ont été étudiées dans le cadre des HDH non liées à une rupture de varices en comparaison à un placebo. La méta-analyse d'Imperiale et coll (87) combine une dizaine d'essais cliniques. Il en ressort que l'utilisation des drogues vasoactives s'accompagne d'une réduction significative des récives hémorragiques et/ou de la poursuite du saignement initial avec un risque relatif de 0,53. Leur effet est plus marqué en cas d'HDH d'origine ulcéreuse. Malgré cette dizaine d'études et cette méta-analyse, l'utilisation de la somatostatine ou de ses dérivés (octréotide par exemple) n'est pas recommandée en dehors des hémorragies digestives hautes liées à l'hypertension portale (80).

b. Traitement endoscopique

Le traitement endoscopique a pris une place prépondérante ces dernières années (71). Les techniques d'hémostase utilisent les injections, les méthodes thermiques et la pose de clips (72).

➤ Méthodes d'injection :

La méthode la plus utilisée est l'injection en plusieurs points du cratère ulcéreux d'un vasoconstricteur (adrénaline diluée à 1/10000) (89). Le mécanisme d'action associe une vasoconstriction, une compression mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire. Il peut être éventuellement associé à un produit sclérosant (polidocanol 1/100). La supériorité de cette association n'est pas démontrée (80,81). Les autres produits utilisés sont l'alcool absolu, le

sérum salé hypotonique et la thrombine. Aucun de ces produits n'a fait la preuve de sa supériorité (88,89).

➤ Méthodes thermiques :

❖ L'électrocoagulation

Elle constitue une méthode efficace et simple, cependant une cause d'échec est représentée par l'impossibilité technique de réalisation dans les conditions de l'urgence, surtout si la lésion est localisée au niveau du bulbe duodénal ou si la persistance du saignement masque la lésion (84).

❖ La photocoagulation au laser Nd-Yag :

Utilisée depuis 1970, elle a pour avantage sur l'électrocoagulation, la transmission de l'énergie sans support physique avec un point d'impact localisé (84,87).

En conclusion

Les méta-analyses les plus récentes ont montré une efficacité de l'ensemble de ces techniques, qui réduisent la récurrence hémorragique. Ces essais ont montré une tendance à réduire le recours à la chirurgie. Une réduction de la mortalité n'a été démontrée que dans un seul essai. Il existe actuellement un consensus pour proposer l'hémostase endoscopique en première intention dans l'ulcère hémorragique (84). Le nombre de séances avant le recours à la chirurgie n'est pas déterminé de façon précise et il dépend du terrain, de la taille de l'ulcère et de l'état hémodynamique. Un choc à l'admission ou un ulcère de plus de 2 cm de diamètre sont des facteurs prédictifs d'échec d'un second traitement endoscopique et doivent faire poser l'indication chirurgicale en cas de récurrence hémorragique (85).

Dans notre série 18 patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique dont la surveillance n'a pas montré de récurrence.

c. Traitement chirurgical

La détermination de l'heure opératoire semble cruciale, car c'est d'elle que dépend en grande partie le résultat de l'intervention. En effet, aussi bien une indication précipitée qu'une expectative trop prolongée, risquent d'être responsables d'une lourde mortalité (1,17,90). L'indication du traitement chirurgical ne vise que l'hémorragie massive cataclysmique ne permettant pas un traitement endoscopique, en cas d'hémorragie active à l'endoscopie et lorsque le traitement endoscopique est soit un échec, soit impossible du fait d'une lésion inaccessible (17).

La chirurgie de l'UGD hémorragique doit assurer deux buts principaux : l'arrêt de l'hémorragie digestive et le traitement de la maladie ulcéreuse (1).

- Traitement chirurgical de l'UD

- L'hémostase directe de l'ulcère duodéal :

Elle a pour but l'hémostase par suture locale du foyer hémorragique. Ce procédé est simple, mais a l'inconvénient de laisser l'ulcère en place, et expose aux éventuelles récurrences hémorragiques (90). L'incision est refermée transversalement en réalisant une pyloroplastie. Si la suture duodénale transversale s'avère impossible ou de mauvaise qualité (sténose/tissus de mauvaise qualité), le duodénum est refermé dans le sens longitudinal. Cette suture est le plus souvent facile mais elle est sténosante (figure 20). La procédure est complétée par la réalisation d'une gastroentéroanastomose. Si le moignon duodéal est de très mauvaise qualité, ne permettant pas sa fermeture, il faut envisager la réalisation d'une duodénostomie sur sonde de Foley avec une exclusion duodénale par fermeture du duodénum en amont de l'ulcère (application d'une pince à agrafage linéaire sans section, agrafes résorbables, immédiatement en aval du pylore). Ce geste doit être complété d'une vagotomie et d'une gastroentéroanastomose (90,91).

Dans notre série, parmi les 6 patients qui ont été opérés pour UGD, 3 malades ont bénéficié de cette technique.

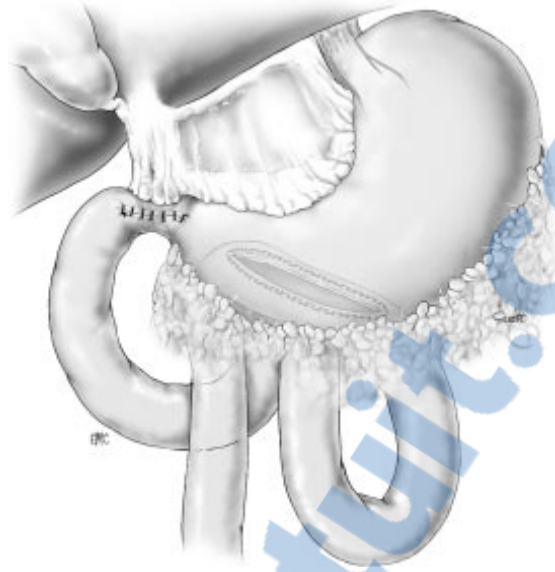


Figure 20 : Suture longitudinale à l'origine d'une sténose (90)

➤ L'hémostase indirecte de l'ulcère duodénal

Elle s'adresse aux ulcères duodénaux érodant l'artère gastroduodénale. Une suture isolée directe de l'ulcère serait insuffisante et le saignement peut même s'aggraver après une tentative d'hémostase. Le fond de l'ulcère se déchire et l'artère débite à plein canal. Le geste consiste en une ligature de l'artère gastroduodénale au-dessus et en dessous du duodénum. La ligature en amont se fait par dissection de l'artère hépatique commune au bord supérieur du pancréas juste avant sa pénétration dans le pédicule hépatique. Un passe-fil en fait le tour et une double ligature est posée (figure 21). Par sécurité, il est possible de sectionner l'artère entre deux ligatures. La ligature en aval n'est réalisée que si l'hémostase n'est pas obtenue après la première ligature (figure 22). Ce procédé est très efficace : son intérêt est d'éviter une gastrectomie toujours difficile sur un malade en état de choc et d'anémie. Son inconvénient est de dévasculariser le duodénum et d'exposer au risque possible de fistule duodénale postopératoire, tout en laissant l'ulcère en place (7,90,91).

Un seul patient dans notre série a bénéficié de cette technique chirurgicale.

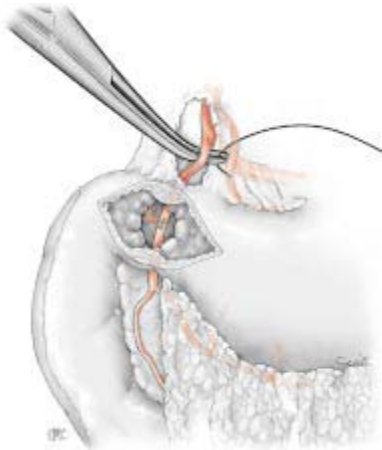


Figure 21 : suture directe au fond de l'ulcère, puis ligature et section éventuelle de l'artère gastroduodénale au bord supérieur du duodénum (90).

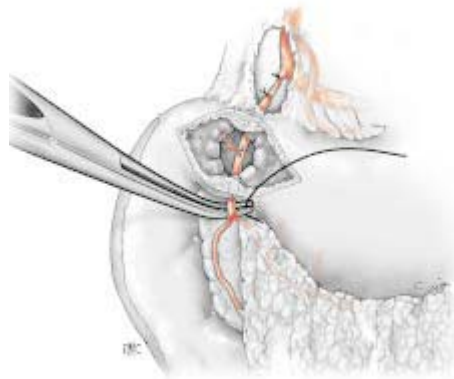


Figure 22 : En cas de persistance de l'hémorragie, suture de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum (90).

- La gastrectomie d'hémostase : En cas d'ulcère calleux duodéal, la gastrectomie emportant l'ulcère peut être très périlleuse en raison de l'inflammation locale. Il faut, pour être efficace, réaliser une antrectomie avec une vagotomie et une gastrojéjunostomie. Elle s'impose dans moins de 10% des cas (90).
 - Traitement chirurgical de l'UG
 - Suture local : En cas d'échec du traitement endoscopique, l'UG peut bénéficier d'une hémostase chirurgicale directe. Par une laparotomie médiane sus-ombilicale, une gastrotomie exploratrice sur 5 à 10 cm entre les deux courbures. L'estomac est
-

décaillotté et lavé au sérum physiologique chaud. La lésion ulcérée siège en général sur la petite courbure, en avant ou en arrière, à proximité du pédicule coronaire stomacique. L'ulcère est repéré et suturé à l'aide de quelques points en X de fil résorbable ou non (Prolène 2/0) (figure 23). L'hémostase faite, on s'assure de l'absence d'autre lésion. Une vagotomie n'est pas nécessaire en présence d'un ulcère gastrique (90).

Dans notre série cette technique a été utilisée deux fois.

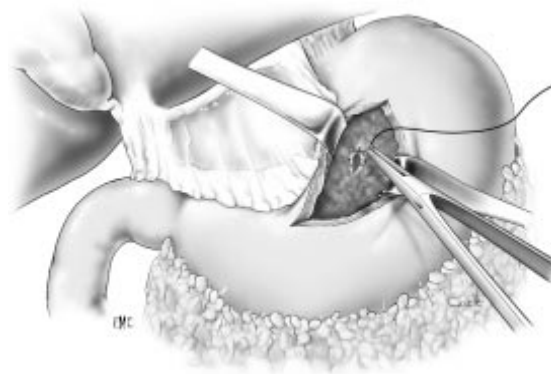


Figure 23 : suture directe de l'hémorragie (90)

➤ La gastrectomie d'hémostase : elle a l'avantage de réaliser le traitement de l'ulcère et de la maladie ulcéreuse en un temps. En cas d'ulcère gastrique sous-cardial, la gastrectomie totale est à éviter chez des malades anémiés, fragiles, âgés et peu préparés à une lourde intervention chirurgicale. Il est préférable d'effectuer un geste plus limité, comme une ulcérectomie ou une gastrectomie en gouttière. Ces procédés traitent l'hémorragie, enlèvent l'ulcère et réalisent une biopsie à la recherche d'un cancer associé. En présence d'un ulcère de l'antra, lorsque les conditions locales sont favorables, une antrectomie avec réalisation d'une anastomose gastroduodénale représente une solution de choix. Une gastrectomie totale d'hémostase est exceptionnellement proposée chez des patients présentant une gastrite de stress associée à une hémorragie incoercible. Survenant chez des malades fragiles, souvent hospitalisés en réanimation, elle est grevée d'une lourde mortalité (35,90).

Dans notre série, la chirurgie a été nécessaire chez 8 patients ulcéreux, 1 fois en urgence devant un saignement abondant chez un patient connu porteur d'un ulcère bulbaire et 7 fois après échec du traitement médical et reprise de l'hémorragie.

d. Traitement radiologique

Chez les patients à risque opératoire trop élevé, et chez lesquels un geste d'hémostase endoscopique a échoué ou n'est pas réalisable, une embolisation artérielle peut être tenté, notamment de l'artère gastroduodénale dans les ulcères du bulbe (6)

La technique la mieux tolérée consiste en l'injection de caillots autologues à la partie proximale de l'artère gastroduodénale (6,14,18).

2.2. Traitements des HDH chez le cirrhotique

a. Traitement médical

Dans le cadre des HDH liées à l'hypertension portale, deux classes thérapeutiques ont montré leur efficacité dans le traitement hémostatique d'urgence (91, 92, 93). Il s'agit, d'une part, de la somatostatine et ses analogues dont l'octréotide, et d'autre part, de la vasopressine et ses analogues, telle la terlipressine.

Leur administration précoce permet d'obtenir fréquemment un arrêt ou une diminution du saignement facilitant ainsi la réalisation de la fibroscopie à visée diagnostique et thérapeutique (92).

Tableau XXIV : Médicaments vasoactifs et posologie

Vasopresseurs	Posologies	Bolus initial	Voie
Terlipressine	1 mg si 50kg 1,5mg si 50-70kg 2mg si 70 kg Toutes les 4heures	non	Intraveineuse stricte
Somatostatine	0,25 mg /h	0,25mg	Perfusion continue
Octreotide	0,025mg/h	non	Perfusion continue

Les drogues vasoactives font partie intégrante de la prise en charge initiale des hémorragies digestives aiguës liées à la cirrhose. Elles sont sûres, faciles à administrer et représentent le traitement de première ligne chez les patients suspects d'hémorragie digestive liée à l'HTP (89).

➤ La somatostatine :

La somatostatine est un polypeptide naturel sécrété par l'hypothalamus, elle a peu d'action sur la circulation systémique et a principalement une action splanchnique. En effet, un bolus de 250 µg, entraîne une baisse de 50% de la pression porte et du débit sanguin azygos et de 40% de la pression variqueuse. Cet effet est cependant transitoire (moins de 5 minutes) (92,93). La perfusion continue de 250 µg/h de somatostatine maintient un gradient de pression hépatique plus bas (-6%) mais n'a pas d'action sur le débit sanguin azygos. La même dose permet également de diminuer le gradient de pression hépatique, de $20 \pm 3,7$ mm Hg à $17,7 \pm 2,7$ mm Hg, au cours d'un épisode hémorragique et d'empêcher l'augmentation de la pression porte après un repas test et après transfusion.

Parmi les huit essais randomisés contrôlés comparant l'efficacité de la somatostatine à celle d'un placebo, en association à un traitement endoscopique, trois ont retrouvé un effet significatif de cette substance en terme de contrôle hémorragique (93,94), mais aucun n'a montré de bénéfice de survie. Les effets secondaires sont rares et peu graves (hyperglycémie). Dans une étude récente, les analyses ont suggéré qu'augmenter les doses de somatostatine chez les patients ayant un saignement actif à l'endoscopie augmentait significativement le contrôle du saignement (95). Dans cette étude, le schéma thérapeutique était le suivant : trois injections de 250 µg de somatostatine puis une perfusion continue de 500 µg/h. Ces résultats doivent être confirmés par une étude prospective avant de pouvoir recommander l'utilisation de fortes doses de somatostatine (96).

➤ Terlipressine :

Les études contrôlées ont démontrés que la terlipressine est plus efficace qu'un placebo pour contrôler l'hémorragie et réduire la mortalité (92). La terlipressine, administrée pendant 5 jours en monothérapie est aussi efficace que la sclérothérapie endoscopique pour contrôler

l'hémorragie et prévenir les récurrences (90,92). Mais elle occasionne beaucoup moins de complications. L'efficacité globale de la terlipressine est d'environ 80% à 48 heures, est d'environ 70% à 5 jours (97). En fin, la terlipressine est aussi très efficace pour traiter le syndrome hépatorénal, et il est donc possible qu'elle puisse prévenir l'insuffisance rénale précipitée par l'hémorragie (96).

En conclusion :

Le choix entre la somatostatine et la terlipressine ne semble pas être guidé par une efficacité d'une molécule sur l'autre (93), en effet, deux études contrôlées en double aveugle (65,66) et une méta-analyse n'ont pas trouvé de différence significative pour le contrôle de l'hémorragie, la récurrence, la survie et les effets secondaires.

Dans notre série la somatostatine a été utilisée dans 60% des HDH par VOG.

➤ Traitement médical combiné

Deux études randomisées contrôlées (92,93) ont évalué l'association du traitement endoscopique à la somatostatine. L'étude d'Avgerinos et al montre que cette association chez 73 malades est plus efficace que la sclérothérapie (72 malades). L'étude de Villaneva et al. ne trouve pas de différence de survie par rapport à la somatostatine seule, mais trouve un bénéfice sur l'efficacité du traitement. Cependant il y avait plus d'effets secondaires avec le traitement combiné.

e. Traitement endoscopique

L'endoscopie a pour objectif d'identifier la source du saignement et d'effectuer, si nécessaire, un traitement endoscopique. La question du timing de l'endoscopie reste non résolue à ce jour. Aucun travail n'a établi qu'une endoscopie précoce était supérieure à une endoscopie retardée, en termes de contrôle du saignement, de récurrence hémorragique précoce ou de décès. Cependant, l'instabilité hémodynamique est reconnue comme facteur indépendant de récurrence hémorragique ou de décès (70,72), et le traitement endoscopique est utile chez les malades ayant une instabilité hémodynamique. C'est pourquoi les experts proposent qu'une endoscopie soit réalisée précocement chez les malades ayant un saignement important ou un

choc (75). Dans les autres cas, l'endoscopie peut être éventuellement différée de six à 12 heures afin d'attendre un moment où l'endoscopiste est disponible sur place, moyennant une surveillance stricte en unité de soins intensifs.

➤ Sclérothérapie :

La sclérothérapie est la technique la plus ancienne. Elle consiste en l'injection d'un produit sclérosant en intra et/ou para variqueux (80,88). Elle permet en urgence d'obtenir l'hémostase par la thrombose de la varice et par une compression extrinsèque due à l'œdème et l'effet de masse induits par l'agent sclérosant. Différents produits sont utilisés avec des résultats similaires : le polidocanol à 1% ou 3%, l'oleate d'éthanolamine à 5%, le morrhuate de sodium à 5%, le tétradécylsulfate à 1,5% ou l'éthanol (79).

La sclérothérapie est efficace en terme de contrôle du saignement dans 62 à 100 % des cas. Une méta-analyse de cinq essais (79-82), incluant 251 patients, a montré que la sclérothérapie était plus efficace que le placebo, un traitement médical incluant la vasopressine ou le tamponnement oesophagien par sonde de Blakemore, en termes de contrôle du saignement, récurrence hémorragique précoce et mortalité (Laine, communication personnelle).

La sclérothérapie a été comparée à la somatostatine ou l'octréotide. Une méta-analyse récente n'a retrouvé aucune supériorité de la sclérothérapie en termes de contrôle du saignement ou de mortalité (47). L'ajout de l'octréotide (48,49) ou de la somatostatine (52) augmente l'efficacité de la sclérothérapie. Parallèlement, la sclérothérapie augmente l'efficacité de la somatostatine (55).

➤ Ligature de varices oesophagiennes

La ligature a été comparée à la sclérothérapie dans 11 essais et deux méta-analyses (98,99). Les deux méta-analyses ont conclu que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme de récurrence hémorragique précoce et qu'elle entraînait moins d'effets secondaires. Dans la deuxième méta-analyse, la ligature améliorait aussi la survie (100).

Si on considère le sous groupe de patients ayant un saignement actif à l'endoscopie, donc à risque de complications et de décès, un seul essai randomisé contrôlé a comparé la

sclérothérapie et la ligature, et a montré à nouveau une supériorité de la ligature en terme de contrôle du saignement (82).

La ligature est maintenant considérée comme un traitement plus efficace que la sclérothérapie et est le traitement de référence de première ligne des varices œsophagiennes hémorragiques (98,99).

➤ Obturation à la colle

La sclérothérapie à la colle (*N*-butyl-cyanoacrylate) est utilisée communément dans le traitement des varices gastriques ou cardiotubérositaires hémorragiques. Un seul essai a comparé la sclérothérapie à la colle à la ligature chez des patients saignant de varices gastriques et a montré une supériorité de la colle en termes de récurrence hémorragique et de survie. Ce résultat était retrouvé dans le sous-groupe ayant un saignement actif à l'endoscopie (100). Un autre essai a comparé l'injection de colle à la sclérothérapie ; les résultats montraient une tendance à la supériorité de l'obturation à la colle, mais n'étaient pas significatifs (99). À ce jour, l'obturation à la colle est le traitement de référence des varices gastriques ou cardiotubérositaires hémorragiques. Cependant, cet acte endoscopique est compliqué et nécessite une courbe d'apprentissage importante, et n'est pas pratiqué par tous les endoscopistes. Il est donc préférable de transférer les malades saignant de varices gastriques ou cardiotubérositaires dans des centres spécialisés rompus à cette pratique (76).



Le tamponnement par la sonde de blackmore qui a été utilisé de première intention chez 8 malades de notre série, devant l'indisponibilité des agents vasoactifs, est actuellement réservée aux malades ayant une hémorragie digestive réfractaire avec un saignement incontrôlé, et ce en attente d'un traitement définitif qui est généralement la pose d'un TIPS. C'est un traitement qui est toujours palliatif. Cependant, la pose d'une sonde de Blakemore permet souvent de gagner du temps et est un geste simple réalisable partout (88,89,90)..

f. Anastomose portocave par voie transjugulaire (TIPS)

L'embolisation transhépatique ou transjugulaire est efficace pour obtenir l'hémostase précoce, mais le geste est difficile à réaliser et la récurrence hémorragique précoce est fréquente. Le shunt portosystémique intrahépatique (TIPS) utilise des prothèses expansibles afin de créer et de maintenir le chenal entre la veine sus-hépatique et la veine porte. L'implantation s'effectue par voie transjugulaire (6,27,35).

Les séries initiales, non contrôlées, ont démontré l'efficacité du TIPS pour arrêter l'hémorragie digestive réfractaire et non contrôlée par la sclérothérapie (65-70). Ces séries étaient cependant caractérisées par le manque de précision concernant la définition de l'hémorragie digestive réfractaire et non contrôlée et par l'hétérogénéité de profils des malades. Le nombre de malades ayant une hémorragie digestive active au moment de la réalisation du TIPS était faible (10 à 30%) (72).

Son indication est l'échec du traitement endoscopique. Cette technique a également été proposée dans l'attente d'une transplantation hépatique lorsque le problème hémorragique est au premier plan (85,86).

Dans notre contexte, aucun patient n'a bénéficié de ce type de traitement qui est du domaine de la radiologie interventionnelle.

g. Facteur VII activé recombinant (rFVIIa)

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

rFVIIa est un facteur procoagulant indiqué chez les malades hémophiles résistants aux traitements procoagulants habituels. Son utilisation a été étudiée dans l'hémorragie digestive sur cirrhose. Il permet un contrôle immédiat du saignement chez des patients ayant une hémorragie réfractaire (6,10,15). Un essai randomisé contrôlé récent a étudié l'administration de rFVIIa en association au traitement standard habituel. Cet essai excluait malheureusement les patients les plus sévères et manquait de puissance. Les résultats n'étaient pas significatifs si on prenait la totalité de la population étudiée. Cependant, les analyses de sous-groupe ont retrouvé un effet bénéfique significatif du rFVIIa chez les malades ayant une cirrhose sévère et des varices œsophagiennes rompues (6). Un nouvel essai a donc été conduit, chez des malades cette fois cirrhotiques Child-Pugh B et C, et un saignement actif provenant de varices œsophagiennes à l'endoscopie (42). Les résultats en sont très hétérogènes et difficiles à interpréter, avec aucun bénéfice du rFVIIa sur le contrôle du saignement, mais un bénéfice sur la survie à six semaines dont l'interprétation est malaisée. Les résultats de cet essai signent probablement l'interruption de la recherche clinique par le laboratoire commercialisant le rFVIIa dans l'indication qui nous intéresse. Cependant, l'utilisation de rFVIIa hors autorisation de mise sur le marché (AMM) peut être proposée chez des malades ayant une hémorragie digestive réfractaire, dans le but de stabiliser les patients avant la pose du TIPS chez des malades ayant une hémorragie digestive sévère. Dans les années qui viennent, l'indication de la prescription d'autres facteurs procoagulants sera probablement évaluée.

h. Traitement chirurgical

- L'anastomose portosystémique par voie chirurgicale est une alternative au TIPS. Un essai récent a comparé la mise en place d'un shunt spléno-rénal distal et d'un TIPS chez des malades ayant une hémorragie digestive réfractaire et a montré une efficacité des deux techniques, avec un taux de réintervention plus important dans le groupe TIPS (90,92). Le choix entre les deux techniques dépend de l'expertise des centres.
-

- La transplantation hépatique présente l'avantage de traiter l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale. Cependant, les exigences de la transplantation ne permettent pas de faire de cette technique un traitement en urgence de l'hémorragie grave du cirrhotique (90).

2.3. Traitement de l'hémorragie de stress

- Les anti-H2 sont fréquemment utilisés en première intention dans la prévention des hémorragies hautes en réanimation. Leur efficacité a été prouvée par la publication d'une vingtaine d'essais contrôlés randomisés contre placebo, anti-acides ou sucralfate. Enfin, une méta-analyse récente confirme ces données en montrant la supériorité des anti-H2 contre placebo dans les hémorragies graves (14). En revanche, cette méta-analyse ne montre pas de différence entre anti-H2 et sucralfate pour les hémorragies cliniquement évidentes et pour les hémorragies graves. Des effets secondaires de la ranitidine sont rarement rapportés dans les études (74,75).
 - Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont les plus puissants inhibiteurs de la sécrétion acide gastrique disponibles. Six essais cliniques ont utilisé l'oméprazole pour la prévention des hémorragies de stress. Seules trois études sont des essais contrôlés randomisés. Mais une seule concernait une population à haut risque hémorragique et montrait une différence significative en faveur de l'oméprazole pour l'incidence des hémorragies par rapport à la ranitidine (87). Cependant, les deux groupes n'étaient pas complètement comparables puisque le nombre moyen de facteur de risque était de 2,7 dans le groupe ranitidine et 1,9 dans le groupe oméprazole. Les effets secondaires ne sont pas décrits dans ces études en dehors des pneumopathies dont le taux ne semble pas différent entre IPP et anti-H2. Enfin, le coût des hémorragies prévenues n'est pas complètement évalué, mais on sait que le coût du traitement par les IPP est actuellement élevé en France (88).
 - Les prostaglandines jouent un rôle important dans la protection de la muqueuse gastrique contre l'hyperacidité intraluminaire. Cependant, le traitement préventif par PGE1 ou par misoprostol ne réduit pas l'incidence des hémorragies de stress en comparaison à un
-

placebo, aux anti-acides ou aux anti-H₂. De plus, ces traitements étaient associés à un taux important de complications. Un malade sur quatre traité par misoprostol souffre de diarrhées. Le rapport coût/ bénéfice de ces traitements n'a pas été évalué dans les études, mais l'absence d'efficacité évidente et le nombre important d'effets secondaires permettent de ne pas indiquer ce traitement dans la prévention des hémorragies de stress (89,95).

Au total, les antiH₂ sont les antisécrétoires acides qui ont le meilleur rapport efficacité pour la prévention des hémorragies hautes en réanimation. Les IPP semblent efficaces pour réduire l'incidence des hémorragies graves. Les études futures devraient définir la place exacte des IPP dans l'arsenal prophylactique de l'ulcère de stress.

CONCLUSION

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

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

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

L'étude descriptive de 80 observations d'HDH colligées en 3 ans au service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech nous permet de ressortir quelques points fondamentaux :

- L'incidence relativement élevée, de l'ordre de 6,8% de toutes les admissions au service de réanimation,
- La nette prédominance masculine (sex-ratio H/F de 3,4),
- Le jeune âge des malades,
- La prédominance des hémorragies ulcéreuses,
- La priorité au traitement médical, qui doit céder la place à la chirurgie quand l'hémorragie persiste,
- Le pronostic relativement bon, surtout pour la pathologie ulcéreuse.

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



Service de Réanimation-Anesthésie

Pr. Boughalem Mohamed

Etudiante : Ennassiri Wiam

Fiche d'exploitation
Hémorragie digestive haute en réanimation

Identité :

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

Antécédents :

- Premier épisode d'hémorragie digestive : oui non
 - Si non : nombre d'épisode antérieur :
 - Traitement antérieur :
 - Heure du début de l'épisode actuel d'hémorragie :
- UG oui non UD oui non Cirrhose oui non
- Pancréatite oui non Gastrite oui non
- Oesophagite oui non Chirurgie digestive oui non
- Insuffisance cardiaque oui non Coronaropathie oui non
- Insf rénale oui non Insf hépatocellulaire oui non
- Néoplasie oui non
- Pathologies associées oui non
- Prise médicamenteuse : AINS oui non Aspirine oui non
- Anticoagulant oui non

Tabagisme oui non Ethylisme oui non

Autre :

Clinique :

Conscient : oui non

TA : / Pouls : FR :

Ascite : oui non si oui Controlée

Mal controlée

Encéphalopathie : oui non si oui controlée

Mal controlée

Circulation collatérale Angiome stellaire

Hématémèse Hématémèse+méléna Méléna

Sang par sonde nasogastrique

Examens para cliniques :

- NFS : hémoglobine hématocrite : plaquettes :
- Groupage :
- Bilan hépatique :
- Bilirubine sérique :
- Albumine sérique :
- Bilan d'hémostase : TP : TCA : INR :
- Glycémie :
- Ionogramme sanguin :
- Urée : • Créatinémie :
- ECG :
- Autre :

Score :

- Score de Rockall :
- Score de Child-pugh :
- Score de Forrest :

Gestes thérapeutiques

- Heure :
- Délai entre le début de l'hémorragie et la PEC thérapeutique :
- Sonde a oxygène • Intubation • Ventilation

- Voie veineuse : Transfusion Si oui par :
Remplissage Si oui par :
- Fibroscopie : Siège :
Lésion :
Taille :
Fond : propre Taches pigmentées Caillot adhérent
Vaisseaux visibles non hémorragiques
Saignement actif
Diagnostic certain Dc probable Dc indéterminé

Traitement médical :

*Antisécrétoire Anti acide ttt d' HP

Autres :

Posologie :

Durée :

Voie :

*Drogue vasoactive :

Terlipressine Somatostatine Octréotide

Posologie :

Durée :

Voie :

*Autres :

Sonde de Blackmore :

Durée :

Traitement endoscopique :

Heure :

Sonde gastrique lavage gastrique érythromycine en IV lente

• Sonde de tamponnement

• Hémostase endoscopique

Sclérothérapie : Adrénaline

Alcool absolu

Polidocanol

Colle biologique

Méthodes thermiques Clips endoscopiques

Autres :

• Méthode de coagulations :

Electrocoagulation sonde thermique laser yag

Sonde micro onde

Radiologie interventionnelle :

*TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic stent)

*Embolisation percutanée transhépatique des pédicules veineux

*Artériographie coeliomésentérique

Traitement chirurgical :

Suture de l'ulcère vagotomie pyloroplastie gastrectomie

partielle dérivation portocave

Autres :

Traitement préventif :

Anti H2 IPP somatostatine prostaglandine

Autres :

Evolution :

• Durée de séjour en réanimation :

• Transfert :

• Complication :

Inf bactérienne oui non Encéphalopathie hépatique oui non

Insf rénale oui non

Autres :

- Décès : - Cause :
- Date :

Annexe 2 : Indice de gravité simplifié II (IGS II)

Age	<40	40-59	60-69	70-74	75-79	80
FC	<40	40-69	70-119	120-159	>160	
PAS	<70	70-99	100-199	>200		
T° centrale	<39°	>39°				
PaO ₂ /FiO ₂	<100	100-199	>200			
Diurèse	<0,5	0,5 - 0,9	>1l			
Urée sanguine (mmol/l)	<10	10 à 29,9	>30			
Globules blancs	<1000 /m ³	1000-190000	>20000			
Kaliémiemie (m Eq/l)	<3	3 à 4,9	>5			
Natrémie (m Eq/l)	<125	125-144	>145			
Bicarbonate (m Eq/l)	<15	15- 19	>20			
Bilirubine (umol/l)	<68,4	68,4- 102,5	>102,6			
Score de Glasgow	<6	6- 8	9-10	11-13	14-15	
Type d'admission	Chirurgie urgente	Chirurgie programmée	Médecine			
Maladie	Aucune	Cancer	Métastase	SIDA		

chronique		métastasé	hématologique			
-----------	--	-----------	---------------	--	--	--

Variable étudiée :

- Age :
 - Fréquence cardiaque : prendre la valeur la plus défavorable qu'il s'agisse de tachycardie ou de bradycardie. Si le rythme a varié de l'arrêt cardiaque (11 points) à la tachycardie (7 points), compter 11 points.
 - Pression artérielle systolique : utiliser la même méthode que pour le rythme cardiaque. Si la pression a varié de 60 à 195 mmHg, compter 13 points.
 - Température centrale : tenir compte de la température la plus élevée en centigrade ou Fahrenheit.
 - Pa O₂/FiO₂ : si le malade est ventilé ou sous CPAP, prendre la valeur la plus basse du rapport. Compter 0 point à l'item si le patient n'est ni ventilé ni sous CPAP.
 - Débit urinaire : si le patient reste moins de 24 heures, faire le calcul pour 24 heures ; par exemple un litre en huit heures équivaut à 3 litres par 24 heures.
 - Urée sanguine : prendre la valeur la plus élevée en mmol/l ou g/l. Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) selon l'échelle de score.
 - Globules blancs : prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) selon l'échelle de score.
 - Kaliémie : prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) en mEq/l selon l'échelle de score.
 - Natrémie : prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) en mEq/l selon l'échelle de score.
 - Bicarbonatémie : prendre la valeur la plus basse en mEq/l.
- Score de Glasgow : prendre la valeur la plus basse des 24 premières heures. Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation par interrogatoire du médecin ou analyse de l'observation.

- Bilirubine : prendre la valeur la plus haute en $\mu\text{mol/l}$ ou mg/l (uniquement chez les patients ictériques).
- Type d'admission : malade chirurgical : malade opéré dans la semaine qui précède ou qui suit l'admission en réanimation. Malade chirurgical non programmé : malade ajouté à la liste du programme opératoire dans les 24 heures qui précèdent l'intervention. Malade chirurgical programmé : malade dont l'intervention était prévue au moins 24 heures à l'avance. Malade médical : malade non opéré dans la semaine qui précède ou qui suit l'admission en réanimation. Les malades de traumatologie non opérés sont considérés comme médicaux.
Sida : malade HIV positif avec des complications cliniques telles qu'une pneumonie à Pneumocystis, un sarcome de Kaposi, un lymphome, une tuberculose, une infection à toxoplasme.
Maladie hématologique maligne : lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple.
Cancer métastatique : cancer prouvé par chirurgie, scanner ou autre méthode d'imagerie.
Si le malade reste moins de 24 heures :

- noter les valeurs les plus défavorables de chaque élément ;
- calculer la diurèse des 24 heures en fonction de la diurèse observée.

En cas d'arrêt cardiaque :

- compter un rythme cardiaque à 0 (11 points), une pression systolique nulle (13 points), un score de Glasgow inférieur à 6 (26 points).

CALCUL DU RISQUE DE DÉCÈS HOSPITALIER

Le calcul du risque de décès hospitalier n'a de valeur que s'il s'applique à une cohorte de patients.

Pour calculer le risque de décès hospitalier, il convient d'abord de calculer le logit suivant :

$$\text{Logit} = - 7,7331 + 0,0737 (\text{IGS II}) + 0,9971 [\ln(\text{IGSII} + 1)]$$

Annexe 3 : Score de Rockall.

Variable	0 point	1 point	2 points	3 points
Age	< 60 ans	60–79 ans	> 79 ans	
Choc	Non PAS>100mmHg FC<100/min	PAS>100mmHg FC> 100/min	PAS<100mmHg FC <100/min	
Comorbidités	Pas de comorbidités majeures		Insuffisance cardiaque, maladie cardiaque ischémique, autres comorbidités majeures	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé

Annexe 4 : Score de Child–Pugh

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

Annexe 5 : Score de Forrest.

Forrest	Description	Risque de récurrence %
Ia	Saignement actif en jet	90
Ib	Saignement actif en nappe	10
IIa	Visibilité d'un vaisseau au fond de l'ulcère	50
IIb	Caillot adhérent	30
IIc	Caractère ulcéreux pigmenté	7
III	Caractère ulcéreux propre	1

Annexes 6 : Score de Baylor

Score	Age	Score Pré endoscopique		Score endoscopique	
		Nombre de Pathologies associées	Gravité des pathologies	Siège de lésion	Signe de saignement
0	< 30				
1	30-49	1 à 2			Caillot adhérent

2	50-59				
3	60-69				Vaisseaux visibles
4		3 à 4	Chronique	Face postérieure du bulbe	
5	>70	5	Aigue		Hémorragie active

Score de Baylor = score pré-endoscopique + score endoscopique (minimum 0, maximum 24) ; le score est élevé si le score préendoscopique est supérieur à 5 et/ou le score endoscopique supérieur à 10.

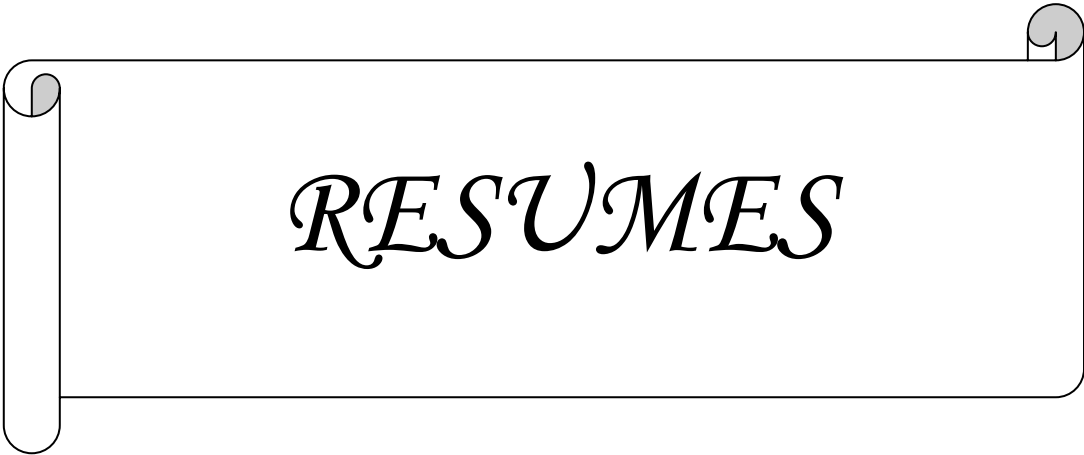
Annexe 7 : Score de Blatchford

Critères d'admission		Valeurs
Urée sanguine (mmol/l)	6,5-8	2
	8-10	3
	10-25	4
	>25	6
Hémoglobine chez l'homme (g/dl)	< 10	1
	10-12	3
	12-13	6
Hémoglobine chez la femme (g/dl)	10-12	1
	< 10	6

Hémorragies digestives hautes en milieu de réanimation

PAS (mm Hg)	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
Autres critères	FC > 100 bpm	1
	Méléna	1
	Syncope	2
	Hépatopathie	2
	Insuffisance cardiaque	2

Le score est compris entre 0 et 23 ; un score inférieur à 3 est associé à un risque de nécessité de traitement inférieur à 1%.



RESUMES

RÉSUMÉ

L'hémorragie digestive haute (HDH) est une urgence médicale potentiellement fatale, responsable d'un nombre important d'admission à l'hôpital. Le but de notre étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives d'une série rétrospective de 80 patients hospitalisés au service de réanimation.

L'âge moyen est de 47 ans et le sex-ratio de 3,4. Les modes de révélation les plus fréquents étaient les hématomèses avec méléna (38,75%), les hématomèses isolées (30%) et les mélénas isolés (27,5%). Dans le reste des cas, il s'agissait d'issu du sang par la sonde nasogastrique (3,75%). Le délai d'admission était en moyenne de 6h. 39 patients (48,75%) étaient tabagiques chroniques, 16 patients (20%) étaient éthylique chroniques et 24 patients prenaient des médicaments gastro-toxiques. Les motifs d'admission en réanimation les plus fréquents étaient l'état de choc dans 23,75% des cas et la profondeur du syndrome anémique avec retentissement hémodynamique chez 37,5% des patients. Tous les patients ont bénéficié d'une endoscopie, le délai de sa réalisation était inférieur à 24h dans 62,5% avec un diagnostic certain dans 84% contre seulement 37,5% quand l'endoscopie était réalisée après 72h. Les causes du saignement les plus fréquentes étaient par ordre décroissant, les ulcères gastroduodénaux (56,25%), les varices œsophagiennes (20%), les gastrites (6,25%), les œsophagites (6,25%), les tumeurs gastriques (10%) et les hémorragies de stress (7,5%). Le traitement endoscopique était institué chez 18 patients et le traitement chirurgical était nécessaire chez 6 autres patients. L'hémostase était obtenue chez 57 patients (71,25%). La persistance du saignement était notée dans 13 cas (16,25%) et la récurrence hémorragique dans 10 autres cas (12,5%). La durée moyenne de séjour était de 6jours et le taux de mortalité de 3,75%.

Le pronostic de ces hémorragies en particulier ulcéreuses pourra être amélioré par la détection des malades à haut risque de récurrence hémorragique par la pratique systématique de l'endoscopie et une attitude plus interventionniste et précoce à l'égard de ces hémorragies.

Mots-clés : Hémorragie digestive haute – endoscopie – épidémiologie – étiologie – traitement –Pronostic.

SUMMARY

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is a potentially life-threatening emergency resulting in a large number of hospital admissions. The aim of our retrospective study was to clarify the epidemiological characteristics, diagnostic, therapeutic and prognostic factors determining the UGIB.

Eighty patients were included in our study with a mean age of 47 years and a sex ratio of 3.4. 30% of patients had hematemesis, 38.75% of them had hematemesis with melena, and 27.5% of patients had isolated melena and bleeding from stomach tube at 3.75% of patients. The deadline for admission averaged 6 hours. 39 patients (48.75%) were chronic smokers, 24 patients were taking gastrointestinal toxic drugs. More frequent reasons for hospitalization were shock at 19 patients (23.75%) and severe anemia at 37,5%. All patients received an endoscopy, the deadline for its completion was less than 24 hours in 62.5% with a definite diagnosis in 84% against 37,5% only when the endoscopy is done after 72 hours. Peptic ulcers were the most common cause of UGIB (56.25%) followed by the esophageal varices (20%), gastritis and esophagitis had equal frequency (6.25%) each, gastric tumors (10 %) and Mallory Weiss syndrome (1.25%). Six cases of UGIB were conditioned by a stressful situation. Endoscopic treatment was instituted on 18 patients. The surgery was rarely necessary (6 patients). Hemostasis was achieved in 57 patients (71.25%), persistent bleeding in 13 cases (16.25%) and recurrent bleeding in 10 cases (12, 5%). The average length of hospital stay was 6 days. The mortality rate was 3.75%.

The prognosis of these hemorrhages “particularly ulcerous” can be improved by detection of hemorrhagic recidivism high risk patients, by the systematic practice of the endoscopy and an interventionist and precocious attitude in front of haemorrhages.

Key words: Upper gastrointestinal bleeding – endoscopic – epidemiology – etiology – treatment – prognosis.

ملخص

يعتبر نزيف الجهاز الهضمي العلوي حالة طبية مستعجلة وخطيرة نسبياً، تؤدي إلى عدد كبير من حالات الاستشفاء. الهدف من دراستنا الاستيعادية هو تحديد المظاهر الباثية، والسريرية، والعلاجية، والتطورية.

في هذا الإطار تمت معاينة 80 مريضاً، حيث كان معدل العمر لديهم 47 سنة، بينما نسبة الجنس كانت 3,4%. 30% من الحالات كشفت نتائجها عن قيء الدم، بينما 38,75% من الحالات كشفت نتائجها عن قيء الدم مع وجوده في البراز على حد سواء، بينما في 27,5% من الحالات كان الدم موجوداً فقط في البراز، وضمن 3,75% من الحالات كان التشخيص نتيجة ملاحظة الدم بداخل أنبوب المعدة. المدة الزمنية الفاصلة بين بداية النزيف ودخول المستشفى كانت بمعدل 6 ساعات. 39 من مرضانا هم مدخنون مزمنون (48,75%)، و16 مريضاً هم مدمنون كحول مزمنون (20%)، و24 مريضاً كانوا يستخدمون أدوية مهيجة للمعدة. وكانت أسباب أغلب حالات الاستشفاء في العناية المركزة هي الضعف العام لدى 23,75% من الحالات، وفقر الدم الحاد مع تأثير على المؤشرات الحية لدى 37,5% من المرضى. جميع المرضى خضعوا لعملية تنظيف باطني، 62,5% منهم أجروه 24 ساعة بعد دخول المستشفى، مما سمح بإعطاء تشخيص دقيق بنسبة 84% بينما انخفضت نسبة الدقة في التشخيص إلى 37,5% حين أجري التنظيف بعد 72 ساعة. قرحة المعدة والاثني عشري هما من أبرز أسباب نزيف الجهاز الهضمي بنسبة 56,25%، تليهما دوالي المريء بنسبة 20%، ثم التهاب المعدة والمريء بنسبة 6,25% لكل واحدة، أورام المعدة بنسبة 10% وأخيراً متلازمة مالوري وايس بنسبة 1,25%. في 6 حالات، تبين أنها ناتجة عن الإجهاد. تم اعتماد العلاج بالتنظير الباطني عند 18 مريضاً، 6 مرضى فقط استلزموا إجراء عملية جراحية. تم إرقاء النزف لدى 57 مريضاً (71,25%)، بينما استمر النزيف عند 13 مريضاً (6,25%) وسجلنا حالة تكرار النزيف لدى 10 مرضى (12,5%). مدة الاستشفاء كانت بمعدل 6 أيام. نسبة الوفيات بلغت 3,75%.

إن المآل فيما يخص النزيف، خاصة الناتج عن القرحة يمكن تحسينه بواسطة اكتشاف المعرضين لخطر كبير لانتكاس النزيف بفحوص تنظيرية منتظمة و بواسطة موقف علاجي جراحي و مبكر.

الكلمات الأساسية النزيف المعوي العلوي -- المنظار -- وبائيات -- المسببات -- العلاج -- التشخيص



BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Pateron D, Pourriat JL, Carbonell N**
Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte
EMC Urgence, Masson 2007 ; 20: 25-050.
- 2- **Elmekaoui A, Touyar A, Mellouki I, Aqodad N, Elabkari M, Benajah D**
Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès
Revue épidémiologie et de santé publique 2009 ; 57 : 53-59.
- 3- **Raynard B, Nitenberg G**
La prévention des hémorragies digestives hautes en réanimation
Schweiz Med Wochenschr 1999 ; 129 : 12-16.
- 4- **Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC, Leasa D, Hall R, et al.**
Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients
N Engl J Med 2002 ; 81 : 330-377.
- 5- **Manish K V**
Upper gastrointestinal bleeding
The American journal of surgery 2008; 22: 33-41
- 6- **Gorge F, Longtreth M**
Epidemiology of hospitalisation acute upper gastrointesinal hemorrhage : a population based study
The American journal of gastroenterology 2008; 90: 206-110.
- 7- **Pariente A**
Hémorragie digestive haute, AINS
Revue du praticien 2006 ; 53 : 08-31.
- 8- **David J, Bjorkman MD**
Trends upper gastrointestinal bleeding
Journal watch gastroenterology 2009; 20 : 701-709.
- 9- **Slim R, Yaghi C, Hoken K, Boujaoudé J, Elkhoury S, Sayegh R**
Hémorragie digestive haute
J Med lib 2005;53:143-150.

- 10- **IBARA J, MOUKASSA B, ITOUA-NGAPORO**
La pathologie digestive haute en Congo
Médecine d'Afrique noire 1993;40:52-64.
- 11- **El Kharras A, Lahutte M, Geffroy Y, Teriitehau C, Minvielle F, Jeanbourquin D**
Syndrome d'hémorragie digestive haute
Feuillets de Radiologie 2006 ; 46 :379-383.
- 12- **Tubiana J**
Radiodiagnostic
8ème édition. Paris : Elsevier Masson ; 2004.
- 13- **PAQUIER C**
Hémorragies digestives aux urgences
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE>, consulté le 04 mars 2008
- 14- **PLESSIER A**
Evaluation de la prise en charge non spécifique de l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes
Gastroenterol clin boil 2004; 53: 55-62
- 15- **Benajah D, Aqodad N, Elfakir S, Elbakari M, Nejjari C, Ibrahimi A**
Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan II de Fès
J.Afr hepato gastro enterol 2009;3:6-21.
- 16- **Bourienne A, Pagenault M, Hesperbach D, jacquelinet C, Faroux R, Lejan-colin L**
Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales
Gastroenterol clin biol 2000;24:193-200.
- 17- **LE TONTURIER D, GERSON M, VALEE J, CAULIN C, GALLOIS P**
Hémorragies digestives hautes
Médecine 2006 ;2 : 34-52.
- 18- **RAYNARD B, FAGON J**
Hémorragies digestives hautes de stress en réanimation
EMC Anesthésie Réanimation 2005 ; 2 : 68-78.
-

- 19– **Pateron D**
Prise en charge d l'hémorragie digestive haute
2ème éd. Paris : Masson ; 2002.
- 20– **Pateron D, Sauvanet A, Christidis C, Pourriat J**
Hémorragies digestives hautes aiguës: prise en charge médicale, endoscopique et
chirurgicale en urgence
Réa urgence 2000;6: 111–118.
- 21– **Lévy P**
Hépatogastroentérologie
4 ème éd. Paris : Masson ; 2009.
- 22– **Henrion J, Schapira M, Ghilain J, Maisin J, De maeght S, Deltenre P, et al**
Upper gastrointestinal bleeding: What has changed during the last 20 years?
Gastroenterol clin biol 2008; 32: 839–847.
- 23– **Debongnie J**
Ulcères gastroduodénaux
Acta endoscopica 2000 ; 29 : 43–48.
- 24– **Koval A, Abelawi M, Qader MA, Vargo J**
Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences
Cleve clin J med 2010; 77: 42–132.
- 25– **Delcenserie R**
Hémorragies digestives
Gastroenterol clin boil 2005; 29: 140–144.
- 26– **Geffroy Y, Boulay-Coletta I, Jullès M, Ben Yaacoub C, Maille F, Loriau J, et al**
Hémorragie digestive aiguë : les clés diagnostique positif et étiologique
Journal de radiologie 2009 ; 90 : 15–22.
- 27– **Letonturier P**
Place du traitement endoscopique dans les hémorragies digestives hautes
Presse Med 2003 ; 32 : 223–242.

28- Lesur G

Hémorragies digestives hautes
EMC Gastroenterologie 2008 ; 9 :26-35.

29- Barange K, Rousseau H, Vinel J

Le shunt intra-hépatique porto-systémique dans le traitement des hémorragies de l'hypertension portale
la presse médicale 2000 ; 26 : 43-45

30-De lendinghen V, Beau P, Mannant P.R, Riplaut MP, Borderie C, Silvain C et al

Quand faut-il reprendre l'alimentation orale après hémorragie ulcéreuse gastroduodénale ?
Gastroenterol clin biol 2000 ; 43 : 1-7

31- Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A

Management of upper digestive haemorrhage occurring in the community: patterns of patient care in four French administrative areas
Gastroenterol Clin Biol 2000; 24:1003-1011.

32- Aabakken L

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

33- Conrad S

Acute upper gastro-intestinal bleeding in critically ill patients: causes and treatment modalities
Crit Care Med 2000; 30:365-368.

34- Menn A, Min V, Bleichner G

Orientation du malade a la sortie du service des urgences après une hémorragie digestive. 5^{ème} éd. Paris: Masson; 2002.

35- Barthet M, Hopital C, Vitton M, Martinez S, Gasmi M, Grimaud JC

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

36- Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB

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

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

37- Péron J

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

Gastro enterol clin biol 2004 ; 28 :35-43.

38-Lévy S

Hémorragies digestives : comment prévenir les récurrence hémorragique ?

Gastroenterol clin biol 2004 ; 28 : 104-117.

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

Pronostic des patients cirrhotiques admis en réanimation pour hémorragie digestive par hypertension portale

Gastroenterol clin biol 2009 ; 33 :244-254.

40-Thabut D

Hémorragies digestives hautes : Place des traitements pharmacologiques et endoscopiques

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

41- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M

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

Ann Intern Med 2010; 152:101-13.

42-Thabut D, Massard J, Rudler M, Carbonell N

Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale

Réanimation 2007 ; 16 : 568-575.

43-Oberti F

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

Gastroenterol clin biol 2004; 28: 53-72.

44-Sarin SK, Jain AK, Lamba GS, Gupta R, Chowdhary A

Gastric varices: prevalence, clinical relevance and natural history.

DIG Surg 2003; 20: 7-42.

45- Tsoi K, Chiu P, Sung J

Endoscopy for upper gastrointestinal bleeding: is routine second-look necessary?
Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009; 6:717-22.

46- Soyer P, Boudiaf M

Place de l'imagerie dans le diagnostic des hémorragies digestives
Journal de Radiologie 2004 ; 85 :1340-1352.

47- Pileul F

Hémorragies digestives : quelle stratégie d'exploration ?
Journal de Radiologie 2009 ; 90 :1400-1415.

48-Tremblay L, Poitras P

Traitement pharmacologique de l'hémorragie digestive haute non varicielle et présentation d'un algorithme de traitement
Pharmactuel 2003 ; 36 : 122-130.

49- Gregory S, Cooper MD, Tzyung D, Richard C. Wong k,

Use and impact of early endoscopy in elderly patients with peptic ulcer hemorrhage: a population-based analysis.

50- Calès P, Gournay J, Szostak-Talbodec N, Hrycewicz N, Thabut D, Silvain C et al.

Diagnostic de l'hémorragie par rupture de varices et de son contrôle au cours de la cirrhose
Gastroentérol Clin Biol 2005 ; 29 : 887-890.

51- Cheynel N, Peschaud F, Hagry O, Rat P, Ognois-Ausset P, Favre J

Ulcère gastroduodénal hémorragique : résultats du traitement chirurgical
Ann Chir 2001 ; 126 : 232-5.

52-Yoshida H, Onda M, Tajiri T, Mamada Y, Taniai N, Mineta S et al

New techniques : combined endoscopic injection sclerotherapy and ligation for acute bleeding from gastric varices.
Hepatogastroenterology 2002; 49:4-932.

53- Lesur G

Les causes rares d'hémorragie digestive haute
Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:682-94.

54- Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ

Dieulafoy's lesion

Gastrointest Endosc 2003; 58:236-43.

55- Tan PC, Hou MC, Lin HC, Liu TT, Chang FY, Lee SD

A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-Butyl-2-Cyanoacrylate injection versus band ligation

Hepatology 2006; 43:690-7.

56- Park CH, Sohn YH, Lee WS, Joo YE, Choi SK, Rew JS, et al.

The usefulness of endoscopic hemoclippping for bleeding Dieulafoy lesions.

Endoscopy 2003;35:388-92.

57- Aubert A, Hammel P, Zappa M, Kianmanesh R, O'Toole D, Levy P, et al.

Perforation gastrique par extravasation d'Histoacryl® compliquant la sclérose d'un ulcère de Dieulafoy

Gastroenterol Clin Biol 2006;30:155-6.

58- Malledant Y, Tanguy M, Saint- Marc C

Les hémorragies digestives de stress: physiopathologie et prévention

Ann FR Anesth Réanim 1990 ;8 : 334-346.

59- Pateron D, Belhaj K

Prise en charge des hémorragies digestives aiguës hautes : utilisation des médicaments à visée Hémostatique

Réanimation 2001 ; 10 :666-672.

60- Bouglé A, Harrois A, Duranteau J

Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques

Réanimation 2008 ; 17 :153-16.

61- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB.

Northfield TC, and the steering committee and members of the national audit of acute upper. gastrointestinal haemorrhage Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage

Gut 1996; 38:316-21.

62- Fein F, Piton G, Koch S, Dupont Gossard A, Nachury A, Cervoni JP, Carbonnel A.

Résultats du traitement médical et endoscopique des hémorragies ulcéreuses avec caillot adhérent

Gastroenterol clin biol 2009 ; 33 : 25-36.

63-Debuc E, Vicaut E, Sahraoui E, Adnet F, Bobbia X, Javaud N

Prise en charge aux urgences des hémorragies digestives hautes extériorisées : l'utilisation d'érythromycine IV permet d'éviter la pose d'une sonde gastrique ; étude multicentrique randomisée

journal européen des urgences 2009 ; 33 :65-66.

64- Cheung DY, Jung HY, Song HJ, Jung SW, Jung HC

Korean College of Helicobacter and Upper Gastrointestinal Research; Korean Association of Gastroenterology

Korean J Gastroenterol. 2009; 54:285-97.

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

Multimodal management of upper gastrointestinal bleeding caused by stress gastropathy
J Gastrointestin Liver Dis 2009;18:279-84.

66-Plessier A

Evaluation et prise en charge non spécifique de l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes

Gastroenterol clin biol 2004 ; 28 : 9-14.

67-Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JM, DUPAS A

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

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

68-Patch D, Dagher L

Acute variceal bleeding: general management.

World J Gastroenterol 2001; 7:466-77.

69-Bosh J, Dellera A

Traitement vasoactif des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes

Gastroenterol clin biol 2004 ; 28 :186-189.

70-Franchis R

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

71- Lau J, Sung JJY, Lee K, Yung M, Wong S, Wu J

Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers.
N Engl J Med 2000; 343: 310-6.

72- Blatchford O, Murray WR, Blatchford MA

A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage
Lancet 2000; 356:1318-21.

73- Chang DC, Britt LD, Cornwell EE

Racial disparities in emergency surgical care
Med Clin N Am 2005;89:945-8

74-Thiefin G, Beaugerie L

Toxicité des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens sur l'intestin grêle, le côlon et le rectum
Revue du rhumatisme 2005 ; 31 : 205-215.

75- Cales P, Lacave N, Silvian C, Vienl JP, Besseghir K

Prospective study on the application of the baverno II consensus conference criteria in patient with cirrhosis and gastrointestinal bleeding
J Hepatol 2000; 33: 738-41.

76- Wehler M, Kokosa J, Reulbach U, Hahn E

Prognosis in critically ill patients with cirrhosis assed by prognostic scoring systems
Hepathology 2001;34: 61-255.

77-Carbonell N

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

78-Blatchford O, Murray WR, Blatchford M.

A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage
Lancet 2000; 356:1318-21.

79–Barkun A, Bardou M, Marshall JK

Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139:843–57.

80– Naveau S

Saignements d'origine ulcéreuse

Prise en charge des hémorragies digestives. Paris : Masson ; 2002.

81– Abraldes JG, Dell'Era A, Bosch J

Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis
Can J Gastroenterol 2004; 18:109–13.

82– Rogler G

Gastrointestinal and liver adverse effects of drugs used for treating IBD
Best Pract Res Clin Gastroenterol 2010; 24:157–65.

83–Frossard JL, Sphar L, Queneu PE, Giostra E, Ory G, et al.

Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding : a randomized, controlled, double–blin, placebo–controlled trial
Gastroenterology 2002; 123:17–23.

84– Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A, et al.

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

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

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

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

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

87- Frassard M, Thabut D

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

88-Coffin L, Champagne A, Rohr S

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

89- Metz D

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

90- Mutter D, Marescaux J

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

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

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

92- Bardou M, Toubouti Y, Benhaberou-Brun D, Rahme E, Barkun AN.

Meta-analysis: proton-pump inhibition in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding.
Aliment Pharmacol Ther 2005;21:677-86.

93- vinnet JP

Rupture de varices œsophagiennes
Gastroenterol cli biol 2006 ; 32 : 883-889.

94- Christensen S, Riis A, Norgaard M, Thomsen RW, Sorensen HT

Introduction of newer selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and rates of hospitalization with bleeding and perforated peptic ulcer
Aliment Pharmacol Ther 2007; 25:907-12.

95- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W

Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis
Hepatology 2007; 46:922-38.

96- Léon A, Lepoué C, Thiéfin G

Protection gastrique en réanimation.
Conférence d'actualisation de la SFAR, 17 éd Paris : Elsevier; 1998.

97– Loffroy R, Rao P, Ota S, De Lin M, Kwak BK, Geschwind JF

Embolization of Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage Resistant to Endoscopic Treatment: Results and Predictors of Recurrent Bleeding
Cardiovasc interv radiol 2010; 12: 88–95.

98–Lesur G, Cosconea S

Quels clips utilisés dans l'hémorragie ulcéreuse
Gastroentrol clin biol 2007 ;31 : 42–56.

99– Benhaddouch Z, Abidi A, Naoufel A, Abouqal R, Zeggwagh A

Mortalité et facteurs pronostiques des patients cirrhotiques en encéphalopathie hépatique admis en réanimation
Annales françaises d'anesthésie et réanimation 2006 ; 14 :490–492.

100– Barkun A, Bardou M, Marshall JK,

Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal Bleeding
Ann Intern Med 2003; 139:843–57.

