

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° 114

**HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES À L'HÔPITAL DE LA
PAIX DE ZIGUINCHOR : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES,
DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS.
À PROPOS DE 96 CAS**

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 29 mars 2024

PAR

Khadidiatou NIANG

Née le 1^{er} avril 1994 à Méouane (SÉNÉGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	M.	Daouda	DIA	Professeur Titulaire
Membres :	M.	Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé
	M.	Denis	BARBOZA	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M.	Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé
Co-directrice de Thèse :	Mme	Mame Aissé	THIOUBOU	Maître de Conférences Titulaire

RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur :	Mme Evelyne Siga	DIOM
Vice-Directeur :	M. Cheikh	DIOUF
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles :	M. Chérif M.	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales :	M. Oumar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales :	M. Yaya	KANE
Cheffe des Services Administratifs :	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
+ ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIYOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépatogastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie

¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIYOU	Maladies infectieuses

¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique

¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

◆ Associé

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

**LOUANGE À ALLAH LE TOUT MISÉRICORDIEUX,
LE TRÈS MISÉRICORDIEUX, QUI M'A GUIDÉ, AIDÉ
ET DONNÉ LE COURAGE, LA DÉTERMINATION ET
LA PATIENCE NÉCESSAIRES POUR LA
RÉALISATION DE CE TRAVAIL.**

IN MEMORIUM

À mon père Mansour : un homme exemplaire, un homme de principe qui m'a soutenu. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont tu m'as toujours comblé. J'espère que du monde qui est tien maintenant, tu apprécies cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de de ton âme.

À Oustaz Sidaty Sarr : un homme digne, humble qui m'a toujours aidée, soutenue, conseillée et encouragée dans mes projets. Que ce travail traduise ma gratitude

À mes grand-mères Assietou Sarr et Yacine Diop : merci pour tout l'amour que vous nous avez donné et les valeurs que vous nous avez inculquées.

À mon cousin Assane Diop et à sa maman Soda Gaye.

Puissent leurs âmes reposer en paix, et que le Tout-Puissant leur accorde Miséricorde.

DÉDICACES

JE DÉDIE CE TRAVAIL

À ma très chère maman, Maty Sawaré alias Oumou : la plus douce et la plus tendre des mamans. Celle qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse. Celle qui a consacré toute sa vie dans le bonheur le bien-être de ses enfants. Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour, ma gratitude et mon allégeance pour toi. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les obstacles. Que Dieu le Tout-Puissant te garde en bonne santé et te procure une longue vie.

À mon très cher mari Boubacar Sawaré : mon meilleur ami, ma moitié, mon confident ; tu es toujours là pour être l'épaule sur laquelle je me repose dans mes moments de fatigue. À chaque fois, tu sais consoler mes peines et mes tourments puisque tu trouves les mots justes pour apaiser mon cœur. Tu n'as ménagé aucun effort pour ma réussite. Puisse ce travail témoigner de tout l'amour que je te porte. Je prie Dieu de préserver ce cœur d'or qui réside en toi et nous gratifie d'une progéniture.

À ma princesse chérie Aida Sawaré : Tu as partagé avec moi cette aventure bien avant ta naissance et tu continues à la vivre jusqu'à ce jour. Ton sourire illumine ma vie et efface tous mes chagrins. Toute ma réussite sur cette terre ne pourra que te revenir. Que Dieu te garde et me donne le temps nécessaire de te voir grandir.

À ma grand-mère Fatim Diop pour son amour, son affection, ses conseils et prières ; puisse Dieu lui accorder une longue vie prospère.

À mes frères et sœurs : Papa Cheikh Niang, les jumeaux Assane et Khalifa Niang, Mor Niang, Habib Niang, El Hadj Ousmane Fansou Niang dit Imam Ndeye Yacine Niang, Aminata Niang, Ndeye Fatou Niang et Oumou Sarr Niang. Les mots ne sont jamais assez forts pour vous exprimer ce que vous représentez pour moi. Soyez assurés de mon indéfectible attachement. Que Dieu nous garde et raffermisse davantage nos liens.

À notre Papa Mansour Gueye pour son soutien et son affection.

À mes tantes et oncles maternels : Khady Sawaré, Ndeye Anta Sarr Diop, Soukeye Sawaré, Cheikh Sawaré, Mansour Sawaré, Mao.

À mes tantes et oncles paternels : Fatou Kiné Niang (mère Nianga), Papa Aziz Niang, Ta Maty...

À mes cousins et cousines : Ndeye Astou Mbène Ndiaye, Aida Fall, Dieumbe Diop, Malick Diagne.

À ma belle-mère Mame Maty Dione que j'apprécie beaucoup pour ses qualités humaines notamment sa générosité, son humilité, sa simplicité, sa sociabilité. Tu m'as accueillie dans ta maison et traitée comme ta propre fille. Merci pour ton soutien. Qu'Allah le Tout-Puissant t'accorde une longue vie.

À tous mes belles sœurs et beaux-frères : Ndawa, Maty, Mbene Diagne, Mbene (Maty), Mada, Rokhaya, Mbayang, Cheikh, Abdou. Je suis très reconnaissante et je ne vous remercierai jamais assez pour votre amabilité et votre générosité.

À Maguette Sawaré, la nounou et cousine de bébé Aïda. Merci pour le soutien.

À Soukeye Savaré madame Cissé et à toute sa famille : merci pour tout. Que dieu vous protège vous accorde santé et longévité.

À Khadim Mbaye et à son épouse Arame Seck : je vous suis très reconnaissante pour votre générosité, votre assistance, votre amabilité et votre affection envers mon mari et moi. J'espère que vous trouverez dans ce travail l'amour, le respect, la considération que j'ai pour vous.

Que le tout puissant vous accorde une bonne santé et une longue vie heureuse.

À Cheikh Sène Sawaré : Merci pour ta gentillesse. Que dieu t'accorde bonne santé, succès et longue vie.

À mes chers frères et sœurs de la 3^e promotion de médecine : Rien ne pouvait prédire notre rencontre, mais la médecine nous a réunis et a su faire de nous une famille. Malgré les embûches, les obstacles, ce trajet si long et sinueux vous avez tous pu relever le défi. Que ce travail soit l'expression de mon attachement envers tout un chacun. Merci pour les merveilleuses années passées ensemble. Je prie Dieu, le Tout-Puissant, de vous assister, de vous offrir une brillante carrière professionnelle et un épanouissement social.

À mes amis, frères et sœurs de l'UFR santé : Adama Kebe Ndeye Salane Mboup Mohamed Niang, Abdou Bomou, Mamadou A. Ndiaye, Astou Faye, Mayram Bocar Anne, Hélène Ndoye, Gloria Olodo, Siré Sonko, Rokhaya Kane, Dawass Sarr, Amina Touré, Mariama Diallo (ma filleule) : merci pour les années passées ensembles. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

À Tata Marième Sarr et à toute sa famille pour leur aide et leur assistance.

À mon guide spirituel, le papa de tous les moustarchids, responsable moral du dahiratoul moustarchidine wal moustarchidaty, Cheikh Seydi Mouhamadou Moustapha Sy: aucun mot, aucun hommage ne seraient assez justes pour vous témoigner toute notre affection et notre gratitude. Vous nous avez éduquée et inculquée des valeurs que rien ne pourrait détruire. Que dieu vous préserve et vous accorde une longue vie pleine de santé.

À mes amis frères et sœurs de la cellule universitaire du DMWM section UASZ : Awa Thiaw, Dié Astou Ngom, Ami Lo, Alimatou Sow, Alimatou Fall, Khady Ngom, Aïcha Savané, les Maguettes Ndoye et Thioune, Aïda Samb, Mame Mbaye Thiam, Lamine Baldé, Babacar Sarr, Ibrahima Sène, Moustapha Gueye, Issa Sakho, Pape Seyni... merci pour tout, que dieu vous assiste.

À la cellule MAM et à toute la CSU/DMWM/UASZ.

À tout le personnel des services de médecine interne, de cardiologie, de psychiatrie et des urgences du CHRASML

À tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé dans ce parcours.

REMERCIEMENTS

SINCÈRES REMERCIEMENTS :

À ma mère pour son aide précieuse.

À mon époux pour son accompagnement.

À tous mes maîtres et professeurs tout au long de mon cursus.

Au major du SAU, au Dr Marc Manga chef de service des urgences et au major du service de médecine interne de l'HPZ pour m'avoir facilité la collecte des données.

À Issa Sakho pour son aide précieuse.

À Nohine Mar, Aminata Touré, et Abdou Aziz Gueye pour leur aide pour la collecte des données.

À tous ceux qui de près ou de loin m'ont apporté leur aide pour la réalisation de ce travail.

À NOS MAÎTRES ET JUGES

À notre maître et Président du Jury

Le Professeur Daouda DIA

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions infiniment pour votre disponibilité et votre bienveillance. Vos qualités humaines, votre rigueur scientifique nous ont fortement marqués. Votre savoir-faire, votre abord facile et votre humilité ont suscités une grande admiration et un profond respect. Votre sens du travail bien accompli et votre pédagogie font vos éloges dans toute la sphère académique. Veuillez agréer, cher maître l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude. Qu'Allah vous rétribue votre générosité et vous garde longtemps en bonne santé pour faire profiter de votre expérience aux générations futures.

À notre maître et directeur de thèse,

Le professeur Cheikh DIOUF

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence et en acceptant de juger notre travail. Nous vous remercions infiniment et vous sommes très reconnaissante de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de diriger notre travail. Nous sommes très heureuse et fière d'être comptée parmi vos élèves. Nous avons bénéficié avec une grande satisfaction de votre encadrement. La clarté de votre enseignement, votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à chacun de vos étudiants nous ont séduits. Vos qualités humaines et professionnelles ne sont plus à démontrer et susciteront toujours notre admiration. Nous vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

*À notre maître et juge,
le Professeur Denis BARBOZA*

Nous sommes très sensible de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre jury de thèse. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements universitaires.

Nous avons apprécié votre rigueur dans le travail, vos connaissances et vos méthodes d'enseignements durant notre cursus.

Nous avons été émerveillée par votre simplicité, votre disponibilité et vos grandes qualités humaines et professionnelles.

Trouvez dans ce travail cher Maître, le témoignage de notre grande estime, notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

*À notre maître et co-directrice de thèse,
le Docteur Mame Aissé THIOUBOU*

Cher maître, vous nous avez inspiré ce travail que vous avez guidé tout au long de son élaboration malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, vos qualités humaines nous ont à jamais marquées.

Nous admirons vos valeurs que sont la concision, le travail, la gentillesse, le respect qui font de vous un maître prestigieux et responsable.

Veillez recevoir ici, cher maître, l'expression de notre plus haute considération et de notre immense gratitude ainsi que notre fidèle attachement en vous souhaitant une brillante carrière universitaire.

Merci pour tout.

« Par délibération, l’UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elle n’entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AGG	: Artère gastrique gauche
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	: Alanine aminotransférase
AMS	: Artère mésentérique supérieure
ANTI-H2	: Antagonistes des récepteurs H2 l'histamine
APC	: Coagulation au plasma argon
AS	: Artère splénique
ASAT	: Aspartate aminotransférase
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BBNCS	: Bêtabloquants non cardio sélectifs
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
COX1	: Cyclooxygénase 1
COX2	: Cyclooxygénase 2
CVC	: Circulation veineuse collatérale
D1	: Premier duodénum
D2	: Deuxième duodénum
D3	: Troisième duodénum
D4	: Quatrième duodénum
EOGD	: Endoscopie œso-gastroduodénale
EVA	: Ectasies vasculaires antrales
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GBS	: Score de Glasgow-Blatchford
GGT	: <i>Gamma glutamyl transferase</i>

GOV1	: <i>Gastro oesophagal varices 1</i>
GOV2	: <i>Gastro oesophagal varices 2</i>
HDH	: Hémorragie digestive haute
HGE	: Hépatogastroentérologie
HP	: <i>Helicobacter pylori</i>
HTA	: Hypertension artérielle
HTP	: Hypertension portale
IGV1	: <i>Isolated gastric varices 1</i>
IGV2	: <i>Isolated gastric varices 2</i>
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IVL	: Intraveineuse lente
LVO	: Ligature de varices œsophagiennes
MUGD	: Maladie ulcéreuse gastroduodénale
NFS	: Numération formule sanguine
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAL	: Phosphatase alcaline
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PH	: Potentiel hydrogène
PSE	: Pousse-seringue électrique
RAI	: Recherche d'agglutinines irrégulières
RVO	: Rupture de varices œsophagiennes
SAU	: Service d'accueil des urgences
TCA	: Temps de céphaline activé
TIPS	: Transjugular intrahépatique portosystémique shunt
TP	: Taux de prothrombine

- UGD** : Ulcère gastroduodéal
- VG** : Varices gastriques
- VHB** : Virus de l'hépatite B
- VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine
- VO** : Varices œsophagiennes

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage.....	7
Figure 2 : Anatomie descriptive de l'estomac.....	10
Figure 3 : Vascularisation artérielle de l'estomac.....	12
Figure 4 : veines de l'estomac.....	13
Figure 5 : anatomie descriptive du duodénum.....	16
Figure 6 : Classification des varices œsophagiennes.....	33
Figure 7 : Classification des varices gastriques selon Sarin.....	34
Figure 8 : Estomac pastèque.....	36
Figure 9 : Classification de Los Angeles des œsophagites peptiques.....	39
Figure 10 : Score de Rockall.....	45
Figure 11 : Score de Blachtford.....	46
Figure 12 : Images endoscopiques de la classification de Forrest.....	48
Figure 13 : Score de Baylor.....	49
Figure 14 : Répartition des malades selon les services.....	74
Figure 15 : Répartition des patients selon les différentes tranches d'âges.....	75
Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe.....	76
Figure 17 : Répartition des malades selon le mode de révélation de l'HDH.....	78
Figure 18 : Prises de médicaments gastrotoxiques chez les patients.....	80
Figure 19 : Répartition des patients selon le degré d'altération de la conscience.....	81
Figure 20 : Répartition des patients selon le degré d'altération de l'état général.....	82
Figure 21 : Répartition des différents types d'anémies présents chez nos patients.....	84
Figure 22 : Les différentes étiologies de l'HDH.....	86
Figure 23 : Répartition des patients selon le score de Glasgow-Blatchford.....	90
Figure 24 : Répartition des patients selon le score de Rockall.....	91
Figure 25 : Traitement d'urgence chez les patients.....	92
Figure 26 : Traitements médicaux en rapport avec l'étiologie.....	93
Figure 27 : Répartition des malades selon le délai de survenue du décès.....	94

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères de gravité clinique d'une hémorragie digestive	27
Tableau II : Classification pronostique de Forrest	47
Tableau III : Répartition des patients selon leur lieu de résidence.	76
Tableau IV : Répartition des patients selon le groupe ethnique.	77
Tableau V : Délais de consultation des patients.....	78
Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents et terrains.	79
Tableau VII : Prises de médicaments liés au terrain.	80
Tableau VIII : Signes cliniques présents chez nos patients.	83
Tableau IX : Données de l'hémogramme chez les patients.	84
Tableau X : Répartition des ulcères la classification de Forrest	87
Tableau XI : Répartition des VO selon leurs grades.....	87
Tableau XII : Répartition des VG chez les patients.	88
Tableau XIII : Nombre de poches de sang reçu chez les patients.....	92
Tableau XIV : Autres moyens médicamenteux utilisés.....	93
Tableau XV : Score de Glasgow Blatchford chez les patients décédés.....	95
Tableau XVI : Score de Rockall chez les patients décédés.	95
Tableau XVII : Prévalence des HDH selon quelques auteurs.	97
Tableau XVIII : Âges moyens et âges extrêmes des patients selon quelques auteurs.....	98
Tableau XIX : Les données de l'hémogramme selon quelques auteurs.	106
Tableau XX : Le délai moyen de réalisation de l'EOGD selon quelques auteurs.	108
Tableau XXI : Lésions endoscopiques selon quelques auteurs.	109

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACES.....	ii
REMERCIEMENTS	vii
À NOS MAÎTRES ET JUGES.....	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xiii
LISTE DES FIGURES.....	xvi
LISTE DES TABLEAUX.....	xvii
TABLE DES MATIÈRES	xviii
INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : RAPPELS.....	4
1. RAPPELS ANATOMIQUES	5
1.1. Anatomie de l'œsophage.....	5
1.1.1. Anatomie descriptive.....	5
1.1.1.1. Situation.....	5
1.1.1.2. Trajet d'ensemble.....	5
1.1.1.3. Configuration externe.....	5
1.1.1.4. Configuration interne et structure	6
1.1.2. Vascularisation–innervation.....	7
1.1.2.1. Artères	7
1.1.2.2. Veines	8
1.1.2.3. Lymphatiques	8
1.1.2.4. Nerfs	8
1.2. Anatomie de l'estomac.....	8
1.2.1. Anatomie descriptive.....	8
1.2.1.1. Situation.....	8
1.2.1.2. Configuration externe.....	9
1.2.1.2.1. Morphologie	9
1.2.1.2.2. Dimensions.....	9
1.2.1.3. Configuration interne–structure	9
1.2.2. Vascularisation–innervation	11
1.2.2.1. Artères	11
1.2.2.2. Veines	13
1.2.2.3. Lymphatiques	13
1.2.2.4. Nerfs	13
1.3. Anatomie du duodénum	14
1.3.1. Anatomie descriptive.....	14
1.3.1.1. Situation.....	14
1.3.1.2. Configuration externe.....	14
1.3.1.3. Configuration interne et structure	15
1.3.2. Vascularisation–innervation.....	17
1.3.2.1. Artères	17

1.3.2.2. Veines	17
1.3.2.3. Lymphatiques	17
1.3.2.4. Nerfs	17
2. ÉPIDÉMIOLOGIE	18
2.1. Prévalence et incidence	18
2.2. Répartition selon l'âge	18
2.3. Répartition selon le sexe	19
2.4. Morbidité et mortalité.....	19
3. DIAGNOSTIC.....	19
3.1. Diagnostic positif	19
3.1.1 Circonstances de découverte	19
3.1.1.1. Devant des symptômes.....	19
3.1.1.1.1. Hématémèse	19
3.1.1.1.2. Méléna.....	19
3.1.1.1.3. Rectorragies.....	20
3.1.1.2. Complications.....	20
3.1.1.3. Fortuite	20
3.1.2. Examen clinique	20
3.1.2.1. Interrogatoire	20
3.1.2.2. Examen physique	21
3.1.2.2.1. Signes d'anémie aiguë.....	21
3.1.2.2.2. Toucher rectal.....	22
3.1.2.3. Examens paracliniques	22
3.1.2.3.1. Biologie	22
3.1.2.3.2. Endoscopie digestive haute	22
3.1.2.3.2.1. Conditions	22
3.1.2.3.2.2. Intérêt de l'endoscopie digestive haute.....	23
3.2. Diagnostic différentiel.....	24
3.2.1. Épistaxis déglutie	24
3.2.2. Hémoptysie.....	24
3.2.3. Vomissements colorés par des aliments.....	24
3.2.4. Coloration des selles.....	24
3.2.5. Choc cardiogénique.....	25
3.2.6. Choc anaphylactique	25
3.2.7. Choc septique	25
3.2.8. Choc neurogénique.....	25
3.3. Diagnostic de gravité.....	26
3.4. Conduite à tenir en urgence.....	27
3.5. Diagnostic étiologique.....	28
3.5.1. Enquête étiologique.....	28
3.5.1.1. Interrogatoire	28
3.5.1.2. Examen physique	29
3.5.1.3. Examen paraclinique	30

3.5.1.3.1. Bilan biologique	30
3.5.1.3.2. Endoscopie œsogastroduodénale (EOGD).....	30
3.5.1.3.3. Imagerie.....	30
3.5.1.3.3.1. Angio-TDM abdominale	30
3.5.1.3.3.2. Artériographie cœlio-mésentérique.....	31
3.5.2. Étiologies.....	31
3.5.2.1. Ulcères gastroduodénaux	31
3.5.2.2. Hypertension portale	32
3.5.2.2.1. Varices œsogastriques	32
3.5.2.2.1.1. Varices œsophagiennes	32
3.5.2.2.1.2. Varices gastriques	33
3.5.2.2.2. Gastropathie d’hypertension portale	34
3.5.2.2.3. Ectasies vasculaires antrales (EVA).....	35
3.5.3. Gastrite aiguë.....	36
3.5.4. Lésions aiguës gastroduodénales	37
3.5.4.1. Liées aux médicaments gastrotoxiques.....	37
3.5.4.2. Liées au stress.....	37
3.5.5. Œsophagite peptique	38
3.5.6. Syndrome de Mallory-Weiss.....	39
3.5.7. Ulcération de Dieulafoy	39
3.5.8. Tumeurs de l’estomac	40
3.5.8.1. Cancer de l’estomac	40
3.5.8.2. Tumeurs bénignes	40
3.5.9. Tumeurs œsophagiennes	41
3.5.9.1. Cancer de l’œsophage	41
3.5.9.2. Tumeurs bénignes	41
3.5.10. Causes rares d’hémorragie digestive haute.....	41
3.5.10.1. Ampullome de Vater	41
3.5.10.2. Wirsungorragie.....	41
3.5.10.4. Hémobilie	41
3.5.10.5. Ulcérations anastomotiques	42
3.5.10.6. Fistules aorto-digestives.....	42
4. ÉVOLUTION-PRONOSTIC.....	43
4.1. Évolution	43
4.1.1. Éléments de surveillance.....	43
4.1.2. Modalités évolutives	43
4.1.2.1. En cas de rupture de varices œsophagiennes	43
4.1.2.2. En cas d’ulcère gastroduodéal.....	44
4.2. Pronostic.....	44
4.2.1. Facteurs pronostiques.....	44
4.2.2. Classifications pronostiques.....	45
4.2.2.1. Score de Rockall.....	45
4.2.2.2. Score de Blatchford.....	46

4.2.2.3. Classification de Forrest.....	47
4.2.2.4. Score de Baylor	49
5. TRAITEMENT	50
5.1. Curatif.....	50
5.1.1. Buts.....	50
5.1.2. Moyens et méthodes.....	50
5.1.2.1. Moyens hygiéno-diététiques	50
5.1.2.2. Moyens de réanimation	50
5.1.2.2.1. Remplissage vasculaire	50
5.1.2.2.2. Transfusion.....	51
5.1.2.3. Moyens médicamenteux.....	51
5.1.2.3.1. Médicaments vasoactifs	51
5.1.2.3.2. Bêtabloquants non cardiosélectifs.....	53
5.1.2.3.3. Dérivés nitrés.....	53
5.1.2.3.4. Antisécrétoires.....	54
5.1.2.3.4.1. Inhibiteurs de la pompe à protons	54
5.1.2.3.4.2. Antagonistes des récepteurs H2 de l’histamine (anti-H2)	54
5.1.2.3.5. Antibiotiques	55
5.1.2.3.6. Éradication de <i>Helicobacter pylori</i>	55
5.1.2.4. Moyens endoscopiques	56
5.1.2.4.1. Sclérose des varices.....	56
5.1.2.4.2. Ligature élastique	57
5.1.2.4.3. Injection de colle biologique	57
5.1.2.4.4. Poudre hémostatique	57
5.1.2.4.5. Injection d’adrénaline.....	58
5.1.2.4.6. Clip hémostatique.....	58
5.1.2.4.7. Méthodes thermiques	59
5.1.2.5. Moyens instrumentaux	59
5.1.2.5.1. Sonde de tamponnement (Blackmore).....	59
5.1.2.5.2. TIPS : Shunt portosystémique intrahépatique par voie transjugulaire	60
5.1.2.6 Moyens chirurgicaux.....	61
5.1.2.6.1 Dérivations porto-caves.....	61
5.1.2.6.2. Transsection œsophagienne	61
5.1.2.6.3. Transplantation hépatique	62
5.1.2.6.4. Résection-suture de l’ulcère.....	62
5.1.2.6.5. Gastrectomie.....	62
5.1.2.6.6. Vagotomie	62
5.1.3. Indications	62
5.1.3.1. Traitement symptomatique.....	62
5.1.3.2. Traitement étiologique	63
5.1.3.2.1. Ulcères gastroduodénaux	63
5.1.3.2.2. Rupture de varices œso-gastriques.....	64
5.1.3.2.2.1. Rupture de varices œsophagiennes	64

5.1.3.2.2.2. Rupture de varices gastriques.....	65
5.1.3.2.3 Gastropathie d’hypertension portale et ectasies vasculaires antrales ..	65
5.1.3.2.4. Lésions aiguës gastroduodénales	65
5.1.3.2.5. Œsophagite peptique	65
5.1.3.2.6. Ulcération de Dieulafoy	66
5.1.3.2.7. Syndrome de Mallory-Weiss.....	66
5.1.3.2.8. Ulcérations anastomotiques	66
5.1.3.2.9. Tumeurs.....	66
5.2. Préventif	67
5.2.1. Rupture de varices œsogastriques	67
5.2.1.1. Prévention primaire	67
5.2.1.2. Prévention secondaire	67
5.2.2. Ulcères gastroduodénaux	68
5.2.3. Prévention de l’encéphalopathie post-hémorragique.....	68
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	69
1. PATIENTS ET METHODES	70
1.1. Type d’étude.....	70
1.2. Cadre d’étude	70
1.3. Période d’étude.....	71
1.4. Population d’étude.....	71
1.4.1. Critères d’inclusion	71
1.4.2. Critères de non inclusion.....	72
1.5. Méthode de collecte et de traitement des données	72
1.6. Échantillonnage et paramètres étudiés	72
2. RÉSULTATS	74
2.1. Données épidémiologiques	74
2.1.1. Prévalence	74
2.1.2. Répartition selon l’âge	74
2.1.3. Répartition selon le sexe	75
2.1.4. Lieu de résidence.....	76
2.1.5. Origine ethnique.....	77
2.2. Données cliniques.....	77
2.2.1. Circonstances de découverte	77
2.2.2. Délai de consultation.....	78
2.2.3. Antécédents–terrains	79
2.2.4. Prises médicamenteuses	79
2.2.5. Modes de vie des patients.....	81
2.2.6. Examen physique	81
2.2.6.1. Examen général.....	81
2.2.6.2. Examen des appareils	83
2.3. Données paracliniques.....	83
2.3.1. Biologie	83
2.3.2. Données endoscopiques	85

2.3.2.1. Délai de réalisation de l'EOGD	85
2.3.2.2. Résultats de l'EOGD	85
2.3.3. Données scanographiques	89
2.4. Scores pronostiques	89
2.4.1. Sore de Glasgow-Blatchford	89
2.4.2. Score de Rockall	90
2.5. Données thérapeutiques	91
2.5.1. Traitement médical	91
2.5.2. Traitement endoscopique	94
2.6. Évolution	94
3. DISCUSSION	96
3.1. Données épidémiologiques	96
3.1.1. Prévalence	96
3.1.2. Répartition des patients selon l'âge	97
3.1.3. Répartition selon le sexe	99
3.2. Données cliniques	99
3.2.1. Circonstances de découverte	99
3.2.2. Délai de consultation	100
3.2.3. Antécédents–terrains	100
3.2.4. Prises médicamenteuses	101
3.2.5. Mode de vie	102
3.2.6. Données de l'examen somatique	102
3.2.6.1. Examen général	102
3.2.6.2. Examen des appareils	104
3.3. Données paracliniques	105
3.3.1. Données biologiques	105
3.3.2. Données endoscopiques	106
3.3.2.1. Délai de réalisation de l'endoscopie	107
3.3.2.2. Résultats de l'endoscopie	108
3.5. Données thérapeutiques	110
3.5.1. Traitement médical	110
3.5.2. Traitement endoscopique	111
3.6. Évolution–pronostic	112
3.6.1. Récidive hémorragique	112
3.6.2. Mortalité	113
3.6.3. Facteurs pronostiques	113
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	114
CONCLUSION	115
RECOMMANDATIONS	117
RÉFÉRENCES	119
ANNEXES	134

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive haute (HDH) est un saignement provenant du tractus digestif haut en amont de l'angle duodénojéjunal (angle de Treitz), pouvant être extériorisé ou non. Il peut s'agir d'une hémorragie aiguë ou chronique [42].

L'hémorragie peut s'extérioriser de plusieurs manières

- L'hématémèse est l'émission par la bouche au cours d'efforts de vomissements de sang rouge et/ou noir non aéré associé ou non à des caillots et débris alimentaires ;
- Le méléna est l'émission par l'anus de sang digéré, noirâtre ressemblant à du goudron mélangé ou non à des selles nauséabondes. Il peut être isolé ou associé à une hématémèse ;
- Les rectorragies de grande abondance sont l'émission par l'anus de sang rouge vif non digéré avec ou sans caillot sanguin. Elles surviennent en cas d'HDH massive [42, 129].

L'HDH est l'une des principales urgences en hépato-gastroentérologie [112]. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle est potentiellement grave, pouvant engager le pronostic vital. Sa gravité est liée à l'importance des pertes sanguines avec risque de choc hémorragique, au terrain du malade et au délai de prise en charge.

Les HDH sont plus fréquentes que les hémorragies digestives basses. Elles constituent 80 % des hémorragies digestives [98, 112].

L'incidence annuelle des HDH est estimée à 120 cas pour 100 000 habitants en France et à 102 cas pour 100 000 habitants aux États-Unis [76, 113].

En Afrique, la prévalence hospitalière varie de 2 à 12,7 % selon les auteurs [88]. Au Sénégal, la prévalence hospitalière est de 1,3 % selon une étude réalisée en 2021 [85].

L'ulcère gastroduodéal (UGD) et l'hypertension portale (HTP) constituent ses principales étiologies [76]. La pathologie ulcéreuse est souvent la première cause

[7,113]. Environ 20 % des ulcères se compliquent d'hémorragies, et 40 % des hémorragies digestives seraient d'origine ulcéreuse [101].

L'endoscopie œsogastroduodénale (EOGD) réalisée en urgence est à visée diagnostique, thérapeutique, pronostique et étiologique.

La prise en charge initiale repose sur les moyens de réanimation avant de faire un traitement spécifique du site hémorragique en fonction des résultats endoscopiques.

Malgré les avancées thérapeutiques récentes, l'amélioration des mesures de réanimation et l'avènement de nouvelles mesures thérapeutiques pharmacologiques et endoscopiques, la mortalité liée à ces hémorragies reste élevée. Elle varie de 3 à 30 % en fonction de la cause sous-jacente [46, 113].

Au Sénégal, les études portant sur les HDH sont peu fréquentes avec des données parcellaires intéressant essentiellement la région de Dakar.

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude qui a pour but de déterminer les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des HDH à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nous avons ainsi divisé notre travail en deux parties :

- dans la première partie nous faisons des rappels des données de la littérature sur les différents aspects des HDH ;
- dans la deuxième partie nous exposons notre travail personnel avec notre méthodologie, nos résultats et nos commentaires avant de terminer par une conclusion et des recommandations.

PREMIÈRE PARTIE : RAPPELS

1. RAPPELS ANATOMIQUES

1.1. Anatomie de l'œsophage [27, 100]

Segment initial du tube digestif, l'œsophage est un conduit musculomembraneux, contractile qui fait suite au pharynx et se termine au niveau du cardia.

1.1.1. Anatomie descriptive

1.1.1.1. Situation

C'est un organe unique, médian et profond constitué de 3 segments :

- un segment cervical contenu dans la gaine viscérale du cou ;
- un segment thoracique qui descend dans le médiastin postérieur ;
- et un segment abdominal profondément situé dans la partie supérieure de l'abdomen.

1.1.1.2. Trajet d'ensemble

- L'œsophage fait suite au pharynx, au bord inférieur du cartilage cricoïde, en regard du bord inférieur de C6, soit à 15 cm de l'arcade dentaire inférieure
- il traverse successivement la région cervicale, le thorax dans le médiastin postérieur, le diaphragme, puis se termine dans la partie haute de l'abdomen au niveau du cardia.

1.1.1.3. Configuration externe

L'œsophage est aplati dans le sens antéropostérieur en haut et circulaire en bas.

Il mesure en moyenne 25 cm de longueur. Son calibre varie entre 2–3 cm suivant les régions

1.1.1.4. Configuration interne et structure

La muqueuse est rose pâle avec des plis muqueux longitudinaux. En regard du cardia, existe un repli muqueux : valvule cardio-œsophagienne de Gubaroff.

La ligne Z est la jonction entre la muqueuse œsophagienne et gastrique.

La paroi de ce conduit est souple, épaisse de 3 millimètres et constituée de 3 tuniques superposées de dedans en dehors :

- une muqueuse de type malpighien ;
- une tunique celluleuse sous-muqueuse ;
- une tunique musculaire lisse composée de fibres superficielles longitudinales et profondes circulaires.

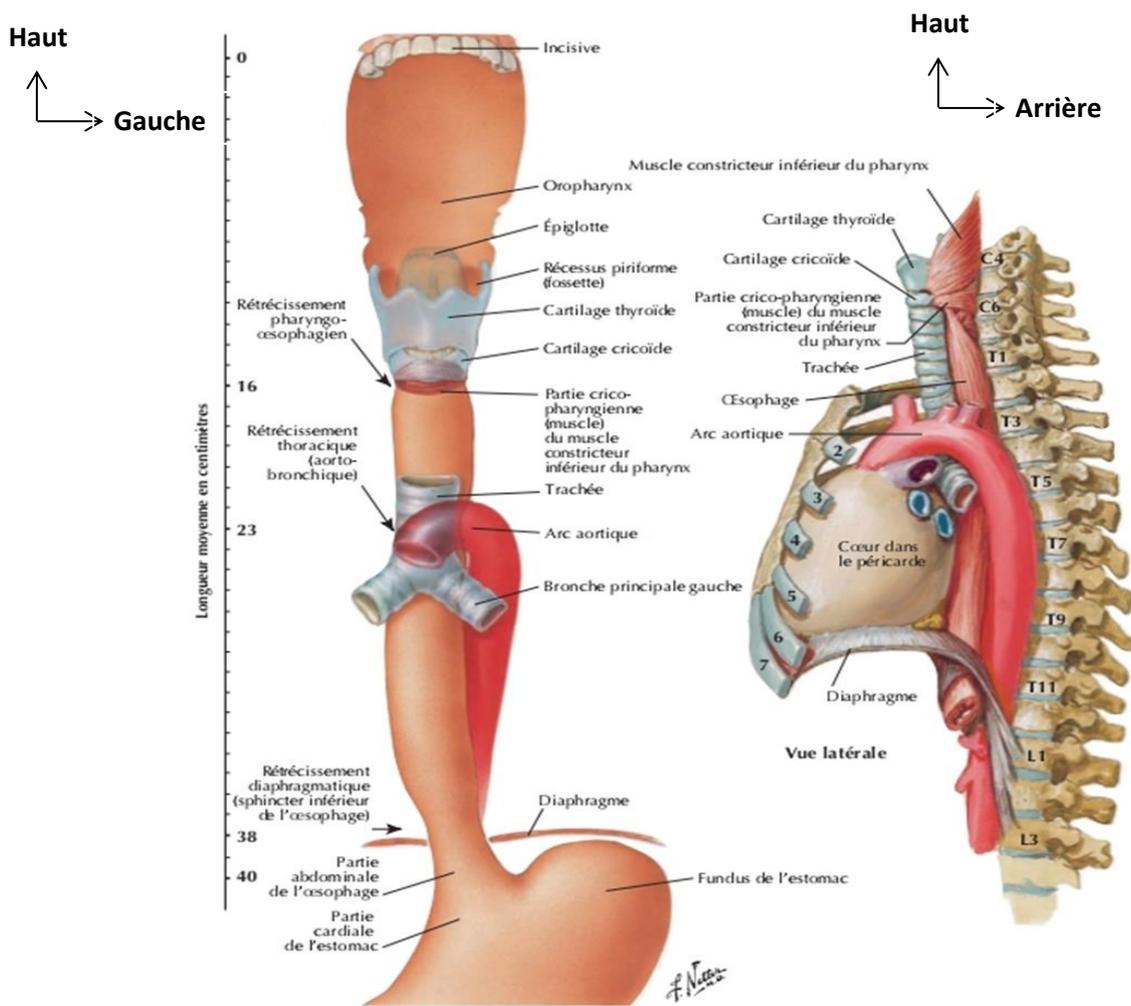


Figure 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage [86]

1.1.2. Vascularisation–innervation

1.1.2.1. Artères

- Les artères œsophagiennes supérieures proviennent des artères thyroïdiennes inférieures ;
- les artères œsophagiennes moyennes proviennent directement de l'aorte et des artères bronchiques ;
- les artères œsophagiennes inférieures sont fournies par les artères gastrique gauche et phrénique inférieure gauche.

1.1.2.2. Veines

Elles constituent un plexus œsophagien, drainé par des veines satellites des artères précitées, ou par des veines isolées.

Les veines, anastomosées entre elles dans la sous-muqueuse et à la surface externe de l'œsophage, établissent d'importantes anastomoses porto-caves qui sont à l'origine des hémorragies de l'HTP. Les veines sont tributaires du système cave supérieur en haut et du système porte en bas par les veines gastriques gauche et splénique.

1.1.2.3. Lymphatiques

Les lymphatiques se déversent dans les ganglions cervicaux profonds, les ganglions médiastinaux supérieurs et postérieurs, les ganglions gastriques gauches et du tronc cœliaque.

1.1.2.4. Nerfs

Les nerfs proviennent du parasymphatique par les nerfs vagues et du sympathique par le ganglion cervico-thoracique et le plexus solaire.

1.2. Anatomie de l'estomac [14, 16, 100]

L'estomac est le segment le plus dilaté du tube digestif compris entre l'œsophage et le duodénum.

1.2.1. Anatomie descriptive

1.2.1.1. Situation

C'est un organe thoraco-abdominal, situé à l'étage sus-mésocolique presque à gauche de la ligne médiane avec ses deux tiers supérieurs dans l'hypochondre gauche et son tiers inférieur dans l'épigastre.

1.2.1.2. Configuration externe

1.2.1.2.1. Morphologie

Il a grossièrement la forme d'un J majuscule et présente :

- ✓ deux portions
- supérieure : verticale, comportant le fundus ou grosse tubérosité en haut et le corps en bas ;
- inférieure : horizontale, qui correspond à l'antre.
- ✓ Deux faces antérieure et postérieure, convexes
- ✓ Deux bords ou courbures
- bord droit (petite courbure) concave ;
- bord gauche (grande courbure) convexe.
- ✓ Deux orifices supérieur (cardia) et inférieur (pylore)

1.2.1.2.2. Dimensions

Les dimensions de l'estomac sont variables selon l'état de réplétion.

Il mesure en moyenne 25 cm de longueur et 10 cm de largeur. Son épaisseur est de 8 cm. Sa capacité varie de 1 à 1,5 litre.

1.2.1.3. Configuration interne–structure

La muqueuse de l'estomac est rosée, parcourue par de gros plis parallèles à la direction de l'organe.

La paroi de l'estomac est constituée de 4 tuniques superposées de la superficie à la profondeur :

- ✓ La séreuse péritonéale.
- ✓ La musculuse avec une superposition de 3 couches musculaires lisses :
 - superficielle longitudinale, épaisse le long de la petite courbure ;
 - moyenne circulaire, épaissie au niveau du pylore ;
 - profonde oblique.

- ✓ La sous-muqueuse très lâche.
- ✓ La muqueuse.

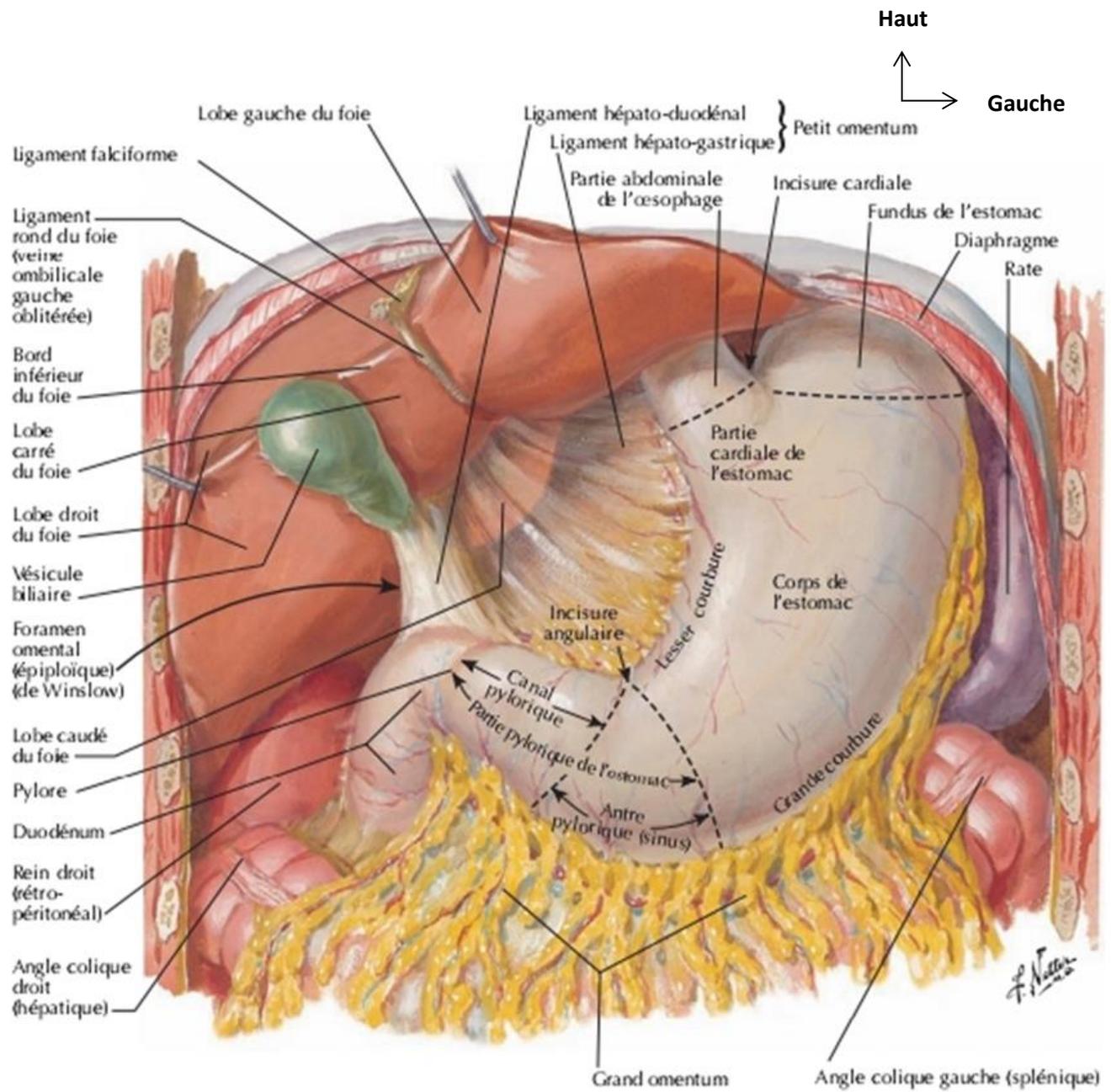


Figure 2 : Anatomie descriptive de l'estomac [86]

1.2.2. Vascularisation-innervation

1.2.2.1. Artères

La vascularisation artérielle dépend entièrement du tronc cœliaque qui naît de l'aorte. On décrit deux cercles artériels le long des deux courbures de l'estomac :

- le cercle de la petite courbure constitué par l'anastomose entre les branches des artères gastriques gauche et droite.
- le cercle de la grande courbure est formé par les deux artères gastro-épiploïques droite et gauche qui longent la grande courbure et s'anastomosent entre elles ;
- le reste de la vascularisation est assuré par les 6 à 8 vaisseaux courts pour la grosse tubérosité qui naissent de l'artère splénique.

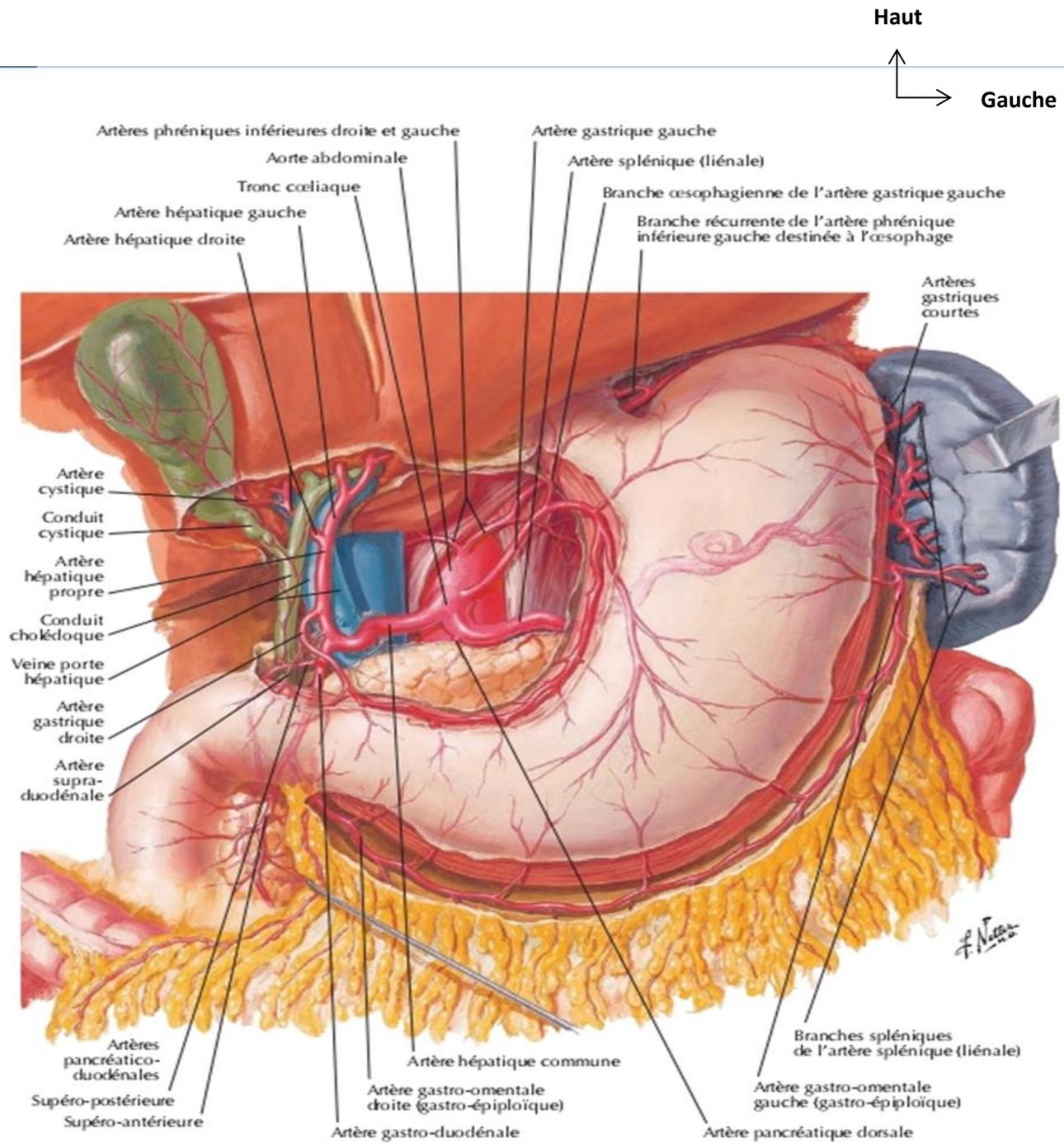


Figure 3 : Vascularisation artérielle de l'estomac [86]

1.2.2.2. Veines

Les veines sont satellites des artères et se jettent dans le système porte directement dans la veine porte pour les veines gastriques droite et gauche, dans la veine splénique pour la gastro-épiploïque gauche et dans la veine mésentérique supérieure pour la gastro-épiploïque droite.

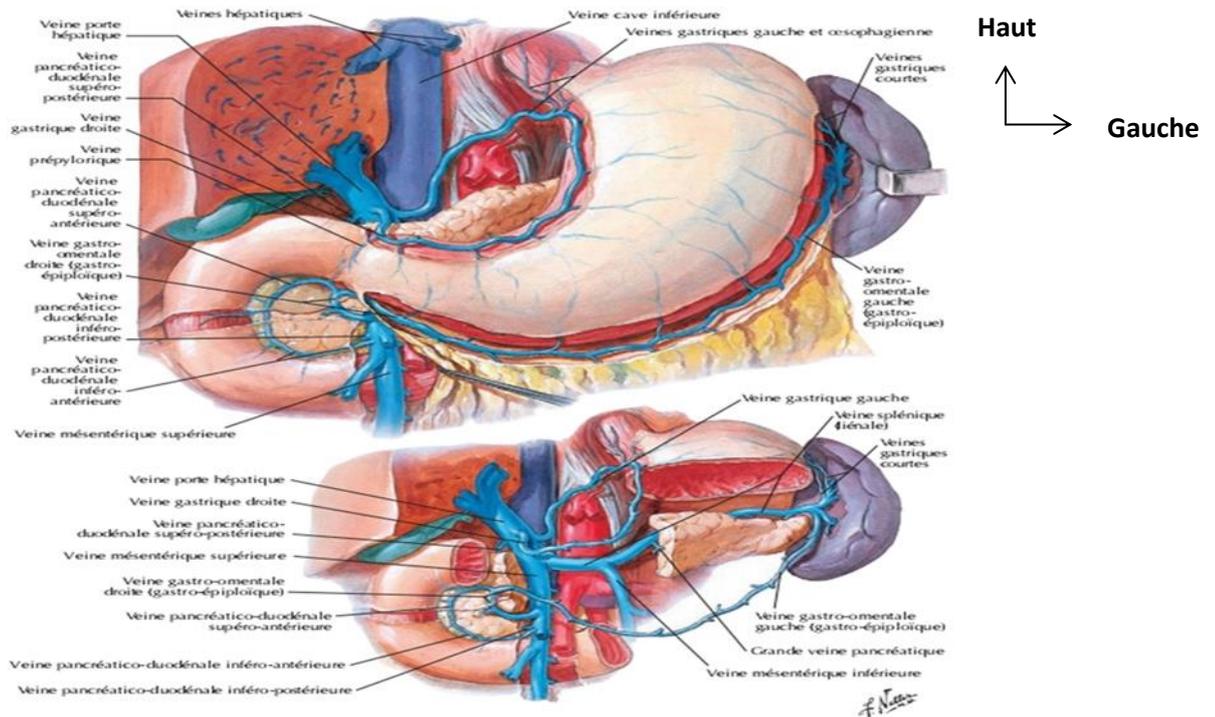


Figure 4 : veines de l'estomac [100]

1.2.2.3. Lymphatiques

Ils gagnent 3 chaînes ganglionnaires principales les chaînes de l'artère gastrique gauche (AGG), de l'artère splénique (AS) et de l'artère hépatique.

1.2.2.4. Nerfs

- L'innervation gastrique extrinsèque est assurée par le parasymphatique qui provient des 2 nerfs vagues et le sympathique issu du plexus cœliaque.
- L'innervation intrinsèque est assurée par les plexus sous-muqueux de Meissner et myentérique d'Auerbach.

1.3. Anatomie du duodénum [14, 28, 100]

Le duodénum est le segment initial du grêle, intercalé entre le pylore et le jéjunum.

1.3.1. Anatomie descriptive

1.3.1.1. Situation

Organe profond et fixe, plaqué contre le rachis de L1 à L4, croisé par la racine du mésocôlon transverse, il est à cheval sur les étages sus- et sous-mésocoliques.

1.3.1.2. Configuration externe

- ✓ Le duodénum est un conduit cylindrique ayant la forme d'un anneau incomplet ouvert en haut et à gauche décrivant le cadre duodénal. Il présente à décrire 4 portions séparées par des angles :
 - partie supérieure du duodénum (D1), faisant suite au pylore à hauteur de L1, orienté en haut, à droite et en arrière, se termine au genu superius
 - partie descendante (D2), descendant verticalement sur le bord droit du rachis de L1 à L4, elle reçoit les canaux biliaires et pancréatiques puis se termine au genu inferius ;
 - partie horizontale (D3), horizontale de droite à gauche, croise en avant le corps vertébral de L4
 - partie ascendante (D4), latéro-vertébrale gauche, s'étend de L4 à L2 sur le bord gauche et se termine à l'angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz.
- ✓ Le duodénum mesure 25 à 30 cm de long (D1 : 5 cm, D2 : 10 cm, D3 : 8 cm, D4 : 7 cm) et 4 cm de diamètre. Il présente :
 - Il comprend deux parties dilatées le bulbe duodénal et l'ampoule hépatopancréatique (ampoule de Vater) ;
 - deux rétrécissements en amont de l'ampoule de Vater (D2) et en regard du pédicule mésentérique supérieur.

1.3.1.3. Configuration interne et structure

La muqueuse rosée est constituée de valvules conniventes, replis transversaux perpendiculaires à la paroi duodénale.

Le duodénum présente deux saillies au niveau de D2 :

- la papille duodénale mineure (petite caroncule) est l'abouchement du canal de Santorini ;
- la papille duodénale majeure (grande caroncule) présentant l'orifice de l'ampoule de Vater d'où s'abouchent le cholédoque et le canal de Wirsung.

La paroi duodénale comprend successivement, comme le reste du tube digestif, de dehors en dedans une séreuse, deux musculueuses l'une externe (longitudinale), l'autre interne (circulaire), une sous-muqueuse et une muqueuse contenant des valvules et villosités.

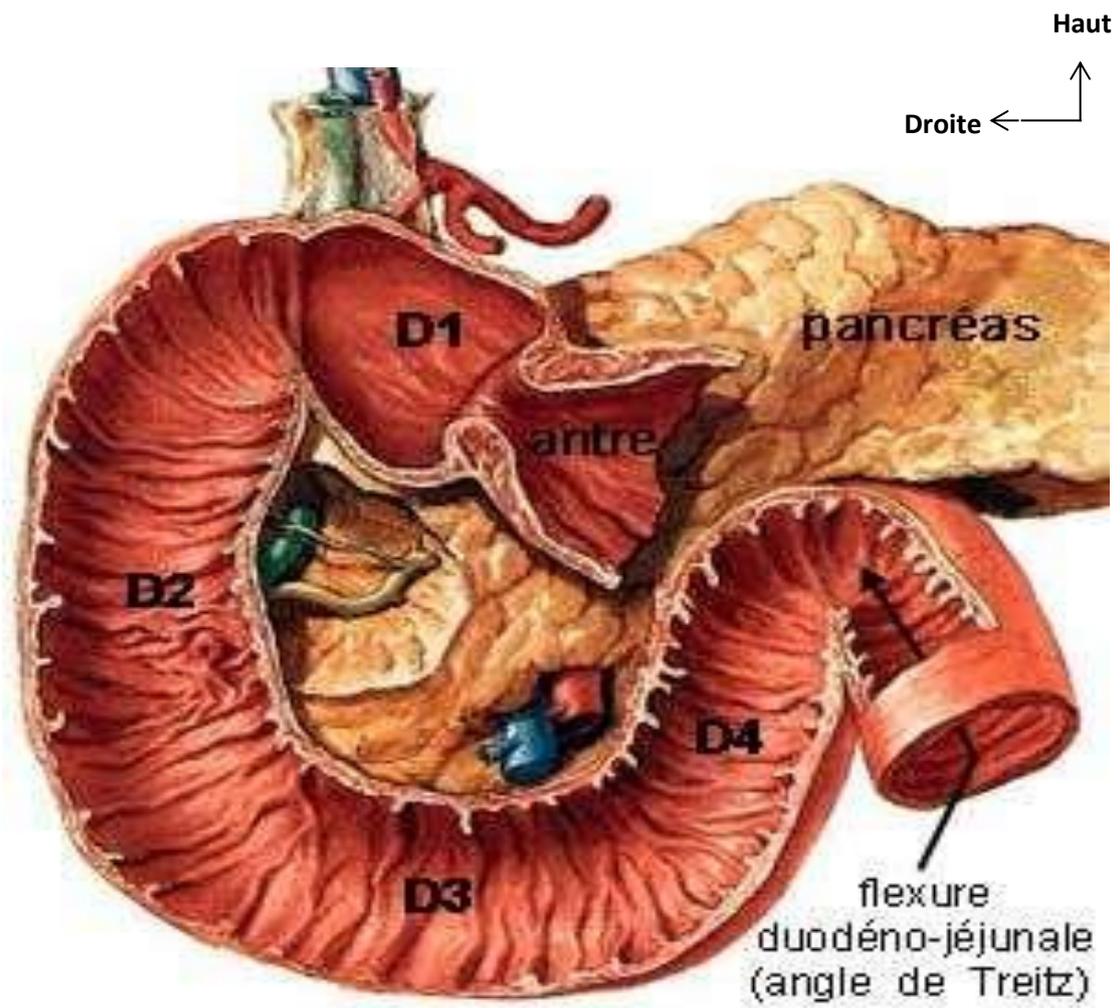


Figure 5 : Anatomie descriptive du duodénum

1.3.2. Vascularisation–innervation

1.3.2.1. Artères

Les artères proviennent de deux sources principales : le tronc cœliaque par les artères gastroduodénale et splénique et l'artère mésentérique supérieure (AMS).

La vascularisation du bulbe duodénal est commune avec celle du pylore.

La vascularisation du reste du duodénum est indissociable de celle de la tête du pancréas.

Les artères pancréatico-duodénales forment deux arcades pancréatico-duodénales anastomotiques donnant des collatérales pour le duodénum et le pancréas

- L'arcade pancréatico-duodénale supérieure et postérieure est l'anastomose entre l'artère pancréatico-duodénale droite supérieure et la branche supérieure de l'artère pancréatico-duodénale gauche ;
- L'arcade pancréatico-duodénale inférieure et antérieure est l'anastomose entre l'artère pancréatico-duodénale droite inférieure et la branche inférieure de l'artère pancréatico-duodénale gauche.

1.3.2.2. Veines

Elles sont satellites des artères et se drainent dans les 2 arcades veineuses pancréatico-duodénales tributaires du système porte.

1.3.2.3. Lymphatiques

Les lymphatiques duodénaux se drainent dans les relais hépatiques, spléniques, mésentérique supérieur et latéro-aortique.

1.3.2.4. Nerfs

L'innervation est sympathique et parasympathique. Ils proviennent des nerfs vagues et du plexus solaire.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

2.1. Prévalence et incidence

Dans le monde, la fréquence globale des hémorragies digestives est très variable. En 1996, l'incidence des HDH en France était de 143 cas pour 100 000 habitants par an et a sensiblement diminué à 120 cas pour 100 000 habitants en 2015. Des études multicentriques effectuées en Europe et aux États-Unis montrent une incidence variant de 45/100 000 à 150/100 000 habitants selon les pays avec une baisse de 15 à 40 % ces 30 dernières années [32, 76, 84, 112, 129].

En Afrique, la prévalence hospitalière varie de 2 à 12,7 % selon les auteurs [88]. Au Sénégal, une étude, réalisée en 2002 à Dakar, montre une prévalence hospitalière des hémorragies digestives hautes de 14,9 %. Cette prévalence était de 1,3 % en 2021 [42, 85].

2.2. Répartition selon l'âge

L'incidence des HDH augmente avec l'âge. Dans les séries rapportées en Europe et en Amérique du Nord, les HDH étaient plus fréquentes chez les sujets âgés. Ainsi, les patients âgés de plus de 65 ans constituaient 65,2 % des cas [46]. L'âge moyen des patients présentant une hémorragie digestive haute est de 70 ans en France [98, 112].

Au Sénégal, l'âge moyen des patients est de 43 ans [40].

La répartition des causes d'hémorragie digestive haute varie selon l'âge des patients. L'hémorragie d'origine ulcéreuse est plus fréquente chez les sujets âgés et constitue 65 % des hémorragies. Inversement, les hémorragies liées à l'hypertension portale sont bien plus fréquentes chez les sujets jeunes (44 %) [126].

L'âge moyen chez les patients ayant un ulcère est approximativement de 68 ans, alors que les patients ayant une hémorragie liée à l'hypertension portale ont 10 ans de moins [76].

2.3. Répartition selon le sexe

Les HDH sont plus fréquentes chez l'homme avec un sex-ratio de 3/2 [112].

2.4. Morbidité et mortalité

La mortalité liée aux hémorragies digestives hautes varie de 3 à 30 % selon les études. Elle est plus élevée chez les sujets âgés du fait des comorbidités [94, 113, 120].

Les hémorragies sur HTP en particulier par rupture de VO ont toujours un taux de mortalité plus important que les hémorragies sur ulcère. Cette HDH est responsable du décès d'un tiers des patients atteints de cirrhose. La mortalité à 6 semaines d'une rupture de VO varie entre 15 et 30 % selon les études [50, 76].

3. DIAGNOSTIC

3.1. Diagnostic positif

3.1.1 Circonstances de découverte

3.1.1.1. Devant des symptômes

L'hématémèse et le méléna sont les modes de révélation les plus fréquents des hémorragies digestives hautes.

3.1.1.1.1. Hématémèse

L'hématémèse traduit toujours une hémorragie digestive haute [129]. Plus de 80 % des hémorragies digestives hautes aiguës s'extériorisent sous forme d'hématémèse associée ou non à un méléna [42].

3.1.1.1.2. Méléna

Le méléna se voit dans 80 % des HDH [42]. Il peut être isolé ou associé à une hématémèse.

3.1.1.1.3. Rectorragies

Une hémorragie digestive haute peut se manifester par des rectorragies si le saignement est abondant et/ou le transit rapide.

Elles sont rares et surviennent dans 5 à 10 % des cas d'hémorragie digestive haute cataclysmique [91].

3.1.1.2. Complications

Un état de choc peut être révélateur d'une hémorragie digestive haute.

C'est un mode de révélation fréquent des hémorragies digestives.

3.1.1.3. Fortuite

La découverte d'une hémorragie digestive haute peut être fortuite :

- à l'exploration endoscopique d'une anémie chronique ferriprive ;
- au toucher rectal avec la présence d'un méléna.

3.1.2. Examen clinique

Le diagnostic d'hémorragie digestive est le plus souvent évident et repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique si l'hémorragie persiste lorsque le malade consulte.

L'examen clinique permet de retrouver des signes d'anémie chronique qui se manifestent par une pâleur cutanéomuqueuse et un souffle systolique fonctionnel à l'auscultation cardiaque.

3.1.2.1. Interrogatoire

L'interrogatoire du patient ou de son entourage est essentiel, mais ne doit pas retarder la prise en charge.

Il précise :

- le début brutal ou progressif ;
- l'existence de prodromes ;

- les circonstances de survenue ;
- la survenue et le nombre d'épisodes antérieurs ;
- le nombre d'épisodes actuels ;
- l'abondance de l'hémorragie ;
- l'existence de signes d'anémie : céphalées, vertiges, palpitations, asthénie physique, dyspnée d'effort
- les antécédents médicaux : maladie ulcéreuse gastroduodénale ;
- les antécédents de chirurgie abdominale ;
- le terrain du patient (hépatopathie chronique cardiomyopathie, coronaropathie, insuffisance respiratoire, maladie rénale)
- notion de prise médicamenteuse (AINS, antiagrégant plaquettaire, anticoagulant)
- notion d'alcoolisme chronique, tabagisme [91, 129].

3.1.2.2. Examen physique

3.1.2.2.1. Signes d'anémie aiguë [15, 91, 129]

L'anémie aiguë se manifeste par un état de choc hémorragique.

Le choc hémorragique est secondaire à une perte brutale et massive de sang [15].

Il se caractérise cliniquement par des :

- signes cardiovasculaires (une hypotension artérielle avec une pression artérielle systolique < 90 mm Hg ou imprenable ou une baisse de plus de 30 % de la pression artérielle habituelle chez le sujet hypertendu, une tachycardie) ;
- signes respiratoires (polypnée superficielle, tachypnée) ;
- signes cutanés (pâleur des muqueuses, froideur des extrémités, sueurs profuses, allongement du temps de recoloration cutanée > 3 secondes, cyanose, marbrures) ;

- signes neurologiques (troubles de la conscience avec confusion, agitation, obnubilation, voire coma) ;
- signes urinaires (oligurie ou anurie).

3.1.2.2.2. Toucher rectal

Le toucher rectal est systématique à la recherche de sang rouge et/ou de méléna.

3.1.2.3. Examens paracliniques

3.1.2.3.1. Biologie

- Numération formule sanguine à la recherche d'une baisse du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite ;
- bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) ;
- un bilan prétransfusionnel (groupe sanguin rhésus, RAI) ;
- un ionogramme sanguin ;
- un bilan hépatique avec ASAT, ALAT, PAL, GGT, bilirubine totale et conjuguée, albumine ;
- un bilan rénal (urée, créatinine) [95].

3.1.2.3.2. Endoscopie digestive haute

L'endoscopie œsogastroduodénale (EOGD) est l'examen de référence avec un objectif multiple diagnostique, pronostique et thérapeutique.

3.1.2.3.2.1. Conditions [42, 96, 112]

L'endoscopie digestive haute doit être faite en urgence.

Elle sera idéalement réalisée par un opérateur expérimenté sous anesthésie en salle d'endoscopie en utilisant un videoendoscope et avec l'aide d'une infirmière ou personnel paramédical formé aux gestes d'hémostases endoscopiques.

Devant une hémorragie digestive haute, l'endoscopie œsogastroduodénale doit être pratiquée au mieux dans les 12 heures selon les recommandations internationales [96].

Lorsque l'hémorragie est active, l'endoscopie est pratiquée le plus précocement possible dès que l'état hémodynamique est stabilisé.

Une endoscopie digestive haute chez un patient ayant des troubles de la conscience et/ou de la vigilance expose à un risque important d'inhalation. Elle doit être réalisée sous sédation en protégeant les voies aériennes supérieures.

Il existe un intérêt dans l'administration d'érythromycine en IVL à la dose de 250 mg, 30 minutes avant l'endoscopie. En effet, l'érythromycine (macrolide agoniste des récepteurs de la motiline) améliore l'efficacité et la visibilité de l'endoscopie. Elle accélère la vidange gastrique par des contractions antrales et améliore donc la qualité de l'EOGD [93, 96].

Les recommandations de Baveno VI préconisent désormais d'utiliser l'érythromycine en première intention et de ne réserver le lavage gastrique qu'aux patients qui ont une contre-indication médicale à l'érythromycine telle que le syndrome du QT long [30, 37].

3.1.2.3.2.2. Intérêt de l'endoscopie digestive haute

➤ Diagnostique

Elle permet d'identifier et de localiser la cause du saignement dans plus de 90 % des cas [130].

➤ Pronostique

L'endoscopie permet d'évaluer le pronostic grâce à la classification de Forrest pour les ulcères gastroduodénaux et par extension pour toutes les lésions non variqueuses.

En cas d'hémorragie liée à l'hypertension portale, l'endoscopie a également une valeur pronostique : un saignement actif, des signes de saignement récent et des varices de grande taille sont de mauvais pronostic [123].

➤ **Thérapeutique**

L'endoscopie digestive permet l'hémostase en urgence en traitant une éventuelle hémorragie active et en prévenant la récurrence hémorragique qui est le principal facteur pronostique de décès.

3.2. Diagnostic différentiel

➤ **Devant une hématomèse**

3.2.1. Épistaxis déglutie

Une épistaxis est une hémorragie des fosses nasales, des sinus ou du cavum et s'extériorisant par les narines (épistaxis antérieure) ou par le rhinopharynx (épistaxis postérieure) [35].

L'épistaxis postérieure peut être déglutie et faire penser à une hématomèse.

3.2.2. Hémoptysie

L'hémoptysie correspond à l'expectoration ou le rejet par la bouche de sang provenant des voies respiratoires sous-glottiques lors d'un effort de toux [59].

3.2.3. Vomissements colorés par des aliments

Les vomissements d'aliments non digérés tels que la betterave, le vin rouge, les tomates peuvent simuler une hématomèse.

➤ **Devant un méléna**

3.2.4. Coloration des selles

Le méléna doit être différencié de la coloration noire des selles liée à une supplémentation martiale, à la prise de certains médicaments (charbon, sels de bismuth).

➤ **Devant un choc**

3.2.5. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est défini comme une défaillance aiguë de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à générer un débit sanguin suffisant, permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques. Le tableau clinique est associé le plus souvent à un syndrome coronarien aigu [56].

3.2.6. Choc anaphylactique

L'état de choc anaphylactique implique une insuffisance circulatoire aiguë, secondaire à une réaction allergique systémique, immunologique ou non et mettant en jeu le pronostic vital. Elle se caractérise par une atteinte des voies aériennes, de la respiration ou de l'hémodynamique, accompagnée dans la plupart des cas par une atteinte cutanéomuqueuse [64].

3.2.7. Choc septique

Le choc septique succède au sepsis sévère dans le cadre d'un continuum nosologique. Le choc septique correspond au sepsis sévère compliqué d'une hypotension persistante et réfractaire au remplissage vasculaire [121].

3.2.8. Choc neurogénique

Le choc neurogénique est une complication classique d'un traumatisme médullaire impliquant généralement le rachis cervical. Il est caractérisé par une vasoplégie, une bradycardie et une tétraplégie associée ou non à une insuffisance respiratoire [80].

3.3. Diagnostic de gravité

Les éléments d'appréciation de la gravité d'une hémorragie digestive aiguë sont l'abondance de l'hémorragie, le caractère actif du saignement, le choc index et le terrain.

- ✓ L'abondance de l'hémorragie est mieux évaluée par le retentissement clinique, c'est-à-dire la présence de signes de choc hémorragique, que par la quantité de sang extériorisé (Tableau I).
- ✓ Le choc index qui est le rapport de la FC par la PAS. Lorsqu'il est supérieur à 0,9, il exprime un risque de mortalité élevé.
- ✓ Sur le plan biologique, le retentissement se caractérise par :
 - taux d'hémoglobine < 7 g/L ;
 - hématocrite < 30 %.

À la phase aiguë, il peut exister une hémococoncentration qui tend à sous-estimer la gravité de l'hémorragie en surestimant le taux d'hémoglobine.

- ✓ Le caractère cliniquement actif du saignement, avec extériorisation de sang rouge frais est un signe de gravité.
- ✓ Le terrain est constitué par
 - l'âge avancé : l'hémorragie digestive chez le sujet âgé est un facteur de gravité ;
 - l'existence de comorbidités (hépatopathie chronique, cardiomyopathie, coronaropathie, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale) [45].

Tableau I : Critères de gravité clinique d'une hémorragie digestive [68]

	Critères de gravité d'une hémorragie digestive		
	Trois degrés de sévérité		
	Faible abondance	Moyenne abondance	Grande abondance
Pertes sanguines (mL)	< 750	800–1 500	> 1 500
Fréquence cardiaque (battements/min)	< 100	100–120	> 120
PAS (mmHg)	Normale	Hypotension artérielle	Imprenable
PAD			
Fréquence respiratoire (C/min)	Normale	Augmentée	Rapide
État neurologique	Normale	Anxiété	Agitation Troubles de la conscience

3.4. Conduite à tenir en urgence

Tout sujet présentant une hémorragie digestive, quelle que soit son abondance, doit être hospitalisé.

La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique stable.

La perte sanguine est responsable d'une hypoxie tissulaire qui doit être rapidement corrigée.

Pour cela, il faut poser deux voies veineuses périphériques de gros calibre, voire une voie centrale en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique.

- ✓ Monitoring des constantes.
- ✓ Le remplissage vasculaire pour la correction de l'hypovolémie se fait par les macromolécules, les cristalloïdes ou les colloïdes selon l'abondance de l'hémorragie.

L'objectif est d'avoir une pression systolique > 80 mm Hg.

- ✓ La transfusion sanguine.

La transfusion est réalisée en cas de choc hémorragique ou selon le taux d'hémoglobine.

Elle est indiquée devant un taux d'hémoglobine < 7 g/dL chez le sujet sans comorbidités ou < 10 g/dL chez le sujet âgé présentant une comorbidité, notamment une insuffisance cardiaque ou coronaire [78, 117, 129].

Dans l'hémorragie liée à l'HTP, les objectifs hémodynamiques, basés sur le remplissage et la transfusion globulaire, sont une PAM à 65 mm Hg et une hémoglobinémie entre 7 et 8 g/dL [102].

Par ailleurs, selon la numération formule sanguine, le culot globulaire, le plasma frais congelé ou des concentrés plaquettaires sont utilisés.

- ✓ L'acide tranexamique peut être administré à la dose de 1g en bolus IV en 10 minutes suivi d'une perfusion de 1g en 8 heures.
- ✓ L'instauration d'une oxygénothérapie par des lunettes nasales ou par masque se fera selon la saturation en oxygène.
- ✓ La pose d'une sonde nasogastrique est de moins en moins indiquée. Elle permet un lavage gastrique et évalue l'activité de l'hémorragie.
- ✓ Une sonde urinaire peut être placée pour évaluer la diurèse.

3.5. Diagnostic étiologique

3.5.1. Enquête étiologique

3.5.1.1. Interrogatoire

Il recherche des antécédents d'épigastralgies, d'ulcère gastrique ou duodéal, de RGO.

Il précise l'existence d'une hépatopathie chronique, de cancer du tube digestif, une insuffisance cardiaque, une coronaropathie, une insuffisance rénale, une insuffisance respiratoire.

Il permet de rechercher une notion de vomissements répétés incoercibles, d'amaigrissement récent, d'anorexie, d'asthénie.

Il permet de noter une prise de médicaments gastrotoxiques.

3.5.1.2. Examen physique

L'examen physique permet de rechercher des signes en rapport avec l'étiologie :

- Signes d'hypertension portale [17, 129]
- ✓ Circulation veineuse collatérale de type porto-cave c'est-à-dire de siège épigastrique, voire péri-ombilical pouvant donner le syndrome de Cruveilhier-Baumgarten qui est caractérisé par d'importantes dilatations veineuses periombilicales dites en tête de méduse traduisant une reperméabilisation de la veine ombilicale.
- ✓ Splénomégalie.
- ✓ Ascite.
- Insuffisance hépatocellulaire [34]
- ✓ Ictère
- ✓ *Foetor hepaticus* qui est l'odeur douceâtre de l'haleine rappelant celle de la pomme pourrie.
- ✓ Angiomes stellaires qui sont un petit anévrisme artériolaire sous-cutané formant un point central autour duquel irradient de petits vaisseaux en étoile. Ils disparaissent à la vitro-pression pour réapparaître du centre vers la périphérie lorsque l'on relâche la pression.
Ils siègent le plus souvent dans le territoire de la veine cave supérieure (visage, membres supérieurs, thorax), plus rarement à la partie supérieure de l'abdomen.
Érythrose palmo-plantaire prédominant sur les éminences thénar et hypothénar, la pulpe des doigts et la région péri-unguéale du dos des doigts et épargnant la partie centrale de la paume.
- ✓ Ongles blancs, hippocratisme digital non spécifiques.

- ✓ Hypogonadisme.
- Une hépatomégalie en faveur d'une hépatopathie chronique, une masse épigastrique
- Une sensibilité épigastrique en faveur d'un ulcère gastroduodéal.

3.5.1.3. Examen paraclinique

3.5.1.3.1. Bilan biologique

Certains paramètres biologiques peuvent orienter vers l'étiologie de l'HDH.

L'hémogramme à la recherche de signes d'hypersplénisme (pancytopénie, thrombopénie).

Des anomalies du bilan hépatique (cholestase, cytolyse, insuffisance hépatocellulaire) peuvent orienter vers une hépatopathie chronique.

3.5.1.3.2. Endoscopie œsogastroduodénale (EOGD)

L'EOGD constitue l'examen de référence. Elle permet en urgence le diagnostic étiologique et le traitement hémostatique des hémorragies d'origine haute, mais également de rechercher des critères pronostiques du risque de récurrence. L'EOGD doit être réalisée en urgence au maximum dans les 12 heures qui suivent l'hémorragie, selon les dernières recommandations internationales.

3.5.1.3.3. Imagerie

3.5.1.3.3.1. Angio-TDM abdominale

L'endoscopie digestive haute ne trouve pas la cause d'une hémorragie digestive extériorisée dans 5 % des cas. On parle de saignement digestif inexplicé ou « obscur ». L'angioscanner a une place précoce dans les situations cataclysmiques [123].

La TDM permet la visualisation d'un saignement de débit supérieur à 0,3 mL/min, ce qui la rend plus performante que l'artériographie, dont le seuil de détection est de 0,5 mL/min [77].

3.5.1.3.3.2. Artériographie cœlio-mésentérique

L'artériographie cœlio-mésentérique est pratiquée le plus souvent dans un but thérapeutique afin de réaliser une embolisation sélective de la lésion hémorragique [105].

3.5.2. Étiologies

3.5.2.1. Ulcères gastroduodénaux

Les hémorragies d'origine ulcéreuses peuvent se manifester soit sous la forme d'une spoliation sanguine à bas bruit avec anémie hypochrome microcytaire ferriprive, soit sous la forme d'une hémorragie aiguë avec hématomèse et/ou méléna [101].

La prise de médicaments gastrotoxiques (AINS, aspirine), une situation de stress sont les facteurs favorisant d'une hémorragie digestive chez le sujet porteur un ulcère gastroduodéal.

Deux mécanismes du saignement de l'ulcère gastrique ou duodéal sont à noter

- l'hémorragie par ulcération vasculaire survient lors d'une érosion d'une artériole ou d'une artère au fond de l'ulcère ;
- l'hémorragie muqueuse en nappe au niveau des berges de l'ulcère ou hémorragie artériolaire [33].

Les UGD qui se compliquent le plus souvent d'hémorragie sont ceux qui siègent au niveau de la face postérieure du bulbe et au niveau de la petite courbure gastrique.

L'endoscopie digestive haute permet de préciser la localisation de l'ulcère, d'apprécier le pronostic par la classification de Forrest corrélée au risque de récurrence hémorragique.

3.5.2.2. Hypertension portale

Elle est la conséquence d'un bloc intra-hépatique le plus souvent secondaire à une cirrhose (90 %), d'un bloc sus-hépatique ou d'un bloc sous-hépatique [8, 114].

3.5.2.2.1. Varices œsogastriques

3.5.2.2.1.1. Varices œsophagiennes

La rupture de varices œsophagiennes (RVO) est la principale cause d'hémorragie digestive haute liée à l'hypertension portale chez les patients atteints de cirrhose [107].

Le risque hémorragique est plus important chez les patients Child C.

Les VO prédominent au tiers inférieur de l'œsophage et se présentent sous forme de cordons violacés et tortueux.

Elles sont classées en trois grades selon leur taille (figure 6) :

Grade 1 = petites varices œsophagiennes disparaissant à l'insufflation.

Grade 2 = varices de taille moyenne non confluentes, ne s'aplatissant pas à l'insufflation, avec intervalles de muqueuse saine et occupant moins de 2/3 de la circonférence.

Grade 3 = grosses varices œsophagiennes confluentes ne disparaissant pas à l'insufflation, occupant plus de 2/3 de la circonférence [106, 118].



Figure 6 : Classification des varices œsophagiennes [49]

3.5.2.2.1.2. Varices gastriques

La prévalence des varices gastriques (VG) au cours de l'hypertension portale est estimée en moyenne à 20 % [4].

On les caractérise selon leur localisation par la classification endoscopique, de Sarin (figure 7).

GOV1 : (varices sous-cardiales) sont les plus fréquentes (trois quarts des VG). Elles correspondent à des varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique.

GOV2 : (varices cardio-tubérositaires) correspondent à des cordons variqueux en prolongement d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique.

IGV1 : varice gastrique isolée du fundus à distance du cardia.

IGV2 : varice gastrique isolée à distance du fundus (antre, pylore) [4, 20].

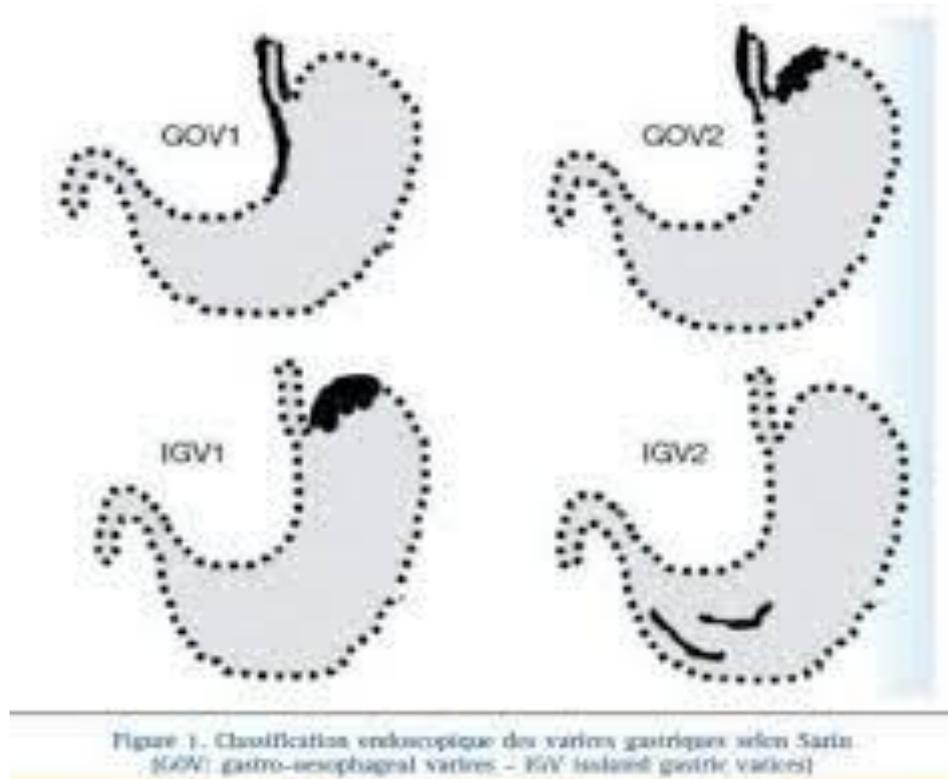


Figure 7 : Classification des varices gastriques selon Sarin [20]

3.5.2.2.2. Gastropathie d'hypertension portale

Les lésions prédominent au niveau du fundus et sont rarement observées au niveau de l'antre.

La muqueuse, dans les cas les plus typiques, a un aspect en mosaïque ou en « peau de serpent » avec un aspect réticulé, blanchâtre, séparant des foyers de muqueuse congestive.

Lorsque les lésions sont plus marquées et sévères apparaissent de petites élevures ou spots rougeâtres, friables, pouvant montrer des signes de saignement actif lors de l'endoscopie [26].

La gastropathie congestive, essentiellement décrite dans le fundus et liée à l'HTP, est définie par une muqueuse en mosaïque plus ou moins associée à des signes rouges [23].

La gastropathie en mosaïque peut être classée en 3 stades de sévérité croissante selon la conférence de consensus de BAVENO III

- légère : petites zones polygonales de couleur claire uniforme ;
- modérée : les polygones sont centrés par un point rouge ;
- sévère : les polygones sont de couleur rouge uniforme [20].

Au cours de la cirrhose, la prévalence de la gastropathie est en moyenne de 68 %. Elle serait responsable de 18 % des hémorragies aiguës [22].

3.5.2.2.3. Ectasies vasculaires antrales (EVA)

Les ectasies vasculaires antrales prédominent dans l'antra. Elles sont définies par des macules rouges arrondies mesurant de 1 à 5 mm de diamètre souvent multiples et dont l'atteinte diffuse correspond à « l'estomac pastèque » (figure 8). Elles ne sont spécifiques ni de la cirrhose ni de l'HTP [23].

Les EVA sont présentes chez 3 à 8 % des malades cirrhotiques. On distingue l'aspect en bandes rouges convergeant vers le pylore (*watermelon stomach*) et la forme diffuse qui peut être source de confusion avec une gastropathie en mosaïque sévère [22].

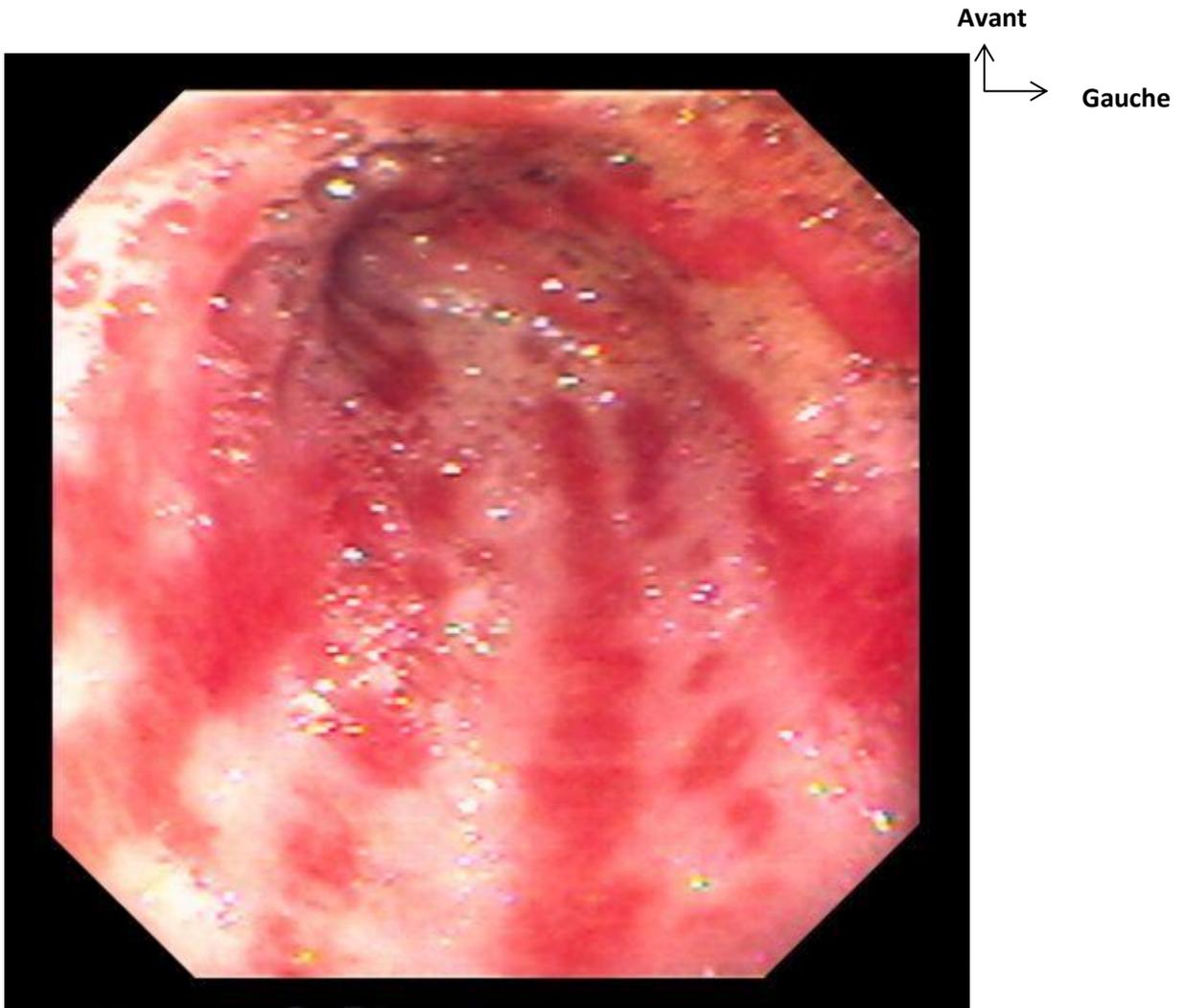


Figure 8 : Estomac pastèque

3.5.3. Gastrite aiguë

Il s'agit d'une inflammation aiguë de la muqueuse gastrique. Tous les stades de la congestion à la perte de substance peuvent être observés.

Certaines gastrites peuvent se compliquer d'hémorragie digestive. C'est le cas de la gastrite érosive ou hémorragique due à un alcoolisme ou une prise de médicaments gastrototoxiques [26, 62].

3.5.4. Lésions aiguës gastroduodénales

3.5.4.1. Liées aux médicaments gastrotoxiques

Elles sont secondaires à une prise de médicaments gastrotoxiques : aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Les AINS ont une toxicité directe sur la muqueuse gastrique.

Environ un tiers des ulcères compliqués sont attribuables à la prise d'AINS ou d'aspirine à faible dose.

Les AINS sélectifs (coxibs) qui inhibent la COX-2 en préservant l'activité COX-1 réduisent le risque de complications ulcéreuses sans toutefois le supprimer.

L'aspirine administrée à faible dose, à visée antiagrégante, conserve un potentiel ulcérogène et expose au risque de complications hémorragiques [81].

Le risque de complications ulcéreuses est multiplié par 3–4.

Certains facteurs accroissent encore le risque de complications hémorragiques sous AINS : un âge supérieur à 65 ans, un antécédent d'ulcère compliqué ou non, la consommation excessive d'alcool, certaines spécialités d'AINS, le recours à une forte dose, l'association avec les corticoïdes, l'aspirine ou d'autres antiagrégants plaquettaires ou les anticoagulants.

Lors de l'endoscopie digestive haute, les lésions prédominent au niveau de l'antre. Il peut s'agir :

- d'érythème, d'hémorragies sous-muqueuses ;
- d'érosions, micro-saignements ;
- de lésions pétéchiales diffuses ;
- d'ulcères.

3.5.4.2. Liées au stress

Le stress constitue un facteur favorisant des ulcères gastroduodénaux.

La lésion gastroduodénale de stress est une lésion de la muqueuse ulcérée ou érosive.

Les ulcérations de stress s'observent chez les malades admis en unité de réanimation. Elles peuvent apparaître dès l'admission en réanimation et se compliquent d'hémorragies gastroduodénales si l'hypoxie, l'état de choc, le sepsis, la dénutrition et la coagulopathie persistent. La brûlure est la pathologie la plus à risque d'hémorragie gastroduodénale de stress [39, 103].

3.5.5. Œsophagite peptique

L'œsophagite peptique constitue la complication la plus fréquente du reflux gastro-œsophagien [1].

La classification de Los Angeles a été présentée lors du congrès mondial de gastro-entérologie à Los Angeles en 1994. Elle sert toujours de référence et permet de catégoriser le degré de gravité de l'œsophagite peptique en 4 grades de gravité croissante (figure 9) :

- Grade A : une ou plusieurs pertes de substance de moins de 5 mm et limitées à la crête des plis.
- Grade B : une ou plusieurs pertes de substances de plus de 5 mm, ne s'étendant pas entre les sommets de deux plis muqueux adjacents.
- Grade C : lésions de la muqueuse se prolongeant entre les sommets d'au moins 2 plis, mais touchant moins de 75 % de la circonférence de l'œsophage.
- Grade D : lésions de la muqueuse occupant plus de 75 % de la circonférence de l'œsophage [63].

Elle se complique d'ulcère peptique dans 5 % des cas responsables d'hémorragie digestive [89].

Le saignement s'observe dans les œsophagites sévères de grades C et D.

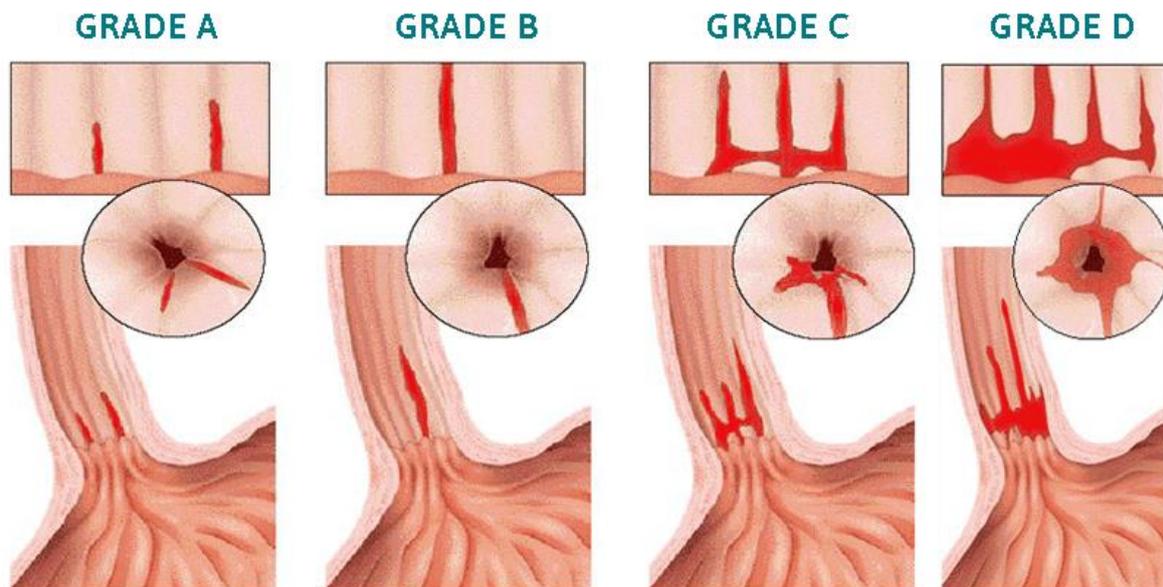


Figure 9 : Classification de Los Angeles des œsophagites peptiques [63]

3.5.6. Syndrome de Mallory-Weiss

Il se traduit par une déchirure longitudinale plus ou moins profonde de la muqueuse de la jonction œsogastrique à la suite d'un ou plusieurs épisode(s) de vomissements.

Le syndrome de Mallory-Weiss survient dans 3 à 10 % des hémorragies digestives hautes [71].

Le diagnostic est évoqué cliniquement devant un malade qui décrit la séquence stéréotypée d'une hématomèse d'abondance très variable (de quelques gouttes de sang à un volume beaucoup plus important) faisant suite à un ou plusieurs efforts de vomissements [71].

La lésion se présente à l'endoscopie sous forme d'une ulcération longitudinale ou d'un ulcère fissuraire du cardia au niveau de la ligne Z ou uniquement sur l'une des muqueuses à proximité du cardia [42, 71].

3.5.7. Ulcération de Dieulafoy

L'ulcération de Dieulafoy est une perte de substance qui détruit la musculaire muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais

suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux [74]. Elle peut aboutir à une hémorragie cataclysmique [127].

C'est une cause rare d'hémorragie digestive haute. Sa fréquence est estimée à 1,3 % [61].

Le tableau est stéréotypé. L'hémorragie est brutale, souvent grave, et survient en l'absence de toute douleur épigastrique.

L'aspect endoscopique est une érosion arrondie en muqueuse saine, de petite taille (2 à 5 mm de diamètre), au fond de laquelle on aperçoit une artériole où peut reposer un caillot [61].

Dans 75 % des cas, l'ulcère de Dieulafoy hémorragique siège dans l'estomac, surtout au niveau du fundus (65 %) plus rarement dans le corps gastrique (23 %) ou l'antra (4 %). Les localisations œsophagiennes (1 %) et duodénales (14 %) sont plus rares [74].

L'artériographie digestive peut aider au diagnostic en montrant l'artériole anormale et le saignement [61].

3.5.8. Tumeurs de l'estomac

3.5.8.1. Cancer de l'estomac

La pathologie tumorale gastrique est responsable d'environ 3 à 4 % des hémorragies hautes.

3.5.8.2. Tumeurs bénignes

Les tumeurs non cancéreuses de l'estomac peuvent causer une hémorragie digestive. La plupart des tumeurs sont détectées par hasard lors d'une endoscopie digestive haute effectuée pour d'autres raisons.

Il s'agit le plus souvent de polypes [66].

3.5.9. Tumeurs œsophagiennes

3.5.9.1. Cancer de l'œsophage

Le cancer de l'œsophage peut être responsable d'hémorragie digestive à un stade avancé

3.5.9.2. Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes de l'œsophage sont inférieures à 1 % des tumeurs œsophagiennes. Les léiomyomes sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes [5].

3.5.10. Causes rares d'hémorragie digestive haute

3.5.10.1. Ampullome de Vater

Les ampullomes vatriens regroupent les tumeurs malignes du carrefour digestif et bilio-pancréatique.

L'hémorragie s'associe à une symptomatologie biliaire ou pancréatique [5].

3.5.10.2. Wirsungorragie [5, 55, 129]

C'est une hémorragie du canal pancréatique principal dans la grande majorité des cas en rapport avec une pathologie du pancréas (pancréatite chronique le plus souvent, pancréatite aiguë, cancer du pancréas). Plus rarement, les wirsungorragies surviennent à la suite d'une endoscopie interventionnelle ou sont d'origine vasculaire.

La symptomatologie clinique associe des douleurs de type pancréatique et un méléna.

3.5.10.4. Hémobilie [5, 55, 105, 129]

Il s'agit d'une étiologie d'HDH le plus souvent iatrogène, secondaire à un traumatisme des voies biliaires.

Le diagnostic doit être évoqué chez un patient ayant des antécédents de chirurgie hépatique, ponction biopsie hépatique, de traumatisme ou d'intervention biliaire invasive.

La triade clinique classique associe des douleurs abdominales cédant à l'extériorisation d'un méléna et un ictère.

La duodéoscopie peut localiser un saignement provenant de la papille duodénale majeure.

L'angiographie sélective constitue l'examen clé pour le diagnostic.

3.5.10.5. Ulcérations anastomotiques

Elles surviennent souvent sur des gastro-entéro-anastomoses.

3.5.10.6. Fistules aorto-digestives

Les fistules aorto-digestives sont la cause d'hémorragie digestive haute d'une extrême gravité. Elles sont le plus souvent secondaires à une fistule entre l'aorte et l'œsophage. Plus rarement, il s'agit de fistules primaires qui surviennent au cours d'anévrismes, de dissections ou d'infections aortiques et de cancers.

L'endoscopie digestive haute peut montrer du sang rouge, une ulcération, un caillot ou du pus dans le duodénum. En cas d'instabilité hémodynamique et/ou de saignement massif, le scanner abdominal permet souvent le diagnostic. L'artériographie peut montrer des anomalies vasculaires, un faux anévrisme anastomotique, voire la fistule en cas d'hémorragie active au moment de l'opacification.

4. ÉVOLUTION–PRONOSTIC

4.1. Évolution

4.1.1. Éléments de surveillance

Les éléments de surveillance sont cliniques et paracliniques.

Clinique : il est important de surveiller les constantes (pression artérielle, pouls, fréquence respiratoire, saturation, diurèse), la conscience, le saignement.

Paraclinique : hémoglobine, hématocrite, ionogramme sanguin, la fonction rénale, gaz du sang.

4.1.2. Modalités évolutives

L'évolution de l'hémorragie digestive est imprévisible et dépend du terrain du malade.

L'hémorragie peut s'estomper spontanément dans la majorité des cas.

L'évolution est marquée par le risque de récurrence, de choc hémorragique et la survenue de décès.

L'hypovolémie expose les malades à l'insuffisance rénale et l'infection, et majore les risques de récurrence hémorragique et de décès [124].

Certaines hémorragies nécessitent une surveillance en réanimation avec un risque de complications indiquant parfois une intervention chirurgicale en urgence.

4.1.2.1. En cas de rupture de varices œsophagiennes

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes en cas de cirrhose expose au risque d'insuffisance hépatocellulaire, d'encéphalopathie hépatique.

Les cirrhotiques présentant une hémorragie digestive ont un risque majeur de présenter une infection. Entre 30 et 40 % des malades hospitalisés pour une hémorragie digestive haute ont ou vont développer une infection dans la semaine qui suit l'épisode hémorragique.

Ces infections, souvent sévères, sont associées à une récurrence hémorragique précoce et à une plus grande mortalité [24, 108].

Les infections les plus fréquentes sont les infections du liquide d'ascite, les infections urinaires et pulmonaires. Les germes les plus souvent retrouvés sont des entérobactéries, les bacilles à Gram négatif [24].

4.1.2.2. En cas d'ulcère gastroduodéal [18, 42, 69]

Plus de 80 % des hémorragies d'origine ulcéreuse s'arrêtent spontanément s'il s'agit de saignement capillaire.

La récurrence hémorragique survient le plus souvent si le saignement est artériel.

La prise d'AINS et d'aspirine multiplie, respectivement par quatre et par deux, le risque de saignement d'un ulcère gastroduodéal et par conséquent le risque de récurrence.

La classification de Forrest permet de prédire ce risque de récurrence hémorragique et le taux de mortalité selon que l'hémorragie est active ou non.

4.2. Pronostic

4.2.1. Facteurs pronostiques

Le pronostic de l'hémorragie digestive dépend du terrain, de l'abondance, du risque de récurrence et de l'étiologie.

- ✓ Les facteurs liés au terrain sont : l'âge avancé, l'existence de comorbidités (insuffisance cardiaque, coronaropathies, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale).
- ✓ L'abondance du saignement avec choc hémorragique pouvant rapidement engager le pronostic vital.
- ✓ Facteurs étiologiques :
 - l'ulcère de la face postérieure du bulbe provoque des hémorragies cataclysmiques ;
 - dans l'HDH liée à l'HTP, des VO de grade III ou avec signes rouges sont à haut risque de récurrence.

Cependant, le pronostic d'une hémorragie digestive au cours de la cirrhose est surtout lié à la gravité de la cirrhose, c'est-à-dire au score de Child-Pugh.

4.2.2. Classifications pronostiques

4.2.2.1. Score de Rockall

Le score de Rockall est un outil élaboré pour évaluer le pronostic des hémorragies digestives hautes. Il s'agit d'un score facile à calculer à partir des données cliniques, biologiques et endoscopiques et va de 0 à 11 [109].

Un score ≥ 8 est associé à un risque élevé de mortalité [102].

Variables	Score			
	0	1	2	3
Age	< 60 ans	60-79 ans	≥ 80 ans	–
Signes hémodynamiques de choc	Aucun	Pouls > 100/min et TAs ≥ 100 mmHg	Pouls > 100/min et TAs < 100 mmHg	–
Comorbidités	Aucune	–	Insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, néoplasie dépassée
Diagnostic	Mallory Weiss, absence de lésions, ou absence de signes d'hémorragie	Tout autre diagnostic	Néoplasie digestive	–
Stigmates d'hémorragie récente	Aucun ou tâches noires	–	Présence de sang, caillot adhérent, hémorragie active, ou vaisseau visible	–

Figure 10 : Score de Rockall [6]

4.2.2.2. Score de Blatchford [6, 13, 102]

Le score de Blatchford ou Glasgow-Blatchford permet de stratifier le risque de resaignement et de nécessité d'intervention dans le cadre d'une hémorragie digestive haute.

Il se fonde sur des données cliniques (comorbidités, anamnèse et état hémodynamique à l'admission) et biologiques (urée et hémoglobine).

Le score est compris entre 0 et 23. Les patients ayant un score à 0 sont définis comme à faible risque hémorragique.

D'après les recommandations françaises portant sur les hémorragies digestives hautes, un score de Glasgow-Blatchford supérieur à 8 indique un risque élevé et une nécessité d'intervention médicale justifiant une hospitalisation en réanimation ou en unités de soins intensifs.

Facteurs de risque à l'admission	Score
Urée (mmol/l)	
6,5-7,9	2
8-9,9	3
10-24,9	4
≥25	6
Hémoglobine (g/l) ♂	
120-129	1
100-119	3
< 100	6
Hémoglobine (g/l) ♀	
100-119	1
< 100	6
Tension artérielle systolique (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
< 90	3
Autres marqueurs	
Fréquence cardiaque ≥ 100/min	1
Présentation avec méléna	1
Présentation avec syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2

Figure 11 : Score de Blactford [6]

4.2.2.3. Classification de Forrest [18, 41, 42, 53]

Dans l'hémorragie de l'ulcère gastroduodénal, la classification de Forrest s'est avérée utile dans la prédiction du risque de récurrence hémorragique et de mortalité.

Tableau II : Classification pronostique de Forrest

Stades	Stigmates d'hémorragie	Risque de récurrence (%)	Mortalité (%)
Forrest I	Hémorragie active	50–90	10
Ia	Saignement en jet (artériel)		
Ib	Saignement en nappes (veineux)		
Forrest II	Hémorragie récente		
IIa	Vaisseau visible sans saignement	50	10
IIb	Caillot adhérent	30	5-10
IIc	Taches pigmentées	7	< 5
Forrest III	Pas de stigmates d'hémorragie, cratère à fond propre	5	< 5

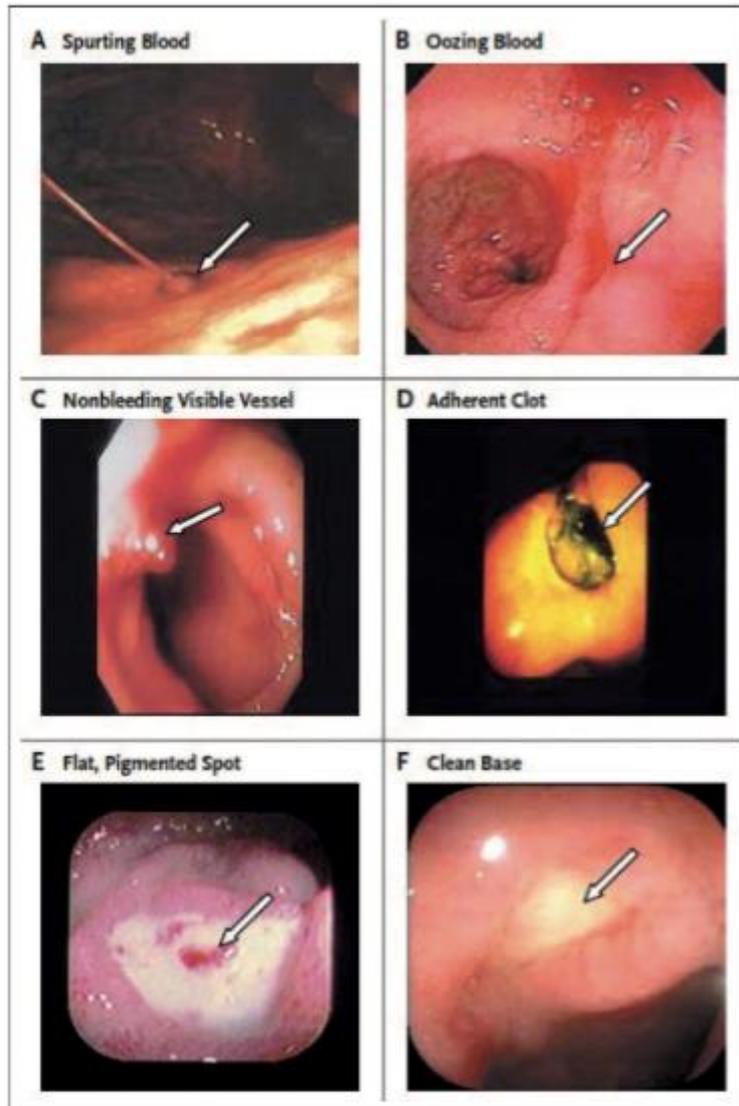


Figure 12 : Images endoscopiques de la classification de Forrest [18]

Le risque de récurrence hémorragique en l'absence de traitement endoscopique varie de 55 % pour le stade Ia à 5 % pour le stade III.

Une étude menée en 2013 confirme l'utilité de cette classification pour prédire le risque de récurrence hémorragique avec une association plus forte pour les ulcères gastriques que pour les ulcères duodénaux [18, 39].

Cette étude montre l'intérêt d'une classification de Forrest modifiée, où les ulcères de type Ia seraient les seuls représentants de la catégorie « ulcères à hauts risques ». Les ulcères Ib, IIa, b, c seraient des « ulcères à risques augmentés » de

récidive hémorragique, et les ulcères de stade III considérés comme à bas risque de récurrence [18, 39].

4.2.2.4. Score de Baylor [6, 58]

Le score de Baylor (BBS : Baylor Bleeding Score) est un score pré-endoscopique et post-endoscopique variant de 0 à 15 proposé essentiellement pour prédire le risque de récurrence hémorragique.

Il associe des facteurs cliniques et endoscopiques.

Un score pré-endoscopique ≤ 5 ou endoscopique ≤ 10 correspond à un faible risque de récurrence, alors qu'un score pré endoscopique > 5 ou endoscopique > 10 implique un haut risque de récurrence.

Score préendoscopique	1	2	3	4	5
Age (années)	30-49	50-59	60-69		>70
Nombre de comorbidités	1-2			3-4	>5
Sévérité des comorbidités				Chronique	Aiguë
Score endoscopique	1	2	3	4	5
Site du saignement				Bulbe duodénal postérieur	
Stigmate de saignement	Caillot		Vaisseau visible		Saignement actif

Figure 13 : Score de Baylor

5. TRAITEMENT

5.1. Curatif

5.1.1. Buts

- Arrêter l'hémorragie ;
- éviter et traiter les complications ;
- traiter la cause ;
- éviter la récurrence hémorragique.

5.1.2. Moyens et méthodes

5.1.2.1. Moyens hygiéno-diététiques

- Arrêt de l'alcool, du tabac ;
- arrêter tout médicament gastrotoxique.

5.1.2.2. Moyens de réanimation

5.1.2.2.1. Remplissage vasculaire [24]

Le remplissage est un point clé de la prise en charge. D'un côté, l'hypovolémie est délétère en particulier sur la fonction rénale ; de l'autre, un surremplissage risque de majorer l'hypertension portale et de favoriser la récurrence hémorragique. À la phase aiguë de l'hémorragie, l'objectif est de maintenir une pression artérielle moyenne à 65 mm Hg.

La restauration de la volémie se fait par des cristalloïdes (ringer lactate, sérum salé isotonique) ou des macromolécules (colloïdes) telles que la Gelofusine[®], le plasmion.

L'albumine humaine à 20 % offre un bon pouvoir de remplissage mais n'est pas indiquée en cas de choc hémorragique.

Le recours à des amines vasopressives notamment la noradrénaline peut être nécessaire à la phase précoce et à la phase tardive du choc hypovolémique. En effet, à la phase précoce, l'absence de restauration rapide d'une PA par le

remplissage vasculaire impose l'utilisation d'amines vasopressives pour limiter les hypoperfusions des circulations régionales.

5.1.2.2.2. Transfusion

En cas d'hémorragie aiguë, il existe, en dehors de la phase très précoce, une baisse de l'hémoglobine et de l'hématocrite qui est le reflet de la perte sanguine. Dans cette situation d'anémie aiguë, la valeur isolée du taux d'hémoglobine ou du taux d'hématocrite constitue un élément qui permet de statuer sur l'importance de l'hémorragie et d'en déduire des conséquences thérapeutiques.

Les moyens de transfusion sont essentiellement :

- le fibrinogène qui est un facteur essentiel de la coagulation. Il participe à l'agrégation plaquettaire et est le dernier facteur de la coagulation plasmatique à être lysé participant ainsi à la formation du caillot
- le plasma frais congelé qui apporte tous les facteurs de la coagulation sous forme non concentrée et il est dépourvu de plaquettes.
- les concentrés plaquettaires permettent d'arrêter et de prévenir l'hémorragie. Une unité (ou dose) de plaquettes doit entraîner une augmentation de la numération plaquettaire de l'ordre de $15 \text{ à } 25 \times 10^3/\text{uL}$ en moyenne

L'objectif est d'avoir un taux de plaquettes $> 50\,000/\text{uL}$, voire $75\,000$ ou $100\,000/\text{uL}$ en cas de saignement actif, un TP $\geq 40\%$ et un taux de fibrinogène $\geq 1,5\text{ g/L}$ [102].

5.1.2.3. Moyens médicamenteux

5.1.2.3.1. Médicaments vasoactifs [94, 119]

Ces médicaments appartiennent à deux classes principales :

- la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine ;

- la somatostatine et ses dérivés synthétiques comme l’octréotide ou le vapréotide.

Les médicaments vasoactifs entraînent une vasoconstriction du territoire splanchnique qui diminue le débit sanguin portal, induisant une baisse de la pression portale et dans les varices œsogastriques. Ceci favorise l’arrêt de l’hémorragie variqueuse liée à l’hypertension portale.

L’utilisation des médicaments vasoactifs est une mesure thérapeutique essentielle dans la prise en charge de ces malades. Elle permet l’arrêt de l’hémorragie dans 75 - 80 % des cas avec une diminution du risque de récurrence hémorragique.

- ✓ La terlipressine est un vasoconstricteur artériel splanchnique ayant moins d’effets secondaires que la vasopressine, dont il est dérivé. Les contre-indications de la terlipressine sont l’insuffisance coronarienne ou des antécédents d’infarctus du myocarde, une insuffisance vasculaire cérébrale ou périphérique, les troubles du rythme cardiaque, l’asthme, l’HTA mal contrôlée. Du fait de ses propriétés pharmacocinétiques, la terlipressine est administrée par bolus IV toutes les 4 heures en fonction du poids : < 50 kg = 1 mg ; 50 - 70 kg = 1,5 mg ; > 70 kg = 2 mg.
- ✓ La somatostatine, hormone peptidique d’une demi-vie de quelques minutes, augmente les résistances artériolaires splanchniques. Elle est également employée pour le contrôle de l’hémorragie d’origine variqueuse. La somatostatine est administrée par perfusion continue intraveineuse de 250 µg/h avec un bolus initial de 250 µg. Le bolus peut être répété jusqu’à trois fois. Lorsqu’il existe un saignement actif au moment de l’endoscopie, l’administration de somatostatine peut être augmentée à 500 µg/h. Les effets secondaires sont rares, et il n’y a pas de contre-indication majeure.
- ✓ L’octréotide est un analogue de la somatostatine ayant une demi-vie moyenne plus longue. La dose optimale pour le traitement de l’hémorragie

n'est pas clairement établie. La dose la plus habituelle est l'administration d'un bolus initial de 50 µg, suivie d'une perfusion de 25 à 50 µg/h.

Le traitement vasoactif doit être débuté dès que possible et maintenu pendant 2 à 5 jours (Baveno VII) [38].

5.1.2.3.2. Bêtabloquants non cardiosélectifs [38,50,51,128]

Les bêtabloquants non cardiosélectifs (BBNCS) actuellement utilisés sont le propranolol à la posologie de 40 à 160 mg/j ou le nadolol à 80 mg/j.

On peut les commencer à faible dose et augmenter progressivement la posologie en fonction de la tolérance (risque d'hypotension artérielle).

L'administration continue de propranolol réduit de 50 % la fréquence des hémorragies digestives par rupture de varices œso-gastriques.

L'utilisation du carvedilol qui a une activité anti- α_1 adrénergique (vasodilatatrice) est actuellement recommandée. Il est plus efficace sur la réduction de l'HTP que le propranolol ou le nadolol et d'efficacité comparable, voire supérieure à la ligature dans la prévention du risque hémorragique. La dose optimale est 12,5 mg par jour. Les doses de départ sont de 1/2 comprimé de 6,25 mg matin et soir (maximum 25 mg/j).

5.1.2.3.3. Dérivés nitrés

Les nitrates ne sont pas recommandés seuls. L'isosorbide 5-mononitrate réduit la pression portale. Mais son utilisation chez les cirrhotiques est limitée par ses effets vasodilatateurs systémiques conduisant souvent à une diminution ultérieure de la pression sanguine et potentiellement à une dégradation (pré-rénale) de la fonction rénale [116].

5.1.2.3.4. Antisécrétoires [2, 29, 42]

Afin de limiter les récurrences, l'objectif initial est d'obtenir la stabilité du caillot adhérent à l'ulcère grâce aux substances élevant le pH gastrique. En effet, en cas de pH bas, les fonctions plaquettaires sont très altérées et la fibrinolyse est augmentée.

Les antisécrétoires inhibent la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales de l'estomac soit en bloquant l'enzyme H^+/K^+ -ATPase responsable de la sécrétion de l'ion H^+ au pôle apical de la cellule (IPP), soit en bloquant les récepteurs membranaires H_2 à l'histamine au pôle vasculaire (anti- H_2).

5.1.2.3.4.1. Inhibiteurs de la pompe à protons [2, 18, 79, 92]

Les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole 20 mg ; pantoprazole 40 mg ; ésoméprazole 40 mg ; lansoprazole 30 mg ; rabéprazole 20 mg) sont des antagonistes spécifiques de la pompe H^+/K^+ -ATPase de la cellule pariétale.

Les IPP sont les antisécrétoires gastriques les plus efficaces et les seuls recommandés dans le traitement des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse.

L'utilisation des IPP réduit probablement la récurrence hémorragique avec une tendance à la diminution d'indication d'hémostase endoscopique.

Ils doivent être utilisés à fortes doses et par voie intraveineuse (bolus 80 mg suivi d'une perfusion continue de 8 mg/h pendant 72 heures) ; puis relais oral dès la reprise alimentaire.

5.1.2.3.4.2. Antagonistes des récepteurs H_2 de l'histamine (anti- H_2) [79]

Les anti- H_2 (cimétidine, ranitidine, famotidine, nizatidine) inhibent la sécrétion acide basale et stimulent par un blocage sélectif les récepteurs membranaires H_2 de l'histamine au niveau de la cellule pariétale.

L'effet antisécrétoire des anti-H2 est rapide, bref, d'intensité modérée.

5.1.2.3.5. Antibiotiques

Les antibiotiques suivants sont utilisés dans l'éradication de *Helicobacter pylori* (*Hp*) :

- l'amoxicilline 50 à 80 mg/kg/j ou 1 g × 2/j ;
- la clarithromycine (500 mg × 2/j) ;
- le métronidazole (40 mg/kg/j) ;
- les cyclines : tétracyclines (500 mg × 4/j), doxycycline (100 mg × 2/j) ;
- la rifabutine (150 mg × 2/j).

Les céphalosporines (ceftriaxone 75–100 mg/kg/j) sont utilisées dans le traitement des infections compliquant l'hémorragie digestive.

5.1.2.3.6. Éradication de *Helicobacter pylori* [54, 85]

❖ Trithérapie :

La trithérapie par voie orale associe un IPP à double dose à 2 antibiotiques pendant 10 à 14 jours. Les différentes trithérapies possibles sont :

- IPP–amoxicilline–clarithromycine ;
- IPP–amoxicilline–métronidazole ;
- IPP–clarithromycine–métronidazole ;
- IPP–amoxicilline–lévofloxacine 500 mg/j ;
- IPP–amoxicilline–rifabutine 300 mg/j.

❖ Quadrithérapie :

Actuellement, seul le traitement concomitant et la quadrithérapie bismuthée sont recommandés.

- Le traitement concomitant associe l'amoxicilline, la clarithromycine, le métronidazole et un IPP en 2 prises/jour pendant 14 jours.
- La quadrithérapie bismuthée : association fixe de tétracycline, métronidazole, bismuth 3 gélules 4 fois/jour avec de l'IPP en 2 prises/jour pendant 10 jours. Le PYLERA® (sous-citrate de bismuth potassique 140 mg, métronidazole 125 mg et chlorhydrate de tétracycline 125 mg) est l'association la plus utilisée.

5.1.2.4. Moyens endoscopiques

5.1.2.4.1. Sclérose des varices

Le traitement endoscopique qui a été le premier proposé est la sclérose endoscopique.

Il consiste en l'injection d'un produit sclérosant en para- puis intravariqueux.

Plusieurs produits sclérosants peuvent être utilisés : alcool absolu, glucosé 50 %, sodium tétradécyl sulfate, éthanolamine oléate.

On utilise le plus souvent le polidocanol (Aetoxiscérol®) pour les varices œsophagiennes.

Il faut associer des injections intra- et para-variqueuses pour améliorer le pourcentage d'hémostase initiale malgré l'augmentation des ulcérations post-injection.

La sclérothérapie des varices œsophagiennes par voie endoscopique s'est avérée efficace dans certains cas. Néanmoins, le taux de récurrence hémorragique est voisin de 50 %. Elle peut entraîner des complications comme de la fièvre, des douleurs, des infections pulmonaires, des ulcérations œsophagiennes, voire des perforations parfois mortelles qui surviennent dans 10 à 30 % des cas [24, 99].

Cependant, en raison de la formation quasi constante d'un ulcère post-sclérose parfois responsable d'une récurrence hémorragique, cette technique doit être abandonnée.

5.1.2.4.2. Ligature élastique

La ligature des varices œsophagiennes (LVO) est une technique endoscopique permettant le traitement et la prévention des récurrences hémorragiques par rupture de VO.

Elle consiste à placer des élastiques à la base de la varice qui entraîne ainsi la strangulation, l'obstruction puis la nécrose de la veine et sa rétraction [42, 97].

Plus sûre et plus facile d'utilisation, elle est devenue le traitement endoscopique de référence des VO [8, 9].

Les techniques de ligature endoscopique des varices œsophagiennes sont purement mécaniques : elles oblitèrent les veines sans effraction pariétale et sans les effets indésirables de la sclérose endoscopique [99].

Plusieurs études ont montré que la ligature induit de plus faibles taux de récurrence hémorragique, de mortalité et de survenue des complications par rapport à la sclérose [8, 9, 99].

5.1.2.4.3. Injection de colle biologique

Les agents oblitérants sont des colles tissulaires qui se présentent sous une forme liquide à l'état de monomère et se solidifient immédiatement au contact des charges ioniques du sang en se polymérisant. Deux colles similaires peuvent être utilisées : le N-butyl-2-cyanoacrylate ou le bucrylate (iso-butyl-2-cyanoacrylate). La colle est mélangée avec du Lipiodol® (rapport 1/1) dans un double but : ralentir son durcissement et la visualiser radiologiquement [4].

L'hémostase endoscopique par injection de N-2-butyl cyanoacrylate (N2BC) est actuellement la méthode de référence dans le traitement de l'hémorragie par rupture des varices gastriques et ectopiques [47].

5.1.2.4.4. Poudre hémostatique [70]

Les méthodes topiques hémostatiques sont représentées par l'application d'un topique local (spray, gel) induisant une hémostase endoscopique. Le plus utilisé

est la poudre hémostatique TC325 (Hémospay[®]), poudre inorganique, favorisant l'hémostase primaire. Elle est appliquée à l'aide d'un cathéter dédié (de 7 ou 10 French selon l'endoscope utilisé) et d'une cartouche de gaz CO₂. Le coagulum est éliminé naturellement en 24 - 36 heures. Les avantages de cette méthode d'hémostase sans contact sont sa facilité d'utilisation, son application possible sur de larges surfaces, la possibilité d'application dans des zones d'accès difficile.

5.1.2.4.5. Injection d'adrénaline [25, 73]

Cette méthode consiste en l'injection de substance à activité hémostatique à l'aide d'une aiguille rétractable de petit diamètre introduite par le canal opérateur de l'endoscope. Il s'agit de la méthode la plus simple, la plus diffusée.

L'adrénaline diluée à 1/10 000 (1 mg/10 mL) qui agit par un triple effet (de vasoconstriction, de tamponnement et de stimulation de l'agrégation plaquettaire) est le produit recommandé. L'injection de sérum adrénaliné sur les berges de l'ulcère ou au niveau d'un vaisseau visible permet, dans plus de 90 % des cas, l'arrêt immédiat du saignement.

L'injection d'un large volume (10 mL) de sérum adrénaliné diminue significativement le risque de récurrence hémorragique, mais elle impose une surveillance cardiaque sous scope.

5.1.2.4.6. Clip hémostatique

Les clips hémostatiques induisent une hémostase par compression mécanique des tissus.

Le clip est une sorte de suture métallique, mécanique pour l'hémostase. Il agit par pression sur le vaisseau hémorragique à l'image d'une suture chirurgicale. Cet effet, à l'origine de l'apparition d'une thrombose vasculaire, précède l'élimination spontanée et sans conséquence du matériel.

Les clips sont efficaces dans 84 à 100 % des cas pour l'hémostase des ulcères hémorragiques ou avec vaisseau visible avec en moyenne 2 clips [25, 70, 116].

5.1.2.4.7. Méthodes thermiques

L'hémostase endoscopique est obtenue par application de chaleur au site hémorragique, souvent aux alentours de 70 °C, induisant œdème, coagulation protéique, vasoconstriction et activation indirecte de la cascade de coagulation.

Plusieurs systèmes sont disponibles avec des caractéristiques propres :

- La coagulation au plasma argon (APC) qui utilise un jet de gaz argon comme conducteur de l'électricité. Elle est d'usage simple avec peu d'effets secondaires. Elle est plus utilisée dans les lésions diffuses telles les télangiectasies [70, 48, 122].
- L'électrocoagulation bi- ou multipolaire (BICAP, Cold probe) la thermocoagulation par Heater probe : le principe de la thermocoagulation repose sur la pression mécanique qui comprime l'artère et arrête l'hémorragie.
Elle est beaucoup plus utilisée du fait d'un risque de récurrence hémorragique moindre [42, 48].
- Le laser a été largement utilisé et présente plusieurs inconvénients : la profondeur de coagulation qui n'est pas toujours aisée à maîtriser, avec un risque perforatif et le caractère parfaitement rectiligne du rayon laser qui rend difficile le traitement dans certaines localisations [122].

5.1.2.5. Moyens instrumentaux

5.1.2.5.1. Sonde de tamponnement (Blackmore)

[36, 108, 125]

La sonde de tamponnement habituellement utilisée est la sonde de Stensgaten et Blackmore.

C'est une sonde à double courant (3 voies) en caoutchouc souple d'une longueur de 100 cm (modèle adulte) ou 65 cm (modèle pédiatrique), entièrement radio-opaque pourvue de 2 ballonnets en latex.

Elle assure une hémostase au niveau des varices gastriques et œsophagiennes par compression directe du ballonnet gonflé.

La pose de cette sonde est associée à de nombreuses complications potentiellement graves comme la perforation ou nécrose œsophagienne, la pneumopathie d'inhalation. C'est la raison pour laquelle il est important de protéger les voies aériennes supérieures par une intubation.

Le ballonnet œsophagien est gonflé avec 80 cm³ d'air et le ballonnet cardiaque 150 à 200 cm³ d'air.

Par ailleurs, l'hémorragie récidive dans plus de 50 % des cas au dégonflage du ballon œsophagien.

La pose d'une sonde Blakemore est un traitement d'attente lorsque l'hémorragie est incontrôlable.

5.1.2.5.2. TIPS : Shunt portosystémique intrahépatique par voie transjugulaire

C'est une technique de radiologie interventionnelle qui a montré une efficacité de plus de 90 % pour décompresser la circulation portale [31].

Le principe du TIPS consiste en la création d'un shunt porto-cave termino-terminal mettant en communication le système porte et les veines sus-hépatiques au travers du parenchyme hépatique à partir de la veine jugulaire interne [19, 115].

L'utilisation d'une prothèse métallique auto-expansible permet de maintenir une communication perméable à plus long terme [72].

Néanmoins le risque d'encéphalopathie hépatique et la survenue d'une sténose ou obstruction du stent en rapport avec l'hyperplasie pseudo-intimale sont fréquentes avec cette prothèse mécanique.

Cette sténose est actuellement prévenue par l'utilisation de prothèses couvertes en poly-tétra-fluoroéthylène avec un taux de perméabilité à un an de 80 % [115].

Des données ont suggéré que les patients ayant un gradient de pression porto-sus-hépatique > 20 mm Hg dans les 72 heures suivant l'hémorragie avaient un pronostic plus défavorable [57, 75, 108].

Une intervention précoce dans les 72 heures après la survenue d'une HDH d'origine hypertensive, appelée « *early TIPS* », peut améliorer significativement la survie chez les patients à haut risque, c'est-à-dire de Child C inférieur à 14 ou Child B avec saignement actif à l'endoscopie [31, 57, 75, 108, 115].

5.1.2.6 Moyens chirurgicaux

5.1.2.6.1 Dérivations porto-caves

Le principe est de créer une anastomose porto-cave de gros calibre permettant de diminuer considérablement la pression portale.

Ces dérivations ont une grande efficacité sur l'hémorragie mais présentent un haut risque d'encéphalopathie hépatique.

La dérivation portale dite « partielle » avec réalisation d'une anastomose portocave latéro-latérale est l'intervention la plus fréquemment réalisée, car son petit calibre anastomotique permet la persistance d'un flux hépatopète et minimise le risque d'encéphalopathie hépatique post-opératoire [19].

Chez les patients ayant une cirrhose peu sévère, l'anastomose portosystémique par voie chirurgicale est une alternative au TIPS.

5.1.2.6.2. Transsection œsophagienne

La transsection œsophagienne se fait avec une agrafeuse pour les varices œsophagiennes et gastriques.

Néanmoins, ce geste chirurgical présente une morbi-mortalité élevée corrélée à l'encéphalopathie portocave importante.

5.1.2.6.3. Transplantation hépatique

Elle constitue le traitement curatif de référence de l'hypertension portale et de l'insuffisance hépatique dues aux hépatopathies chroniques.

5.1.2.6.4. Résection-suture de l'ulcère

Une hémostase directe de l'ulcère duodénal consiste en une suture locale de l'ulcère après duodénotomie. Ce procédé très simple présente toutefois l'inconvénient de laisser l'ulcère en place et de ne pas contrôler parfaitement l'artère gastroduodénale. Une hémostase indirecte consiste à pratiquer un abord électif avec ligature de l'artère gastroduodénale au-dessus et en dessous du duodénum.

Pour l'ulcère gastrique, une résection atypique limitée enlevant simplement l'ulcère est à privilégier [19, 90].

5.1.2.6.5. Gastrectomie [19, 90, 119]

L'indication dépend du siège de l'ulcère en évitant une gastrectomie étendue non justifiée. Si c'est possible, il est préférable de faire une petite résection atypique enlevant simplement l'ulcère.

5.1.2.6.6. Vagotomie [19, 82, 90]

Sa place est moindre dans l'ulcère duodénal depuis l'avènement des IPP et du traitement d'éradication de *Hp*.

5.1.3. Indications

5.1.3.1. Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique est systématique quelle que soit la cause de l'hémorragie digestive haute et repose essentiellement sur les mesures de réanimation.

- La pose de deux voies veineuses périphériques permettant un remplissage vasculaire afin de rétablir la volémie.
- Le remplissage dépend de l'abondance des pertes sanguines et de la pression artérielle. Elle se fait par des macromolécules.
- La transfusion sanguine est indiquée devant un taux d'hémoglobine < 7 g/dL.

5.1.3.2. Traitement étiologique

5.1.3.2.1. Ulcères gastroduodénaux

En cas d'ulcère hémorragique, plusieurs travaux sont concordants pour proposer d'instituer rapidement un traitement par inhibiteur de la pompe à protons (IPP) à fortes doses par voie intraveineuse [18, 96].

Le traitement endoscopique est indiqué pour les ulcères Forrest Ia à IIb afin de diminuer le taux de récurrence hémorragique, la mortalité et le recours à la chirurgie. En cas d'hémorragie active, les différentes techniques d'hémostase permettent l'arrêt du saignement dans plus de 90 % des cas. Il n'existe pas de supériorité évidente d'une technique par rapport à l'autre. Cependant, l'utilisation de deux techniques (injection d'adrénaline puis coagulation bipolaire, ou injection d'adrénaline diluée puis mise en place de clips) pourrait avoir une meilleure efficacité pour l'arrêt du saignement, la prévention des récurrences et permettre ainsi une diminution du recours à la chirurgie [25].

En cas de caillot adhérent (Forrest IIb), il est recommandé de tenter de mobiliser le caillot autant que possible afin d'examiner précisément la lésion muqueuse sous-jacente et d'y cibler le traitement endoscopique. En cas de caillot non mobilisable, l'attitude thérapeutique reste controversée, mais il est recommandé de réaliser un geste hémostatique.

En cas d'hémorragie non contrôlable par endoscopie, une embolisation de l'artère gastroduodénale ou à défaut une chirurgie doit être envisagée dans les meilleurs délais.

Pour les ulcères Forrest IIc et III, le traitement hémostatique endoscopique n'est pas justifié.

À distance, il faudra faire une éradication de l'infection à *Helicobacter pylori*. Un traitement complémentaire par IPP à pleine dose sera poursuivi pendant 4 à 6 semaines pour cicatrisation. L'endoscopie de contrôle sera systématique.

5.1.3.2.2. Rupture de varices œso-gastriques

5.1.3.2.2.1. Rupture de varices œsophagiennes

Les moyens endoscopiques sont utilisés en première intention, associés aux médicaments vasoactifs. La ligature élastique est plus efficace que la sclérose [44].

La prothèse métallique auto-expansive est plus sûre et aussi efficace que le ballon de tamponnement en cas d'hémorragie réfractaire en attendant un TIPS.

Un TIPS préemptif (*early TIPS*) avec prothèse couverte est indiqué dans les 72 heures (idéalement dans les 24 heures) en cas de rupture de varices œsophagiennes ou de GOV1-2 chez les patients Child-Pugh C < 14 ou Child-Pugh > B7 avec saignement actif pendant l'endoscopie ou de gradient > 20 mmHg.

Un TIPS de sauvetage est indiqué en cas d'hémorragie non contrôlée ou de récurrence dans les 5 jours.

Au cours de l'hémorragie digestive sur cirrhose, une antibiothérapie prophylactique de courte durée entraîne une diminution du taux d'infection et une amélioration de la survie.

Une antibiothérapie intraveineuse par ceftriaxone 1 g/j est recommandée et les quinolones doivent être évitées.

De même, la lactulose est indiquée per os ou en lavement en cas d'hémorragie active en prévention ou en traitement de l'encéphalopathie hépatique (Baveno VII) [38].

5.1.3.2.2. Rupture de varices gastriques

En cas de varices de type GOV1, il est nécessaire de faire des ligatures.

Le traitement de référence de la rupture de varices gastriques de type non GOV1, est l'injection de colle biologique. Le risque de récurrence hémorragique après l'obturation par la colle est de 20 % et plus faible que celui des autres méthodes hémostatiques (sclérothérapie et la ligature).

5.1.3.2.3 Gastropathie d'hypertension portale et ectasies vasculaires antrales [21]

Les traitements par argon, radiofréquence, Hémospray® et ligatures peuvent être utilisés en cas d'hémorragie de gastropathie d'HTP et d'ectasies vasculaires gastriques antrales.

Un TIPS doit être envisagé en cas d'hémorragie de gastropathie d'HTP réfractaire aux β -bloquants non cardiosélectifs et aux traitements endoscopiques. Mais il n'est pas indiqué en cas d'ectasies vasculaires antrales.

L'objectif de pression post-TIPS en cas d'hémorragie est un gradient < 12 mm Hg ou la réduction du gradient de 50 % par rapport à la baseline.

5.1.3.2.4. Lésions aiguës gastroduodénales

Le traitement endoscopique est identique à celui des ulcères gastroduodénaux hémorragiques.

L'arrêt des médicaments gastrottoxiques, notamment les AINS, la gestion du stress dans les services de réanimation, l'arrêt de l'alcool, du tabac, des aliments épicés est aussi important.

5.1.3.2.5. Œsophagite peptique

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) constituent le traitement de choix. À doses équivalentes, les IPP ont une efficacité similaire. La durée du traitement

est de six semaines pour les stades légers (A et B) et de huit semaines pour les cas sévères (stades C et D) de la classification de Los Angeles [60].

Après 8 semaines un contrôle endoscopique est systématique pour les formes sévères.

5.1.3.2.6. Ulcération de Dieulafoy

Le traitement endoscopique des ulcérations de Dieulafoy par clips ou ligature élastique stoppe l'hémorragie active dans 96 % des cas [122].

5.1.3.2.7. Syndrome de Mallory-Weiss

Les traitements endoscopiques qui peuvent être utilisés sont la sclérose, la ligature, la pose de clip [122].

L'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons et des antiémétiques apparaît logique dans tous les cas, bien qu'il n'existe aucune preuve de leur efficacité dans la littérature [71].

5.1.3.2.8. Ulcérations anastomotiques

L'hémostase endoscopique est réalisée en cas d'échec du traitement chirurgical.

5.1.3.2.9. Tumeurs

La coagulation de la surface tumorale permet de stopper pour un temps l'hémorragie, les méthodes de choix étant le laser et l'APC [122].

5.2. Préventif

5.2.1. Rupture de varices œsogastriques

5.2.1.1. Prévention primaire [27, 108]

Le traitement étiologique de l'hépatopathie pourrait réduire l'HTP et prévenir le risque de décompensation. Le contrôle du facteur causal ou des comorbidités (sevrage en alcool par exemple) fait partie intégrante de la prophylaxie.

- Petites varices : chez les patients avec petites VO sans signes rouges, et Child A ou B, les bêtabloquants sont inutiles et peuvent être délétères. Les patients porteurs de VO de grade I avec signes rouges ou Child C ont un risque augmenté de présenter une première hémorragie. Ils doivent être traités par bêtabloquants non cardiosélectifs.
- Varices de grade II ou III.

Le risque d'hémorragie chez les patients porteurs de VO de taille moyenne ou grosse est de l'ordre de 30 % à 2 ans. Les bêtabloquants ou la ligature des VO sont efficaces et diminuent le risque d'une première hémorragie de près de 50 %. Le choix de l'un ou l'autre dépend de l'expertise, des ressources disponibles, de la préférence du patient et d'éventuelles contre-indications.

En prévention primaire, le carvedilol, le nadolol et le propranolol peuvent être utilisés.

5.2.1.2. Prévention secondaire

Le risque de récurrence dans l'année est d'environ 60 %.

La prévention secondaire doit débuter le plus tôt possible, soit 5 jours après l'épisode hémorragique (voire à partir du 3^e jour dans les meilleurs cas). L'association bêtabloquant + éradication des VO par la ligature élastique est le traitement de choix. Elle permet une réduction de près de la moitié du risque de récurrence [108].

Chez les patients qui ne peuvent avoir une ligature élastique, le bêtabloquant est l'alternative.

En cas d'échec de la prévention secondaire (VO ou VG), le TIPS réalisé avec une prothèse couverte est le traitement de référence.

S'il existe une insuffisance hépatique sévère, la transplantation hépatique doit être discutée.

Par ailleurs, l'antibioprophylaxie est une attitude indispensable pour la prévention des infections graves.

5.2.2. Ulcères gastroduodénaux

Le traitement éradicateur de *Helicobacter pylori* diminue le risque de récurrence hémorragique à long terme et de récurrence de l'ulcère.

L'EOGD doit être réalisée après 6 à 8 semaines de traitement anti-sécrétoire pour contrôler la cicatrisation et faire des biopsies à visée bactériologique.

5.2.3. Prévention de l'encéphalopathie post-hémorragique

La lactulose est indiquée en per os (15 à 30 mL/6 h) ou en lavement en cas d'hémorragie active en prévention de l'encéphalopathie hépatique. La rifaximine est aussi indiquée en prévention secondaire (Baveno VII) [38].

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

1. PATIENTS ET METHODES

1.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

1.2. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée au sein des services d'accueil des urgences (SAU), de médecine et du centre d'endoscopie digestive de l'Hôpital de la Paix.

L'Hôpital de la Paix est un établissement public de santé de niveau 2 situé dans le département de Ziguinchor. Il reçoit différentes couches de la population casamançaise, de la Guinée-Bissau et de la Gambie.

L'hôpital comporte différents services médicaux, chirurgicaux, administratifs et techniques :

- un service d'accueil des urgences (SAU) ;
- un service de consultations externes ;
- un service de médecine et spécialités médicales ;
- un service de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- un service de gynécologie et d'obstétrique ;
- un service de pédiatrie ;
- un service d'imagerie médicale ;
- un laboratoire d'analyses ;
- un service d'anatomie pathologique avec une morgue disposant de 10 tiroirs
- un service de kinésithérapie ;
- une pharmacie.

Le service de médecine et spécialités médicales est composé de :

- huit salles d'hospitalisation ave
- c une capacité totale de 22 lits ;

- une salle de consultation ;
- une salle de soins.

Le service des urgences est composé de :

- quatre salles d'hospitalisation avec une capacité totale de 12 lits ;
- une salle de consultation ;
- une salle de soins.

Le centre d'endoscopie digestive comprend :

- une grande salle pour les examens endoscopiques, le nettoyage et la désinfection du matériel ;
- un bureau médical pour la rédaction des comptes rendus d'endoscopie ;
- un secrétariat.

1.3. Période d'étude

Notre étude a été réalisée durant la période allant du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2022, soit une durée de 4 ans et 6 mois.

1.4. Population d'étude

L'étude a concerné tous les patients qui ont été admis dans les différents services (SAU, médecine interne, centre d'endoscopie digestive) durant la période d'étude.

1.4.1. Critères d'inclusion

Tous les patients reçus pour une HDH extériorisée sous forme d'hématémèse, de méléna et/ou de rectorragies ont été inclus.

1.4.2. Critères de non inclusion

Tous les patients ayant des dossiers qui étaient inexploitable, c'est-à-dire des dossiers dont les données étaient incomplètes, ont été exclus.

1.5. Méthode de collecte et de traitement des données

La collecte des informations a été faite à partir d'une fiche d'enquête (voir en annexe) qui permettait de recueillir les paramètres à étudier. Les logiciels Sphinx plus² v.5.1.0.5 et Excel ont été utilisés pour le traitement des données.

L'étude descriptive a été réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes, écart type pour les variables quantitatives.

1.6. Échantillonnage et paramètres étudiés

Les données ont été recueillies à partir :

- des dossiers des malades ;
- des registres des malades sortants ;
- des comptes rendus de l'endoscopie digestive haute.

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- ✓ Données épidémiologiques
 - Âge ;
 - Sexe ;
 - Origine ethnique ;
 - Nationalité ;
 - Antécédents-terrain ;
 - Mode de vie.
- ✓ Signes cliniques :
 - Circonstances de découverte ;

- Délai de consultation ;
- Données de l'examen physique
 - Conscience,
 - État général,
 - Constantes,
 - Examen des appareils.
- ✓ Signes paracliniques
 - Bilan biologique
 - NFS : taux d'hémoglobine, VGM, CCMH, hématocrite, plaquettes,
 - TP,
 - Transaminases
 - Bilirubine, PAL, GGT,
 - Urée, créatininémie,
 - Ionogramme sanguin,
 - Résultats de l'EOGD.
- ✓ Scores pronostiques
 - Score de Glasgow-Blatchford ;
 - Score de Rockall
- ✓ Le traitement
- ✓ L'évolution.

2. RÉSULTATS

2.1. Données épidémiologiques

2.1.1. Prévalence

Durant la période d'étude, 7 609 malades ont été admis dans les services de médecine et spécialités médicales, le service d'accueil des urgences et le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor. Cent six dossiers de malades ont été colligés parmi lesquels 10 ont été exclus. Nous avons inclus 96 patients, soit une prévalence hospitalière 1,26 %.

Nous représentons sur la figure 14 la répartition des malades selon les services.

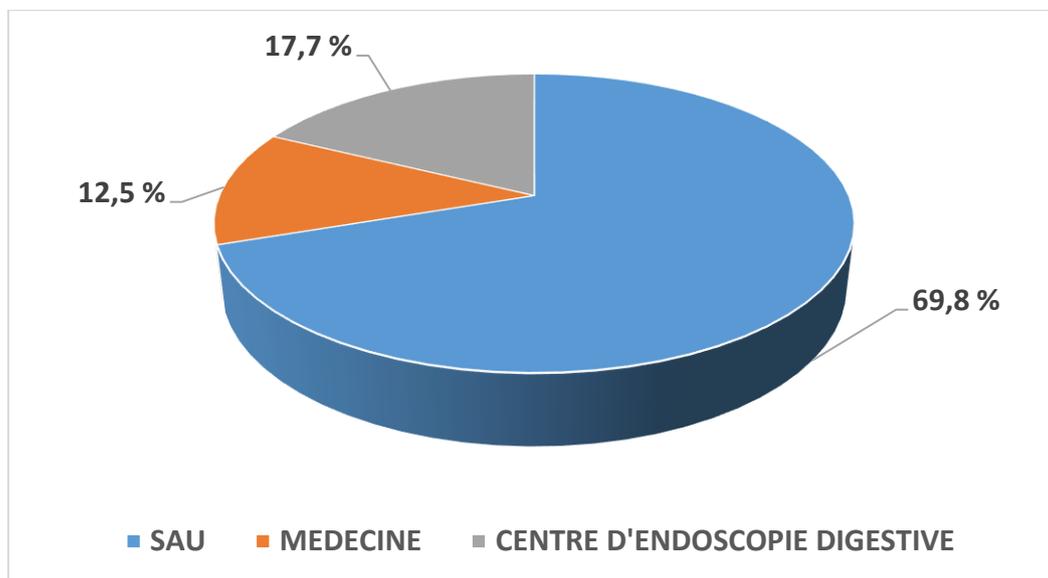


Figure 14 : Répartition des malades selon les services.

2.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients était de 50 ans avec des extrêmes de 16 et 92 ans. Nous représentons sur la figure 15 la répartition des patients selon les tranches d'âges.

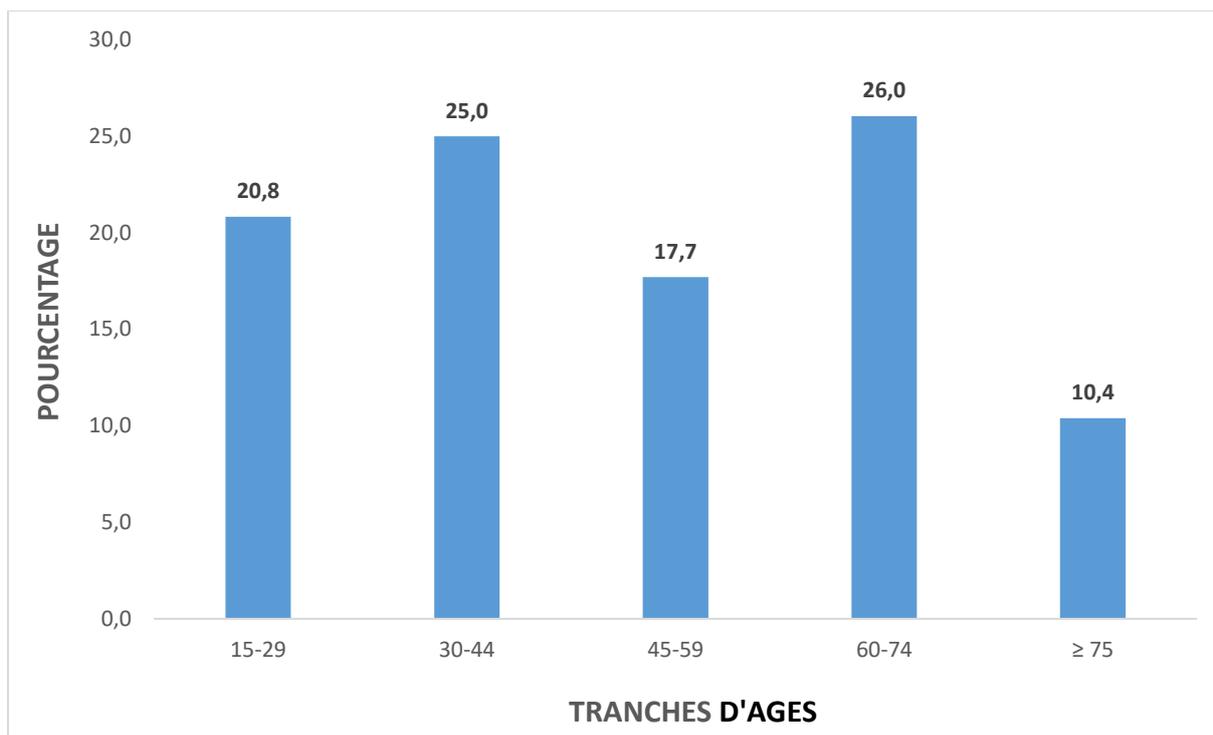


Figure 15 : Répartition des patients selon les différentes tranches d'âges.

Deux pics de fréquence étaient notés dans les tranches d'âges de 30-44 ans et 60-74 ans.

Quarante-sept patients (48,95 %) étaient âgés de plus de 50 ans.

2.1.3. Répartition selon le sexe

Il y avait 62 hommes et 34 femmes, soit un sex-ratio de 1,82.

La figure 16 illustre la répartition des patients selon le sexe.

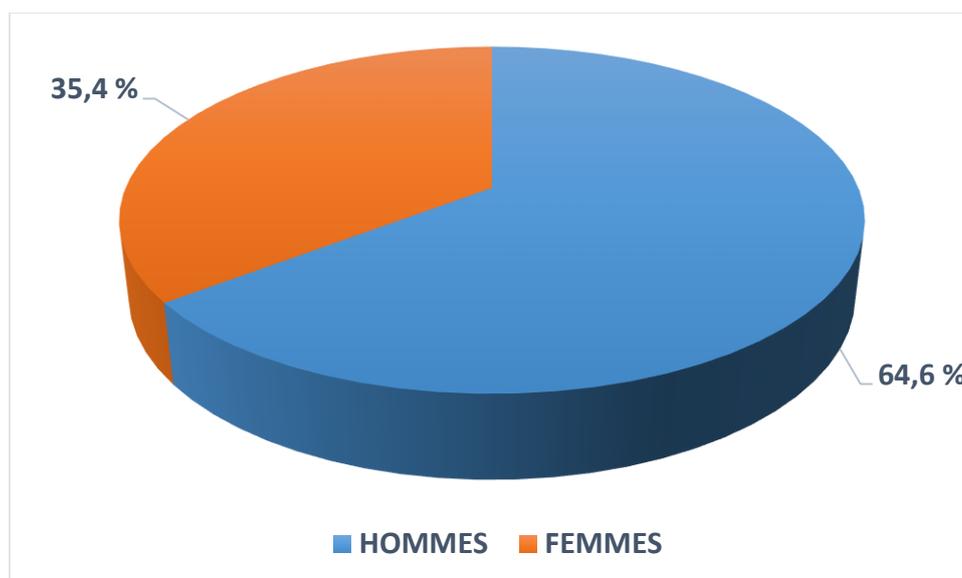


Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe.

2.1.4. Lieu de résidence

La majorité des patients (53 %) résidait à Ziguinchor.

Seize patients (19,3 %) habitaient à Bignona.

Dix patients (12 %) étaient originaires de la Guinée-Bissau.

Le tableau III représente la répartition des patients selon leur lieu de résidence.

Tableau III : Répartition des patients selon leur lieu de résidence.

Lieux de résidence	Effectifs	Pourcentages (%)
Ziguinchor	44	45,8
Bignona	16	16,7
Guinée-Bissau	10	10,4
Sédhiou	9	9,4
Goudomp	3	3,1
Oussouye	1	1,04
Non précisé	13	13,5
Total	96	100,0

2.1.5. Origine ethnique

Les groupes ethniques les plus représentés étaient les diolas (41 patients), les mandingues (18 patients) et les wolofs (11 patients).

Nous représentons dans le tableau IV la répartition des patients selon leur groupe ethnique.

Tableau IV : Répartition des patients selon le groupe ethnique.

Ethnies	Effectifs	Pourcentages (%)
Diola	41	42,7
Mandingue	18	18,75
Wolof	11	11,5
Peul	9	9,4
Mankagne	9	9,4
Ballante	4	4,2
Manjack	4	4,2
Total	96	100,0

2.2. Données cliniques

2.2.1. Circonstances de découverte

La répartition des malades selon le mode de révélation de l'HDH est représentée sur la figure 17.

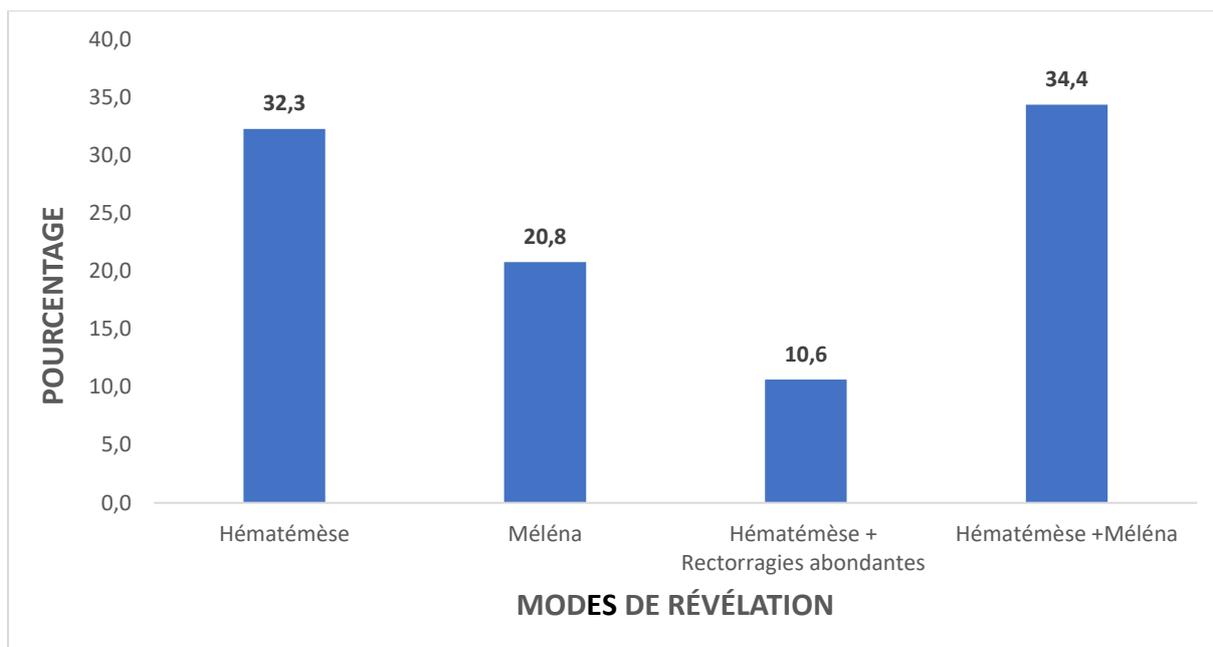


Figure 17 : Répartition des malades selon le mode de révélation de l’HDH.

2.2.2. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 36 jours avec des extrêmes de 2 heures et 1 an.

Dix-huit patients (18,75 %) avaient consulté dans les 24 heures suivant l’épisode hémorragique.

Le délai entre l’hémorragie et l’arrivée à l’hôpital n’a pas été précisé chez 6 patients.

Nous représentons dans le tableau V les délais de consultation des patients.

Tableau V : Délais de consultation des patients.

Délais de consultation	Effectifs	Pourcentages (%)
≤ 24 heures	18	18,75
2–8 jours	42	43,75
9–15 jours	3	3,1
15–30 jours	8	8,3
30–90 jours	16	16,6
90–180 jours	6	6,25
> 180 jours	3	3,1
Total	90	100

2.2.3. Antécédents–terrains

Le tableau VI illustre les antécédents et terrains des patients.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents et terrains.

Antécédents et terrains	Effectifs	Pourcentages (%)
Maladie ulcéreuse gastroduodénale	32	33,3
HTA	17	17,71
Cirrhose	14	14,58
Diabète	8	6,8
Cardiomyopathie	8	8,3
HDH	7	7,29
Carcinome hépatocellulaire	6	6,25
Cancer secondaire du foie	3	3,12
Insuffisance rénale	3	3,12
VIH	3	3,12
RGO	2	2,1
Portage chronique du VHB	2	2,1
Insuffisance cardiaque	2	2,1
Tuberculose pulmonaire	2	2,1
BPCO	2	2,1
AVC	2	2,1
Hémophilie	1	1,04
Polyarthrite goutteuse	1	1,04
Grossesse	1	1,04
Hypothyroïdie	1	1,04

2.2.4. Prises médicamenteuses

La figure 18 illustre les prises de médicaments gastrotoxiques chez les patients.

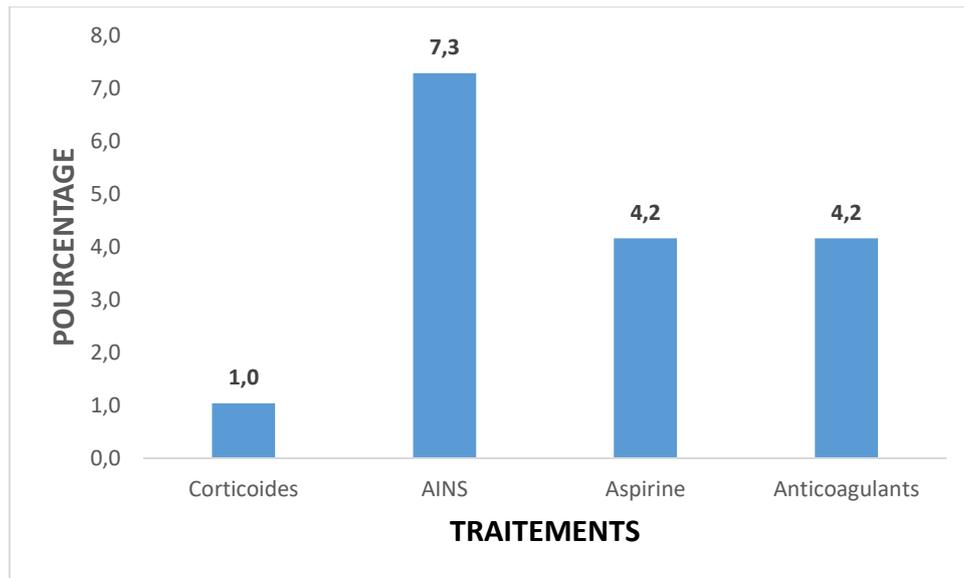


Figure 18 : Prises de médicaments gastrotoxiques chez les patients.

La prise d'autres médicaments en rapport avec le terrain était notée chez 36 patients. Nous rapportons sur le tableau VII les prises de ces médicaments chez les patients selon leurs terrains.

Tableau VII : Prises de médicaments liés au terrain.

Médicaments	Effectifs	Pourcentages (%)
Anti-hypertenseurs	13	36,1
Diurétiques	8	22,2
Metformine	7	19,4
IPP	2	5,6
Tenofovir	2	5,6
Colchicine	1	2,8
Levothyrox	1	2,8
Antiacides	1	2,8
Rifampicine-isoniazide-pyrazinamide-éthambutol	1	2,8
Total	36	100,0

2.2.5. Modes de vie des patients

Une notion d'éthylisme chronique a été notée chez 3 patients. Quatre patients étaient tabagiques actifs. Trois patients étaient sous phytothérapie per os au long cours.

2.2.6. Examen physique

2.2.6.1. Examen général

À l'admission, 15 patients présentaient une altération de la conscience allant de l'obnubilation (7,2 %) au coma stade 3 (10,8 %).

La figure 19 présente la répartition des patients selon le degré d'altération de la conscience.

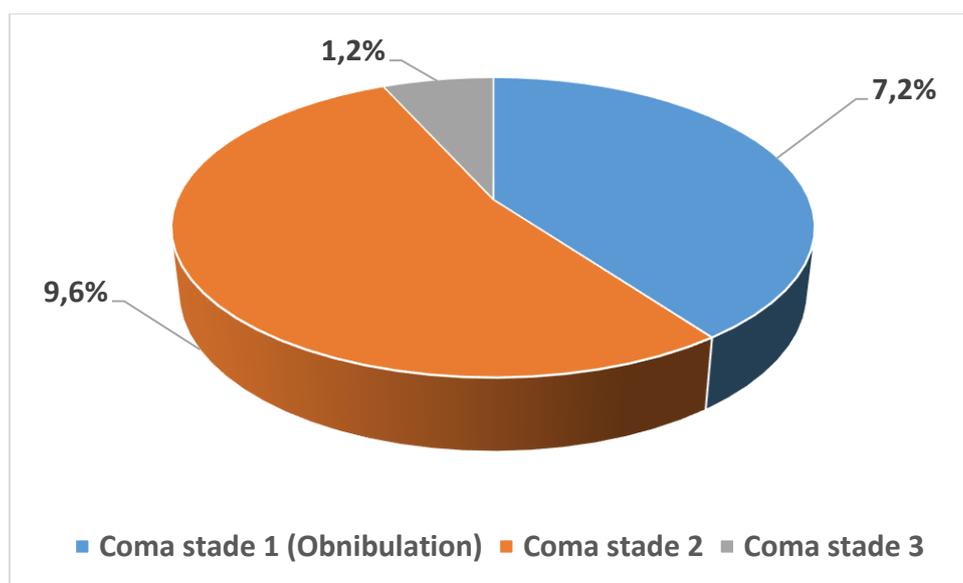


Figure 19 : Répartition des patients selon le degré d'altération de la conscience.

Soixante-seize patients présentaient une altération de l'état général. Il s'agissait d'une AEG classée OMS 1 chez 37 patients (38,54 %), OMS 2 chez 30 patients (31,25 %) et \geq OMS 3 chez 9 patients (9,38 %).

Nous représentons sur la figure 20 la répartition des patients selon le degré d'altération de l'état général.

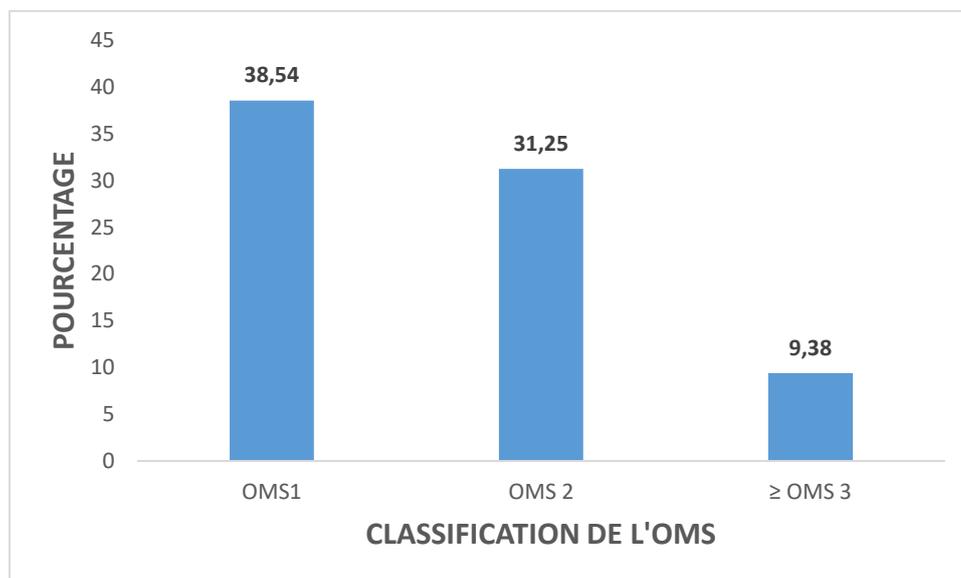


Figure 20 : Répartition des patients selon le degré d'altération de l'état général.

La pression artérielle systolique moyenne était de 109,87 mm Hg [60–190 mm Hg] et la pression artérielle diastolique moyenne de 71,34 mm Hg [30–120 mm Hg]. Une HTA était notée chez 7 patients (8,4 %). Cinquante-six patients (67,5 %) présentaient une instabilité hémodynamique. Il s'agissait d'une hypotension artérielle chez 33 malades (39,8 %) et d'un collapsus cardiovasculaire chez 23 autres (27,7 %).

Une tachycardie était présente chez 51 patients, soit 61,4 %.

L'examen trouvait une polypnée chez 59 patients (71,1 %) et une détresse respiratoire chez 60 patients (72,3 %) avec SaO₂ entre 71 et 95 %.

La température était en moyenne de 36,7 °C avec des extrêmes de 35 et 40 °C.

Une fièvre était notée chez 12 patients (14,4 %).

Une hyperglycémie capillaire était retrouvée dans 6 cas, soit 7,2 %.

3.2.6.2. Examen des appareils

Nous rapportons dans le tableau VIII les différents signes cliniques présents chez nos patients et leur fréquence.

Tableau VIII : Signes cliniques présents chez nos patients.

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentages (%)
Sensibilité épigastrique	75	78,13
Ictère	41	42,7
Hémorragie digestive	35	36,44
Syndrome anémique	29	30,21
Hépatomégalie	22	22,9
Hypertension portale	12	12,5
Masse épigastrique	3	3,13

2.3. Données paracliniques

2.3.1. Biologie

L'hémogramme mettait en évidence une anémie chez 70 patients avec un taux d'hémoglobine moyen de 8,07 g/dL [2–14,9 g/dL]. Cette anémie était microcytaire dans 26 cas.

Nous représentons sur la figure 21 la répartition des différents types d'anémies présents chez nos patients.

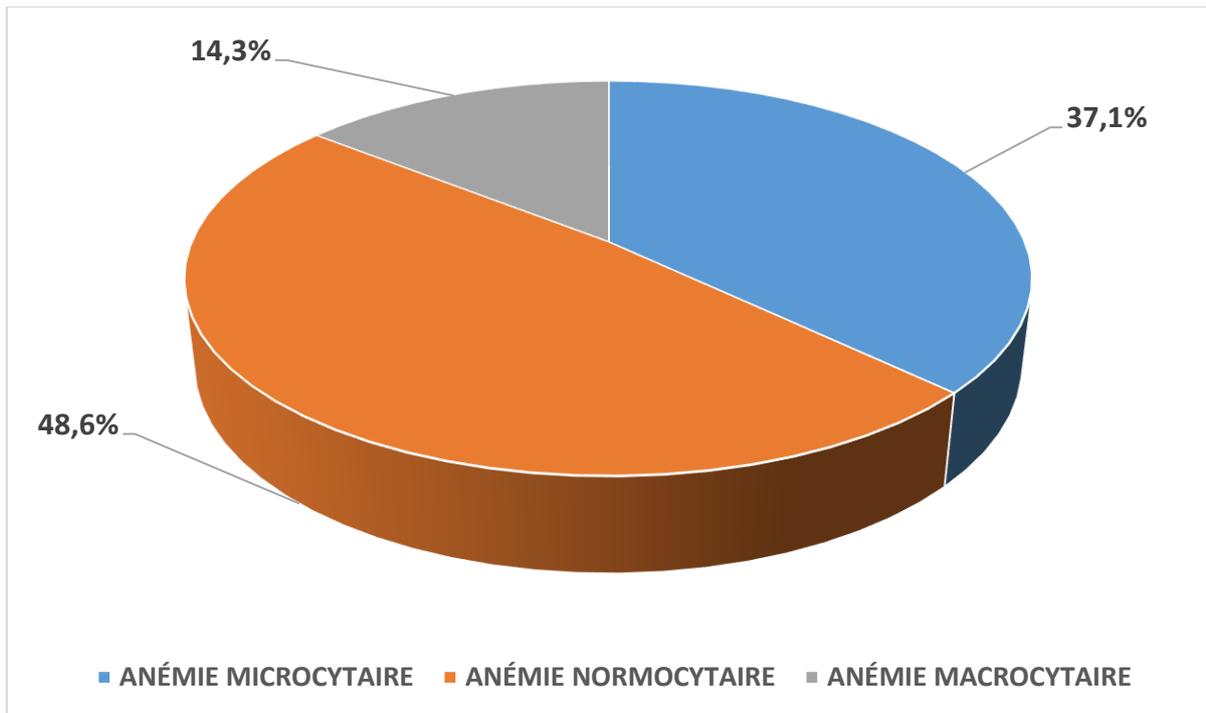


Figure 21 : Répartition des différents types d'anémies présents chez nos patients.

Une thrombopénie était notée chez 8 patients (1 %) et une thrombocytose chez 13 autres (16, %).

Le tableau IX montre les données de l'hémogramme chez les patients.

Tableau IX : Données de l'hémogramme chez les patients.

Éléments de l'hémogramme	Moyennes	Extrêmes
Hémoglobine (g/dL)	8,07	2–1,9
VGM (fL)	82,8	52,6–115,4
CCMH (g/dL)	34,2	22,2–52
Hématocrite (%)	24,37	5,68–43,7
Plaquettes (/uL)	369 285,7	10 000–702 000
Globules blancs (/uL)	12 090,59	3 660–27 160

❖ **Explorations fonctionnelles hépatiques :**

Le bilan hépatique objectivait une insuffisance hépatocellulaire avec un taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 % dans 7 cas (8,5 %).

L'albuminémie n'était pas disponible chez les patients.

Une cytolyse hépatique était objectivée dans 7 cas (7,3 %) avec ASAT > 3 N et ALAT > 3 N.

Une cholestase hépatique était notée dans 11 cas (11,5 %). Le diagnostic de la cholestase était basé sur le dosage de la bilirubine totale, des PAL et des GGT.

Seuls 5 patients avaient une élévation des PAL et GGT

Cinq patients (45,4 %) avaient une élévation des PAL et des GGT avec une moyenne respective de 6,09 N [2,5 N–12 N] et 5,9 N [3 N–12 N].

Sept malades (63,6 %) avaient une élévation de la bilirubine avec une moyenne de 742,9 mg/L et des extrêmes de 30 et 1 357 mg/L.

❖ **Bilan rénal**

Le bilan rénal a été réalisé chez 76 patients.

La créatininémie était en moyenne de 17,15 mg/L avec des extrêmes de 5 et 121 mg/L.

Vingt-neuf patients (38,16 %) présentaient une insuffisance rénale.

2.3.2. Données endoscopiques

Cinquante-deux patients (54,17 %) ont bénéficié d'une EOGD.

2.3.2.1. Délai de réalisation de l'EOGD

Le délai moyen de réalisation de l'EOGD était de 56,95 jours avec des extrêmes de 1 jour et 1 an.

2.3.2.2. Résultats de l'EOGD

L'EOGD objectivait des lésions dans 51 cas (98,08 %).

Les principales causes de l'HDH étaient la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans 28 cas, l'HTP dans 15 cas, les lésions aiguës gastroduodénales dans 16 cas et l'œsophagite peptique dans 11 cas.

Nous représentons sur la figure 22 les différentes étiologies de l'HDH.

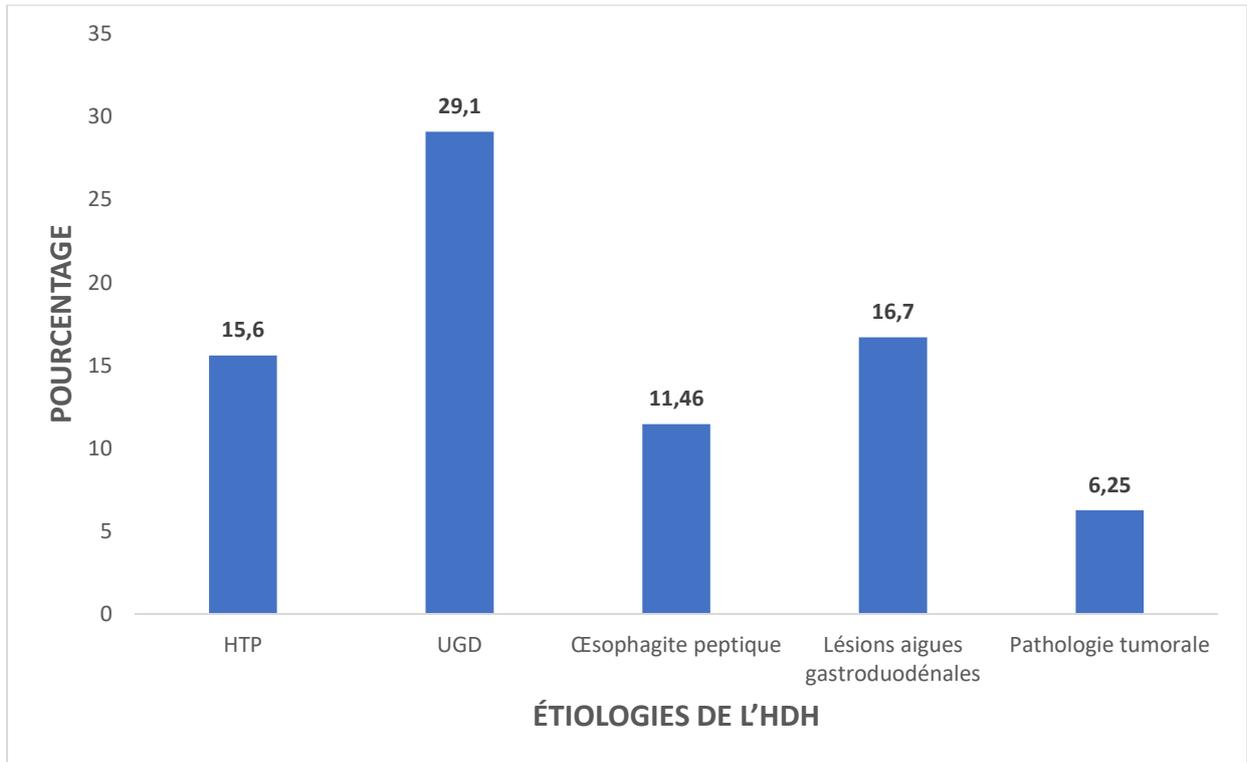


Figure 22 : Les différentes étiologies de l'HDH.

❖ **Maladie ulcéreuse gastroduodénale :**

Le siège de l'ulcère était gastrique dans 9 cas (32,14 %) et duodéal dans 19 cas (67,85 %). Leur taille moyenne était de 5,4 mm avec des extrêmes de 2 et 6 mm. Nous représentons dans le tableau X la répartition des ulcères selon la classification de Forrest.

Tableau X : Répartition des ulcères la classification de Forrest

Classification Forrest	Ulcère gastrique	Ulcère duodénal	Total	Pourcentages (%)
Ia	0	0	0	
Ib	1	7	8	28,57
Iia	0	0	0	
IIb	0	1	1	3,57
IIc	0	0	0	
III	7	7	14	50
Non précisé	1	4	5	17,85
Total	9	19	28	100

❖ **HTP**

Des varices étaient retrouvées chez 13 patients (13,5 %). Elles étaient de siège œsophagien dans 8 cas (53,3 %). On notait la présence de signes rouges dans 4 cas. Les varices étaient localisées au niveau gastrique dans 5 cas (33,3 %).

Une gastropathie d'HTP était objectivée chez 2 patients (13,3 %).

Nous représentons sur les tableaux XI et XII la répartition des VO selon leurs grades chez les patients et les types de VG.

Tableau XI : Répartition des VO selon leurs grades.

VO	Effectifs	Pourcentages (%)
Grade I	1	12,5
Grade II	5	62,5
Grade III	2	25
Total	8	100

Tableau XII : Répartition des VG chez les patients.

VG	Effectifs	Pourcentages (%)
GOV1	1	6,6
GOV2	4	26,67
Total	5	100

❖ **Pathologie tumorale :**

La pathologie tumorale était notée dans 6 cas.

La tumeur siégeait au niveau de l'œsophage dans 2 cas (33,3 %) et au niveau gastrique dans 4 cas (66,7 %). Elle était ulcéro-bourgeonnante dans 4 cas et ulcérée dans 2 cas.

Chez les 6 patients, la tumeur, quel que soit le siège, était sténosante et infranchissable.

Les résultats de l'examen histologique des biopsies effectuées lors de l'EOGD n'étaient pas disponibles.

❖ **Les lésions aiguës gastroduodénales**

Un aspect de gastrite était objectivé dans 14 cas (14,58 %) et de bulbite dans 2 cas (2,1 %).

La gastrite était antrale dans 11 cas (78,57 %) et fundique dans 3 cas (21,4 %). Elle était érosive dans 6 cas (54,54 %), érosive et ulcérée dans 4 cas (36,4 %), érythémateuse et congestive dans 2 cas (18,2 %).

La bulbite était érythémateuse, congestive et hémorragique dans 1 cas ; érythémateuse et érosive dans l'autre.

❖ **L'œsophagite peptique**

Elle représentait 11,8 % des lésions.

❖ **Autres lésions endoscopiques**

L'EOGD mettait en évidence :

- un aspect de gastrite fundique atrophique dans 1 cas (1,04 %) ;
- une candidose œsophagienne dans 2 cas (2,1 %).

L'examen endoscopique n'a pas pu mettre en évidence la cause du saignement dans un cas.

2.3.3. Données scanographiques

La tomodensitométrie (TDM) abdominale a été réalisée chez 22 malades (22,91 %). Elle objectivait des lésions dans 18 cas (81,82 %).

Les principales lésions étaient une tumeur gastrique dans 5 cas (27,8 %), un CHC dans 3 cas (16,7 %) et un cancer secondaire du foie dans 3 cas (16,7 %).

2.4. Scores pronostiques

2.4.1. Score de Glasgow-Blatchford

Le score moyen était de 6,91 avec des extrêmes de 1 et 13. Il était inférieur ou égal à 6 dans 46 cas, soit 47,92 %. Douze patients (12,5 %) avaient un score à 0.

La figure 23 représente la répartition des patients selon le score de Glasgow-Blatchford.

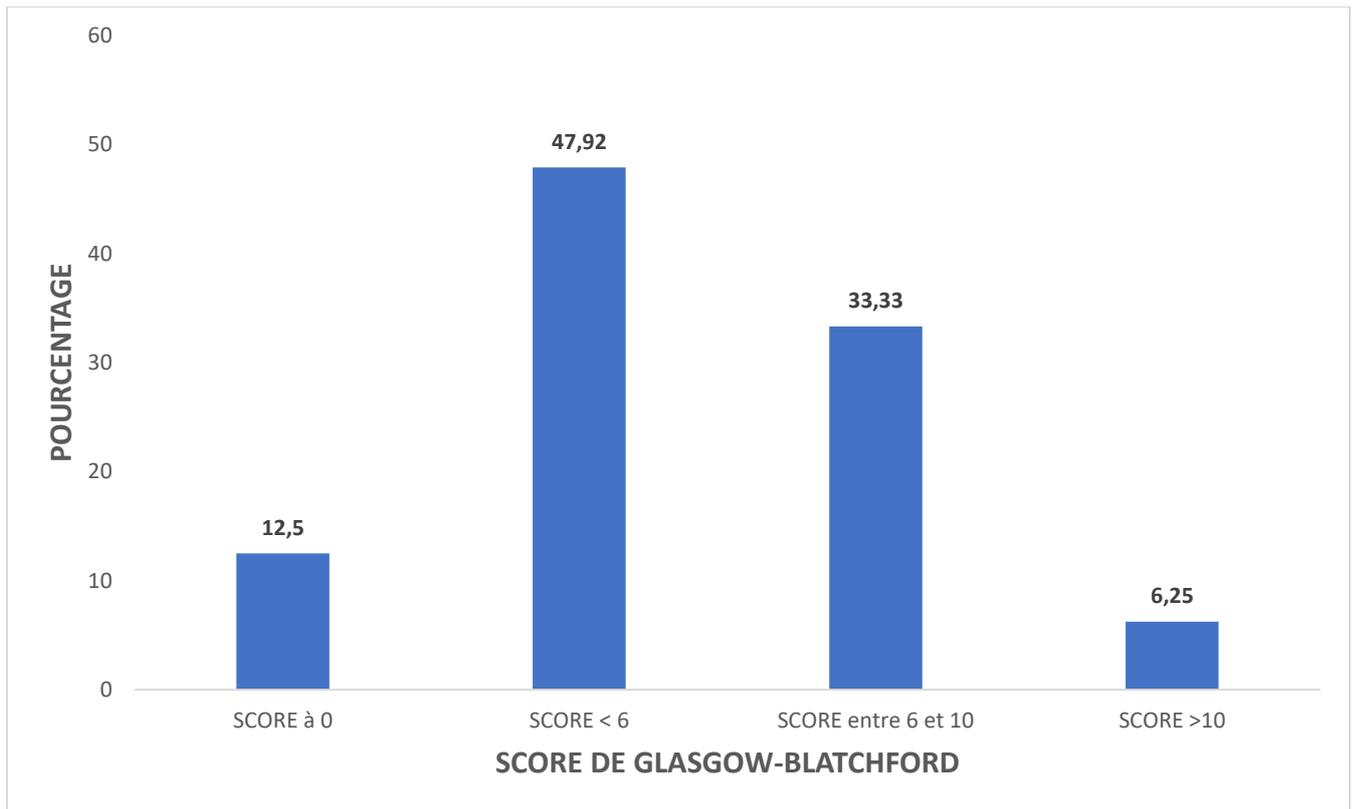


Figure 23 : Répartition des patients selon le score de Glasgow-Blatchford.

2.4.2. Score de Rockall

Le score moyen était de 3,66 avec des extrêmes de 1 et 9.

Sept patients avaient un score à 0 (7,29 %)

Le score était ≥ 8 dans 6 cas (6,25 %).

La répartition des patients selon le score de Rockall est représentée sur la figure 24.

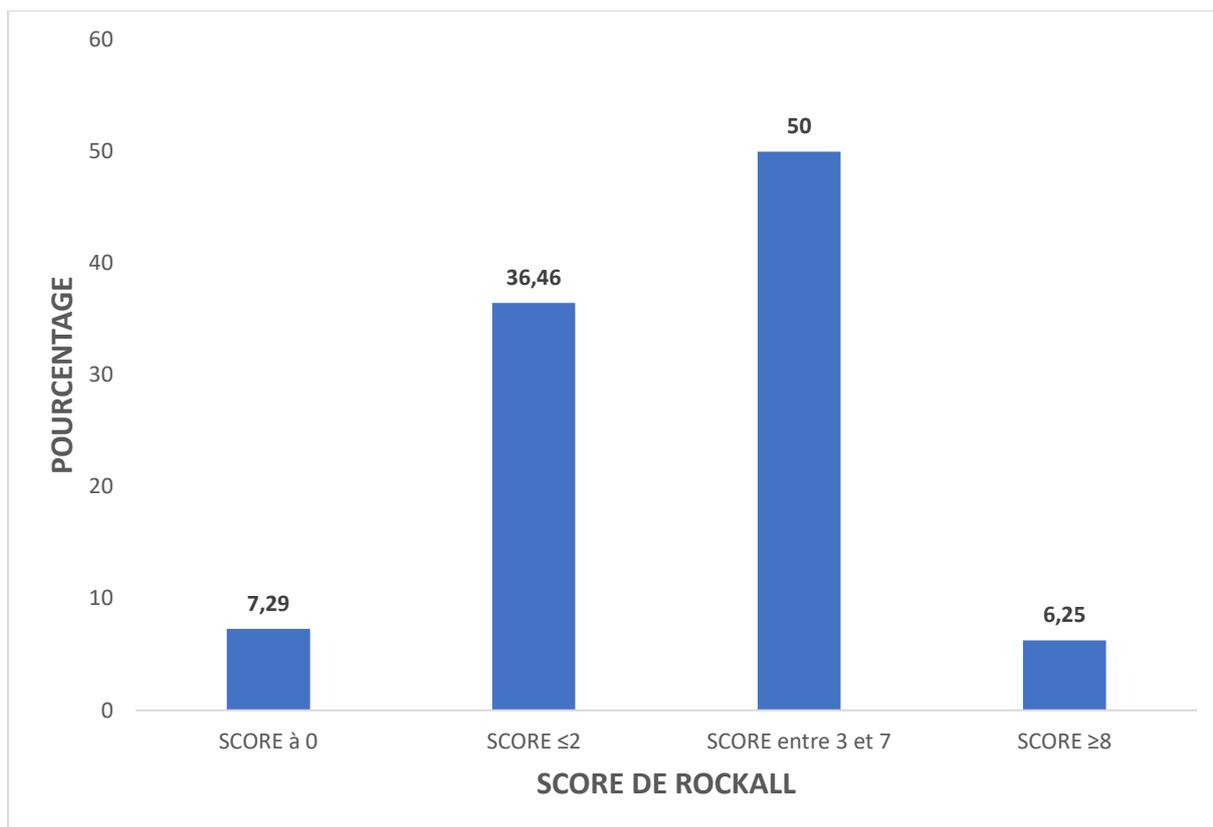


Figure 24 : Répartition des patients selon le score de Rockall.

2.5. Données thérapeutiques

2.5.1. Traitement médical

La prise en charge des patients débutait par une stabilisation de l'état hémodynamique. Le remplissage vasculaire se faisait par les cristalloïdes et les macromolécules dans respectivement 72,9 % et 21,9 % des cas.

Sept patients (7,29 %) ont bénéficié d'un traitement hémostatique à base d'acide tranexamique et d'étamsylate.

Parmi les 8 patients présentant une hémorragie d'origine variqueuse, aucun n'a bénéficié de traitement vasoactif à cause de son indisponibilité au Sénégal.

Une oxygénation était nécessaire dans 15 cas (15,62 %).

Quarante-six patients (47,92 %) avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. Le nombre moyen de poches de sang utilisées était de 2 avec un maximum de 4.

Nous représentons dans le tableau XIII le nombre de poches de sang reçu chez les patients.

Tableau XIII : Nombre de poches de sang reçu chez les patients.

Nombre de poches de sang	Effectifs	Pourcentages (%)
1	16	34,8
2	16	34,8
3	12	26,1
4	2	4,3
Total	46	100

Des IPP ont été administrés par voie intraveineuse chez 93 patients (96,9 %).

Une antibiothérapie a été instaurée chez 66 patients (68,8 %).

Quatorze patients (14,6 %) étaient mis sous lactulose. Parmi eux, 6 avaient un CHC et 8 étaient cirrhotiques.

Les figures 25 et 26 représentent les traitements médicaux chez les patients.

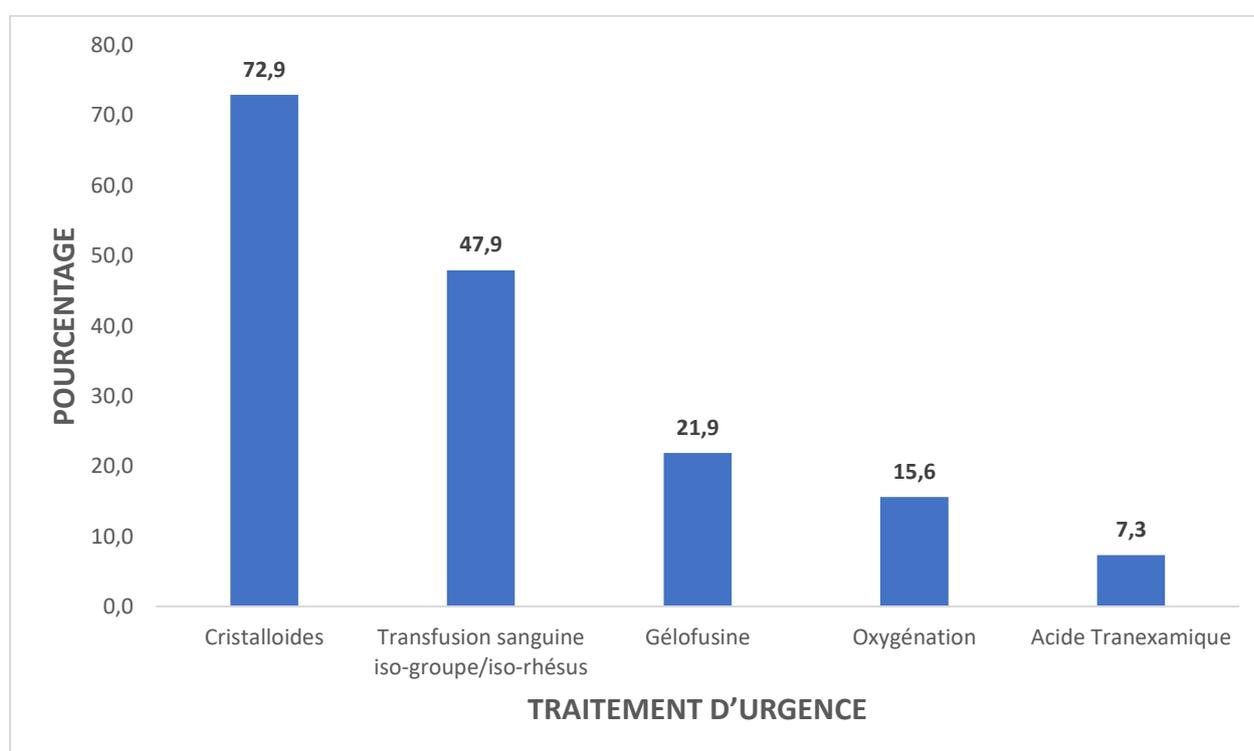


Figure 25 : Traitement d'urgence chez les patients.

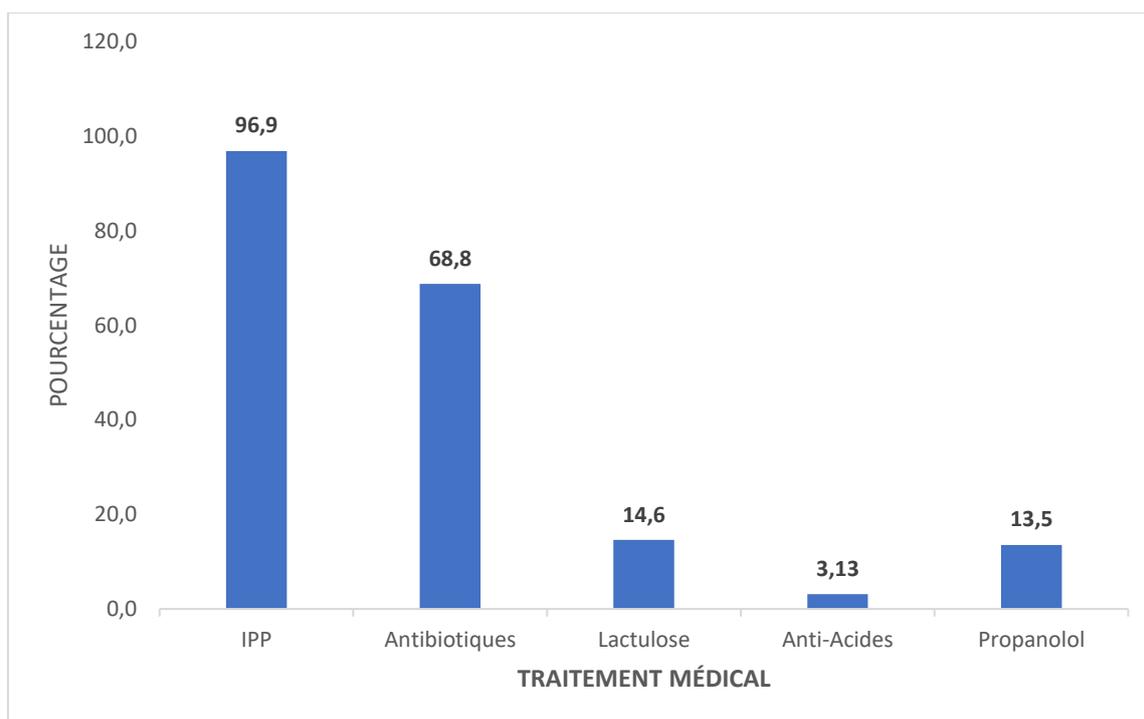


Figure 26 : Traitements médicaux en rapport avec l'étiologie.

D'autres moyens médicamenteux ont été utilisés et sont répertoriés sur le tableau XIV.

Tableau XIV : Autres moyens médicamenteux utilisés.

Médicaments	Effectif	Pourcentage (%)
Antiémétiques	29	30,21
Antalgiques	28	29,17
Fer	21	21,87
Diurétiques	7	7,3
Antihypertenseurs	6	6,25
ADO	5	5,2
Insuline	3	3,12
Déparasitant	1	1,04
Bêtabloquants cardiosélectifs	1	1,04
Antifongiques	1	1,04

2.5.2. Traitement endoscopique

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement endoscopique.

2.6. Évolution

La durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 11 jours [extrêmes de 1 et 26 jours]. L'évolution était favorable chez 61 patients, soit 63,5 %.

Trois patients sont sortis contre avis médical et ont été perdus de vue.

Le décès était noté dans 27 cas (28,1 %). Il survenait en moyenne en 11 jours avec des extrêmes de 1 et 25 jours.

La répartition des malades selon le délai de survenue du décès est représentée sur la figure 27.

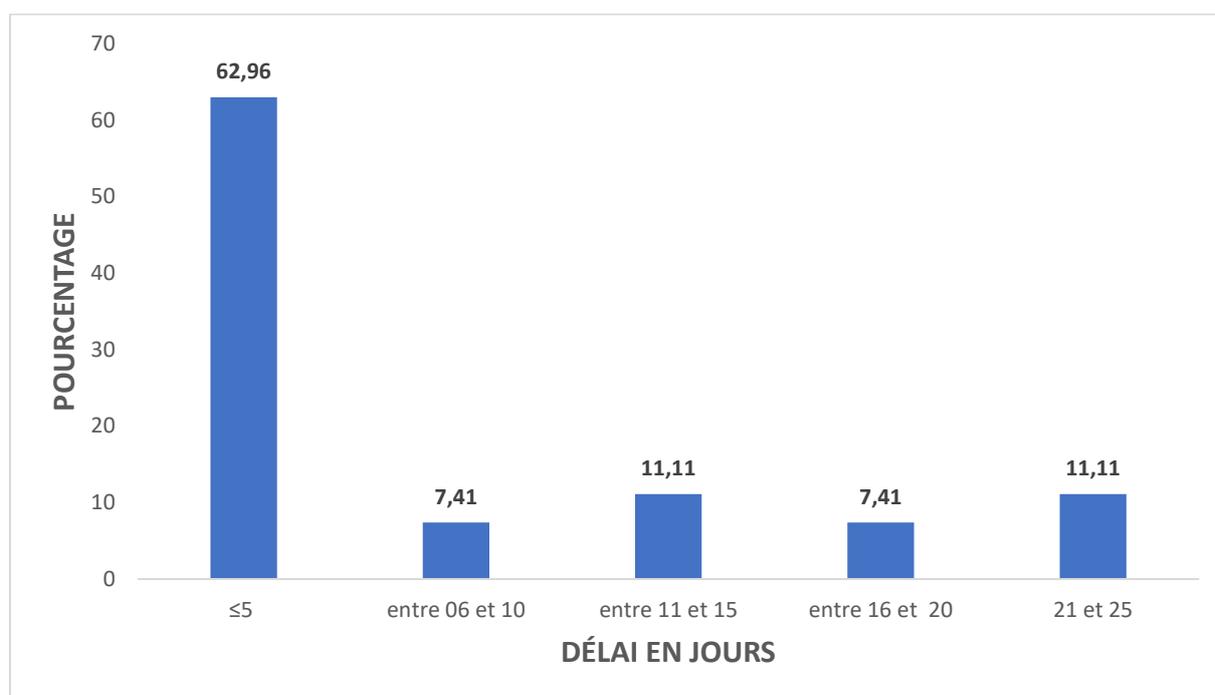


Figure 27 : Répartition des malades selon le délai de survenue du décès.

Dix-sept patients étaient décédés en moins de 5 jours. Parmi eux, 8 avaient un score de GBS > 10.

Le tableau XV représente score de Glasgow Blatchford chez les patients décédés.

Tableau XV : Score de Glasgow Blatchford chez les patients décédés.

Décès en jours	SGB	Effectif
< 5	< 6	5
	6–10	4
	> 10	8
6–10	6–10	2
11–15	6–10	3
16–20	6–10	2
21–25	6–10	2
	> 10	1

Parmi les patients décédés, un seul avait un score de Rockall à 0. Le score était compris entre 3 et 7 chez 13 patients.

Le tableau XVI représente le score de Rockall chez les patients décédés.

Tableau XVI : Score de Rockall chez les patients décédés.

Score de Rockall	Effectifs	Pourcentages (%)
0	1	3,7
≤ 2	6	22,22
3–7	13	48,15
≥ 8	7	25,9

Le taux de récurrence hémorragique était de 3,1 %. Cette récurrence survenait dans les 24 heures chez un patient et dans les 48 heures chez 2 autres.

Un patient a présenté une infection du liquide d'ascite. L'examen bactériologique de ce liquide a mis en évidence *Klebsiella pneumoniae*. Le traitement a consisté en l'administration d'amoxicilline–acide clavulanique 3 g/j par voie intraveineuse. L'évolution était marquée par le décès du patient à J 11 d'hospitalisation.

3. DISCUSSION

3.1. Données épidémiologiques

3.1.1. Prévalence

Durant la période d'étude, la prévalence des HDH à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor était de 1,26 %.

Diouf et al. dans une étude multicentrique menée dans les services de Médecine Interne, de Réanimation et des Urgences de plusieurs hôpitaux de Dakar (Aristide Le Dantec, Hôpital Général de Grand-Yoff, Abass Ndao et Hôpital Principal) rapportaient une prévalence de 12,5 % en 2002 [42].

Une étude plus récente en 2021 trouvait, au service d'Accueil des Urgences de l'Hôpital Général Idrissa Pouye de Dakar, une prévalence de 1,13 % [85].

Ces résultats sont proches de ceux décrits dans la littérature. Ainsi, en Afrique de l'Ouest, la prévalence était de 3,4 % en Côte d'Ivoire et de 5,5 % au Mali [40, 88].

En Afrique Centrale, Moussa et al. au Tchad rapportaient une prévalence de 3 % ; Razafimahefa et al. à Madagascar notaient une prévalence de 3,13 % [83, 104].

Au Maghreb, Ben Chaabane notait une prévalence de 5,3 % [10] sur une période de 36 mois, les HDH représentaient 3,64 % des indications de l'EOGD [110].

L'incidence des HDH est d'environ 120/100 000 habitants par an en France et de 45/100 000 à 150/100 000 habitants aux Etats Unis [76].

Nous représentons sur le tableau XVII la prévalence des HDH selon quelques auteurs.

Tableau XVII : Prévalence des HDH selon quelques auteurs.

Auteurs	Pays	Prévalences (%)
Notre étude	Sénégal	1,26
Diouf [42]	Sénégal	12,5
Ndiaye [85]	Sénégal	1,13
Diarra et al. [40]	Mali	5,55
Kodjoh et al. [65]	Bénin	2
Okon et al. [88]	Côte d'Ivoire	3,4
Bagny et al. [7]	Togo	7,32
Razafimahefa et al. [104]	Madagascar	3,13
Moussa et al. [83]	Tchad	3
Samlani-Sebbane et al. [110]	Maroc	3,64
Ben Chaabane et al. [10]	Tunisie	5,3

3.1.2. Répartition des patients selon l'âge.

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans avec des extrêmes de 16 et 92 ans. Deux pics de fréquence étaient notés dans les tranches d'âges de 30-44 ans et 60-74 ans. Quarante-sept patients (48,95 %) étaient âgés de plus de 50 ans.

Le tableau XVIII représente les âges moyens et les âges extrêmes des patients selon quelques auteurs.

Tableau XVIII : Âges moyens et âges extrêmes des patients selon quelques auteurs.

Pays	Auteurs	Âges moyens (ans)	Extrêmes (ans)
Sénégal	Notre étude	50	16 – 92
	Diouf [42]	44,3	13-80
	Ndiaye [85]	38	18-72
Mali	Katile et al. [43]	45,52	18-88
	Diarra et al. [40]	47,45	16-84
Burkina Faso	Sombié et al. [113]	46,8	16-90
Côte d'Ivoire	Okon et al. [88]	47	16-90
Togo	Bagny et al. [7]	49	
Tchad	Moussa et al. [83]	47	15-84
Madagascar	Razafimahefa et al. [104]	45	20-85
Burundi	Ntagirabiri et al. [87]	49,2	16-83
Maroc	El Mekkaoui et al. [46]	47,6	16-110
	Samlani-Sebbane et al. [110]	48	15-80
France	Nahon et al. [84]	64,1	
USA	Cooper et al. [32]	66	

Les HDH peuvent intéresser toutes les tranches d'âges. Cependant l'âge moyen des patients en Afrique est plus jeune que ceux retrouvés en Europe et en Amérique du Nord. Ce fait pourrait être en rapport avec la plus grande jeunesse des populations des pays du Sud ainsi que les étiologies différentes de l'HDH.

3.1.3. Répartition selon le sexe

Dans notre série, la répartition selon le sexe montrait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,82.

Cette prédominance masculine est retrouvée dans la majorité des études effectuées en Afrique. Le sex-ratio varie entre 1,4 et 3,4 selon les pays [42, 43, 65, 85, 87, 110].

À Dakar, les études menées par Diouf et Ndiaye montraient des sex-ratios respectifs de 2,5 et 2,3 [42, 85].

Le sex-ratio trouvé dans notre série est proche de ceux trouvés par Kodjoh et al. au Bénin, Sebbane et al. au Maroc, Katile au Mali et Ntagirabiri au Burundi qui étaient respectivement de 1,5 ; 1,8 ; 2,3 et 1,54 [43, 65, 87, 110].

En Occident les études montraient aussi une prédominance masculine de plus de 60 % avec un sex-ratio qui variait entre 1,2 et 3,3 [3].

La prédominance masculine peut s'expliquer par leurs étiologies qui sont généralement l'HTP et la MUGD. Ces deux affections se développent le plus souvent chez des sujets de sexe masculin.

3.2. Données cliniques

3.2.1. Circonstances de découverte

L'hématémèse était la principale circonstance de découverte des HDH chez nos patients. Elle était présente chez 74 patients soit 77,1 %. Elle était isolée chez 31 patients (32,3 %), associée à un méléna chez 33 patients (34,4 %) et à des rectorragies chez 10 patients (10,6 %).

Vingt patients (20,8 %) présentaient un méléna isolé.

Ces données corroborent celles décrites dans la littérature. En effet l'hématémèse constitue le mode d'extériorisation le plus fréquent des HDH.

Au Sénégal, dans deux études antérieures, une hématémèse était notée chez 94,2 et 96,7 % des patients [42, 85].

Au Tchad, Moussa et al. rapportaient une hématurie chez 70 % de leurs patients. Elle était associée à un méléna dans 12,7 % des cas. Un méléna seul était retrouvé dans 14,78 % des cas [83].

Dans certaines études, l'association hématurie et méléna était plus fréquente. Elle était notée chez 50,9 % des patients au Burkina Faso et 87 % des patients au Maroc. Un méléna était observé dans respectivement 13,6 et 12,9 % des cas [110, 113].

3.2.2. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation dans notre série était de 36 jours avec des extrêmes de 2 heures et un an ; dix-huit patients (18,75 %) avaient consulté dans les 24 heures suivant l'épisode hémorragique.

À Dakar, dans l'étude multicentrique de Diouf, 38,8 % des patients consultaient dans les 24 heures [42]. En 2021, à l'Hôpital Général Idrissa Pouye, ce taux était de 83,3 % [85].

Le faible taux de consultation en urgence dans notre série, pourrait s'expliquer par certains facteurs :

- l'insuffisance des structures sanitaires dans la zone sud, qui réduit l'accès aux services de santé ;
- le bas niveau socio-économique dans la région de Ziguinchor.

3.2.3. Antécédents–terrains

Des antécédents d'UGD étaient retrouvés chez 32 malades (33,3 %).

Quatorze malades étaient cirrhotiques (14,58 %). Un CHC était diagnostiqué chez 6 patients (6,25 %). Des antécédents d'HDH ont été retrouvés chez 7,29 % des patients. Une cardiopathie était notée chez 8 patients (8,3 %). Dix-sept patients étaient hypertendus (17,71 %) et 8 autres diabétiques (8,3 %).

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Diouf [42]. Des antécédents d'UGD étaient notés chez 29,8 % des patients et 18,2 % étaient cirrhotiques.

Par contre Ndiaye rapportait une prédominance de la cirrhose (43 %) [85]. Sombié et al. au Burkina Faso rapportaient un terrain de cirrhose dans 22,3 % des cas, des antécédents d'HDH dans 17,9 % des cas et des comorbidités cardiaques dans 1,4 % des cas. Un antécédent d'UGD était retrouvé chez 12 % des patients au Togo [7, 113].

Au Maghreb, un antécédent d'UGD était retrouvé chez 5,7 % des patients en Tunisie et chez 5 % des patients au Maroc. Dans ces séries tunisienne et marocaine, une cirrhose était diagnostiquée dans respectivement 9 % et 2,8 % des cas [10, 110].

En France Nahon et al. [84] rapportaient un terrain de cirrhose dans 42,6 % des cas et des antécédents de MUGD dans 26,7 % des cas.

3.2.4. Prises médicamenteuses

Une prise de médicaments gastrotoxiques était retrouvée chez 16 patients (16,7 %).

Il s'agissait d'AINS dans 7 cas (7,3 %) et de corticoïdes dans 1 cas. Quatre patients étaient sous aspirine et quatre autres sous anticoagulants.

Deux études antérieures au Sénégal montraient une prise d'AINS chez 10 % et 7,4 % des patients [42, 85].

La prise de médicaments gastrotoxiques a été notée dans plusieurs études africaines à des taux variables. Ainsi, elle était retrouvée chez 37,2 % des patients au Burkina Faso ; au Mali, Diarra et al. montraient une prise d'AINS chez 27,2 % des patients et une prise d'aspirine chez 27,9 % des patients [40, 113].

Dans la série de Razafimahefa et al., une prise de médicaments gastrotoxiques était objectivée chez 7,6 % des malades à Madagascar [104].

En Tunisie, Ben Chaabane et al. rapportaient une prise d'AINS chez 15,4 % des patients, d'aspirine chez 28,4 % et de corticoïdes chez 1,7 %. Un traitement anticoagulant était retrouvé chez 4,8 % des malades [10, 46].

En France, la prise d'AINS était notée chez 16,5 % des patients de Nahon et al. [84].

La prise de médicaments gastrotoxiques est accentuée par l'automédication qui est retrouvée dans plusieurs études africaines [7, 65].

Les médicaments gastrotoxiques constituent un des principaux facteurs d'agression de la muqueuse gastroduodénale. Ils interviennent dans la genèse de l'UGD, mais surtout dans la survenue de complications en particulier les HDH. D'où l'intérêt de protéger la muqueuse gastroduodénale par la prise d'IPP lorsqu'un malade doit être mis sous médicament gastrotoxique.

3.2.5. Mode de vie

Une notion d'éthylisme chronique a été trouvée chez 3 patients (3,13 %). Quatre patients (4,16 %) étaient tabagiques actifs. Trois autres patients (3,13 %) étaient sous phytothérapie au long cours.

Plusieurs études sur les HDH ont montré une notion d'éthylisme et/ou de tabagisme. Au Togo et au Bénin, 32 % et 16,67 % des patients présentaient une intoxication alcoolique. Un tabagisme chronique était retrouvé chez 6 % des patients de Bagny et al. et 14,81 % des patients de Kodjoh et al. [7, 65].

Au Bénin une phytothérapie était notée chez 5,55 % des patients [65].

3.2.6. Données de l'examen somatique

3.2.6.1. Examen général

L'examen à l'admission trouvait une altération de la conscience chez 15 de nos patients.

Diouf retrouvait une obnubilation dans 9,9 % des cas et un coma dans 1,7 % des cas [42]. Ndiaye rapportait une obnubilation chez 10 % de ses patients et un coma chez 3,3 % [85]. Au Togo 3 % des patients présentaient une altération de la conscience [7].

Les troubles de la conscience sont rapportés à des taux relativement faibles dans les études. Leur survenue dépend de la cause de l'hémorragie, de son abondance et du terrain du malade.

Dans notre série, 67,5 % des patients présentaient une instabilité hémodynamique. Il s'agissait d'une hypotension artérielle chez 39,8 % et d'un collapsus cardiovasculaire chez 27,7 %. Nos données sont largement supérieures à celles retrouvées à Dakar et dans certaines études africaines. À Dakar, Ndiaye rapportait une instabilité hémodynamique dans 40 % des cas avec une hypotension artérielle chez 33,3 % et un collapsus cardiovasculaire chez 6,7 % des malades, tandis que Diouf et al. trouvaient un collapsus cardiovasculaire dans 16,5 % des cas et une hypotension artérielle dans 11,6 % [42, 85].

En Côte d'Ivoire, la PAS était inférieure à 100 mm Hg chez 30,44 % des patients [10]. Un état de choc hypovolémique était retrouvé au Burkina Faso et au Togo respectivement chez 33,6 % et 18 % des patients [7, 113].

Au Tchad, Moussa et al. rapportaient une hypotension artérielle dans 23 % des cas [83]. Au Burundi, l'état hémodynamique était instable chez 86,9 % des patients dont 44,3 % étaient dans un état de choc [87].

Ces taux retrouvés en Afrique subsaharienne sont supérieurs à ceux retrouvés au Maghreb et en Occident. Au Maroc, El Mekkaoui et al. avaient noté des signes de choc chez 2 % des patients [46].

En France, 25 % des patients présentaient une hypotension artérielle [84].

Cette différence entre les pays du Nord et ceux du Sud pourrait s'expliquer par l'existence, dans les pays développés, d'une prise en charge préhospitalière des urgences. Cette prise en charge permet le plus souvent de stabiliser les patients avant de les acheminer à l'hôpital. De même en Afrique, on constate habituellement un retard d'accès aux soins.

3.2.6.2. Examen des appareils

Il objectivait des signes de saignement actif dans 36,34 % des cas. Ils étaient à type de méléna (26,04 %), d'hématémèse (2,1 %) et de rectorragies (8,3 %).

Un syndrome anémique était présent chez 30,21 % des patients.

Au Burkina Faso, aucun cas n'a été révélé par une anémie aiguë [113].

En Afrique centrale, dans les séries de Moussa et al. et de Ntagirabiri et al., une anémie était retrouvée dans respectivement 2,61 % et 55,7 % des cas [83, 87].

En Tunisie, 11 % des patients présentaient une hémorragie digestive active au moment de l'hospitalisation [10].

Plus d'un quart de nos patients présentaient des signes de saignement actif au moment de leur hospitalisation. Ce qui témoigne de la gravité de l'HDH chez ces patients.

Chez nos patients, il y avait une sensibilité épigastrique dans 78,13 % des cas, des signes d'HTP dans 12,5 % des cas, un ictère dans 41,7 % des cas et une hépatomégalie dans 22,9 % des cas. Ces données sont semblables à celles décrites dans la littérature en Afrique.

Ainsi au Sénégal, dans la série de Ndiaye et al., 26,87 % des patients présentaient une hépatomégalie, 18,2 % une splénomégalie, 10 % une ascite et 16,7 % une CVC [85].

Au Bénin, Kodjoh et al. [65] objectivaient une HTP avec une CVC chez 3,64 %, une ascite chez 7,3 %, une hépatomégalie chez 9,1 % et une sensibilité épigastrique chez 20 % des patients.

Au Togo, 3 % des patients avaient une CVC, 11,49 % une ascite, 3,44 % une splénomégalie, 5,74 % une hépatomégalie et 45,97 % une sensibilité épigastrique [7].

3.3. Données paracliniques

3.3.1. Données biologiques

L'hémogramme mettait en évidence une anémie chez 70 patients (72,9 %) avec un taux d'hémoglobine moyen de 8,07 g/dL [2–14,9 g/dL]. Cette anémie était microcytaire dans 26 cas (37,14 %).

Le taux d'hématocrite moyen était de 24,37 % avec des extrêmes de 5,68 à 43,7 ; il était < 35 % chez 87,7 % des malades.

Nos résultats sont proches de ceux de Ndiaye qui rapportait une anémie dans 73,3 % des cas avec un taux d'hémoglobine moyen de 7,55 g/dL et un taux d'hématocrite bas chez 90 % des malades [85]. Cependant, ils sont inférieurs à ceux de Diouf et al. qui rapportaient une anémie chez 90,8 % des malades et un taux d'hématocrite bas chez 89,9 % [42].

Au Bénin, Kodjoh et al. avaient trouvé une anémie chez 61,82 % des malades avec un taux d'hémoglobine < 10 g/dL et un hématocrite inférieur à 30 % chez 52,73 % [65].

Moussa et al. avaient observé un taux d'hémoglobine < 7 g/dL chez 30 % de leurs patients [83].

En Côte d'Ivoire, Okon et al. avaient noté une anémie chez 60,55 % avec un taux d'hémoglobine < 10 g/dL [88].

Au Burkina Faso, Sombié et al. avaient objectivé un taux d'hémoglobine moyen de 7,81 g/dL [2–18 g/dL] avec un taux inférieur à 10 g/dL dans 67,9 % et inférieur à 7g/dL dans 18,9 % [113].

Au Maroc, Samlani-Sebbane et al. avaient noté une anémie chez 88,5 % des patients. Le taux d'hémoglobine était < 9 g/dL chez 66,5 % et entre 9–11 g/dL chez 22 % [110].

En France, Nahon et al. avaient noté un taux d'hémoglobine moyen de 9,1 g/dL [84].

Cette différence sur le plan biologique, en ce qui concerne les éléments de gravité, montre que l'anémie est plus fréquente en Afrique qu'en Europe. Cela pourrait

s'expliquer par le retard de consultation. De même, les causes des anémies sont le plus souvent multifactorielles dans nos régions.

Le tableau XIX représente les données de l'hémogramme selon quelques auteurs

Tableau XIX : Les données de l'hémogramme selon quelques auteurs.

Auteurs (Pays)	Taux d'hémoglobine moyen (g/dL)	Fréquences de l'anémie (%)	Fréquences de la baisse de l'hématocrite (%)
Notre étude (Sénégal)	8,07	72,9	87,7
Ndiaye (Sénégal)	7,55	73,3	90
Diouf (Sénégal)		90,8	89,9
Kodjioh et al. (Bénin)		61,82	52,73
Moussa et al. (Tchad)		30	
Okon et al. (Côte d'Ivoire)		60,55	
Sombié et al. (Burkina Faso)	7,81	86,8	
Salmani sebbane et al. (Maroc)		88,5	
Nahon et al. (France)	9,1		

3.3.2. Données endoscopiques

Cinquante-deux patients (54,17 %) ont bénéficié d'une EOGD dans notre série ; 86 % dans la série de Diouf et al. [42] et 51,6 % dans la série malgache [7].

Par contre en Occident, l'EOGD était réalisée chez presque 90 % des patients [32, 84].

Ce faible taux de réalisation de l'EOGD en Afrique comparé à l'Occident s'explique par l'insuffisance des centres d'endoscopie ainsi qu'un bas niveau socio-économique. Dans le sud du Sénégal, seul l'hôpital de la Paix dispose d'un centre d'endoscopie digestive.

3.3.2.1. Délai de réalisation de l'endoscopie

Le délai moyen de réalisation de l'EOGD dans notre série était de 57 jours avec des extrêmes de 24 heures et un an.

Au Sénégal, des études antérieures ont montré un délai moyen plus court. Diouf et al. avaient rapporté un délai moyen de 8 jours avec des extrêmes de quelques heures et 3 mois. Ndiaye avait un délai de 2,6 jours [24 heures et 10 jours] [42, 85].

En Afrique de l'Ouest, un délai plus court était rapporté. En Côte d'Ivoire, Okon et al. avaient noté un délai moyen de 3 jours ($02,7 \pm 02,71$ jours) [88]. Au Bénin, 90,91 % des patients avaient bénéficié d'une endoscopie dans les 48 heures suivant l'épisode hémorragique [65].

Au Gabon, Bignoumba et al. avaient noté un délai de 8 jours avec des extrêmes de 0 et 40 jours [12].

Au Maroc, le délai moyen de réalisation de l'endoscopie était de 1,7 jour [10]. En Tunisie, 74,5 % des patients avaient bénéficié d'une endoscopie dans les 24 heures suivant l'épisode hémorragique [11]

En France, l'endoscopie était réalisée dans les 24 heures chez 64 % des patients âgés et 72 % des patients jeunes [84].

Aux États-Unis, Cooper et al. avaient noté un délai moyen de 17 heures. L'endoscopie était réalisée dans les 24 heures chez 64 % des patients [32].

Le tableau XX illustre le délai moyen de réalisation de l'endoscopie selon quelques auteurs.

Tableau XX : Le délai moyen de réalisation de l'EOGD selon quelques auteurs.

Auteurs (Pays)	Délais moyens	Extrêmes
Notre étude (Sénégal)	57 jours	24 heures-1 an
Diouf (Sénégal)	8 jours	Quelques heures-3 mois
Ndiaye (Sénégal)	2,6 jours	24 heures-10 jours
Okon et al (Cote d'Ivoire)	3 jours	
Kodjoh et al. (Bénin)	2 jours	
Bignoumba et al. (Gabon)	8 jours	0-40 jours
Ben Chabaane et al. (Maroc)	1,7 jour	
Benajah et al. (Tunisie)	24 heures	
Nahon et al. (France)	24 heures	
Cooper et al. (États-Unis)	17 heures	

L'EOGD est l'examen de référence à réaliser devant toute HDH. Elle doit se faire en urgence idéalement dans les 12 heures suivant l'épisode hémorragique.

Notre étude de même que certaines séries africaines se caractérisent par un faible taux de réalisation de l'examen endoscopique et avec un délai relativement long.

Ceci pourrait être expliqué par :

- l'insuffisance des unités d'endoscopie digestive et de spécialistes en hépato-gastroentérologie. En effet, l'Hôpital de la Paix est la seule structure disposant d'une unité d'endoscopie digestive dans la région Sud ;
- le manque de moyens de certains patients pour qui le coût de l'EOGD reste élevé.

3.3.2.2. Résultats de l'endoscopie

L'EOGD objectivait des lésions dans 98,08 % des cas. L'UGD était la première cause d'HDH dans notre série. Il représentait 29,1 % des lésions endoscopiques.

Le tableau XXI illustre les lésions endoscopiques trouvées selon quelques auteurs.

Tableau XXI : Lésions endoscopiques selon quelques auteurs.

Auteurs	Pays	Lésions endoscopiques (%)					
		HTP	UGD	LAGD	Œsophagite	Tumeur gastrique	Tumeur œsophagienne
Notre étude	Sénégal	16,2	30,1	17,3	11,8	4,3	2,2
Diouf et al.	Sénégal	33,7	29,8				
Ndiaye	Sénégal	76,7	10	16,6			
Bagny et al.	Togo	14,94	10,34	48,25	3,44	5,74	2,29
Diarra et al.	Mali	55,2	16	4		12	
Katile et al.	Mali	55,8	24,6	15,6	1,3	6,5	
Okon et al.	Côte d'Ivoire	35,8	41,6	21,2	1,8		
Kodjoh et al.	Bénin	7,27	23,62	18,18			
Moussa et al.	Tchad	13,11	42,62	32,79		3,28	
Razafahimefa et al.	Madagascar	8,21	35,6	19,16	9,58	2,73	
Ntagirabiri et al.	Burundi	28,2	46,1	4,7	5,1		
Bignoumba et al.	Gabon	29,5	45,7	18,6	22,8		
Nahon et al.	France	24,5	38				
Cooper et al.	USA	2	55	18,4			

Ces études montrent que les étiologies des HDH varient d'un pays à un autre. Toutefois, l'UGD et l'HTP sont les causes les plus fréquentes. La forte prévalence de l'UGD est liée à la fréquence de l'infection à *Helicobacter pylori* et la prise des médicaments gastrottoxiques. *Helicobacter pylori* serait associé à 70 % des ulcères gastriques et à 90 % des ulcères duodénaux [101]. Dans toutes les séries africaines, l'ulcère duodéal était plus fréquent que les ulcères gastriques [32, 43, 65, 83, 87, 104].

La fréquence de l'HTP s'explique par un grand nombre de patients porteurs de cirrhose. La cirrhose est une pathologie qui évolue à bas bruit, et dont les signes apparaissent tardivement le plus souvent au stade de complications notamment l'HTP. En Afrique, le suivi des patients cirrhotiques n'est pas optimal du fait du bas niveau socio-économique. La recherche systématique des VO et la prévention de leur rupture par bêtabloquants ou par ligature ne sont pas effectuées systématiquement chez tous les patients.

3.5. Données thérapeutiques

3.5.1. Traitement médical

La prise en charge des patients débutait par une stabilisation de l'état hémodynamique. Le remplissage vasculaire se faisait par les cristalloïdes et les macromolécules dans respectivement 72,9 % et 21,9 % des cas. Quarante-six patients (47,92 %) avaient bénéficié d'une transfusion sanguine et 96,9 % d'IPP par voie intraveineuse.

Ce taux était de 84,2 % au Burkina Faso, de 78,9 % en Côte d'Ivoire [88, 34], de 83,48 % au Tchad [83], de 85 % au Maroc, de 27 % en Tunisie [10, 11] et de 87,8 % en France [84].

Ces études montrent l'importance des IPP qui sont recommandés dans le traitement des HDH d'origine ulcéreuse.

Dans notre série de même qu'à Dakar ou à Abidjan, aucun patient cirrhotique n'a bénéficié d'un traitement vasoactif [42, 85, 88].

Au Gabon, les analogues de la somatostatine étaient utilisés dans 6,5 % des cas [12].

En Tunisie, un traitement vasoactif à base d'octréotide était utilisé chez 71,1 % des patients [10].

En France, 86,4 % des patients cirrhotiques présentant une HDH liée à une HTP étaient mis sous traitement vasoactif. Il était à base de somatostatine, d'octréotide ou de glypressine [84]

L'utilisation du traitement vasoactif est rare dans les séries africaines, particulièrement en Afrique subsaharienne, malgré son importance dans la prise en charge en urgence des HDH liées à l'HTP. Ceci est lié à l'indisponibilité de ce traitement dans la plupart de ces pays en raison de son coût élevé.

3.5.2. Traitement endoscopique

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'un traitement endoscopique devant l'insuffisance du plateau technique.

À Dakar, 53,3 % des patients avaient bénéficié d'une ligature de VO [85].

En Côte d'Ivoire, une LVO a été effectuée chez seulement 0,69 % des malades [88].

Au Gabon, 33 % des patients ont bénéficié d'une hémostase endoscopique [12].

Au Burundi, un seul patient (1,6 %) a pu avoir une ligature élastique comme traitement endoscopique de VO [87].

Au Maroc, El Mekkaoui et al. rapportaient une hémostase endoscopique chez 1 % des malades ayant une hémorragie ulcéreuse. Chez les patients présentant une HTP, 3,7 % avaient bénéficié d'une sclérose associée ou non à une LVO. Une LVO était réalisée chez 72 % des patients. L'injection de colle biologique était utilisée dans 5,26 % des cas [46].

Dans la série de Ben Chaabane et al. en Tunisie, 61,4 % ont bénéficié d'une ligature de VO. Une hémostase endoscopique par injection péri-ulcéreuse ou autour d'un caillot adhérent d'adrénaline diluée au 1/10 000 et/ou par pose de clips a été effectuée dans 8,6 % des cas. L'injection de produit sclérosant (polydocanol 1 %) a été utilisée chez 15,66 % des patients [10].

En France, le traitement endoscopique était utilisé dans plus de 80 % des cas. Il s'agissait d'injections de produit sclérosant (56,37 %), de ligatures de VO (37,07 %), de pose de clips hémostatiques (3,6 %), d'électrocoagulation multipolaire (0,9 %) et d'électrocoagulation au plasma argon (1,99 %) [84].

Ces études montrent que le traitement endoscopique, largement répandu en Europe et même au Maghreb, est peu implanté en Afrique Noire. Cela pourrait s'expliquer par :

- l'insuffisance du plateau technique en Afrique Noire et une limitation des moyens thérapeutiques ;
- l'indisponibilité des kits de traitements endoscopiques dans ces régions, en rapport avec un coût très élevé.

3.6. Évolution–pronostic

L'évolution était favorable chez 63,5 % de nos patients. Ndiaye avait noté une évolution favorable dans 80 % des patients à Dakar [85].

Au Burundi, un taux similaire au nôtre était retrouvé. Ntagirabiri et al. avaient montré que 77,1 % des patients ont eu un arrêt de l'hémorragie [87].

3.6.1. Récidive hémorragique

Un taux de récurrence de 3,1 % était enregistré chez des patients sous traitement antiseptique.

Ailleurs, la récurrence hémorragique était évaluée après un traitement endoscopique. Elle était de 17,7 % en Tunisie ; 4,2 % en Côte d'Ivoire ; 8,3 % au Maroc et 5,7 % au Gabon [10, 11, 46, 88].

3.6.2. Mortalité

Le décès était noté dans 27 cas (28,1 %). Il survenait en moyenne en 11 jours avec des extrêmes de 1 et 25 jours.

Ce taux est comparable à ceux retrouvés par Diouf et al. et Ndiaye avec une mortalité qui était respectivement de 33 % et de 26,6 % [42, 85].

En Afrique de l'Ouest, un taux inférieur était rapporté. Au Burkina Faso, en Côte d'Ivoire et au Bénin, des taux de mortalité respectifs de 17 %, 9,4 % et 5,45 % ont été retrouvés [65, 88, 113].

En Afrique centrale, ce taux était de 3,8 % [46].

Au Maghreb, des taux respectifs de 4,11 % et 6,5 % étaient notés en Tunisie et au Maroc [10, 46].

En France le taux de mortalité était de 17,1 % [84].

3.6.3. Facteurs pronostiques

Certains facteurs exposaient au risque de récurrence hémorragique et à la survenue de décès. Des éléments de mauvais pronostic ont été retrouvés dans notre étude. Ce sont l'âge avancé, les comorbidités associées, le choc hémorragique, l'anémie sévère, l'encéphalopathie hépatique, les scores de Glasgow-Blatchford et de Rockall élevés.

Dans notre série, la récurrence hémorragique n'était pas corrélée aux scores pronostiques. Les trois patients ayant eu une récurrence hémorragique avaient un score de Glasgow-Blatchford < 6 et un score de Rockall à 3 pour l'un et ≤ 2 pour les deux autres.

Parmi les patients décédés, 29,6 % avaient un score de GBS > 10 , et 22,2 % avaient un score de Rockall ≥ 8 et devaient être admis en unité de réanimation.

En ce qui concerne la classification de Forrest qui est corrélée au risque de récurrence hémorragique et de décès, seul un patient était classé Forrest Ib et n'avait pas eu de récurrence.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les HDH sont l'une des principales urgences en hépato-gastroentérologie. Ce sont des urgences diagnostique et thérapeutique potentiellement graves, pouvant engager le pronostic vital à court terme. Elles sont d'une morbi-mortalité importante et nécessitent une prise en charge rapide et adaptée.

Leur incidence annuelle est estimée à 120 cas pour 100 000 habitants en France et à 45/100 000 à 150/100 000 habitants aux États-Unis. En Afrique subsaharienne, les données sont souvent parcellaires et sa prévalence varierait entre 2 et 12,7 %. Au Sénégal, une étude monocentrique à Dakar en 2021 rapportait une prévalence de 1,3 %.

L'objectif de notre travail était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des HDH à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique couvrant la période allant du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2022, soit une durée de 4 ans et 6 mois. Elle a concerné tous les patients admis dans le service d'Accueil des Urgences (SAU), de Médecine et dans le Centre d'Endoscopie Digestive. Tous les patients reçus pour une HDH extériorisée sous forme d'hématémèse, de méléna et/ou de rectorragies ont été inclus. Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête et saisies avec le logiciel Sphinx plus² v.5.1.0.5. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel Sphinx plus² v.5.1.0.5 et Excel, et nous a permis de faire les constatations suivantes :

➤ **Sur le plan épidémiologique :**

La prévalence des HDH était de 1,26 %. Il s'agissait de 62 hommes et 34 femmes, soit un sex-ratio de 1,82. L'âge moyen des patients était de 50 ans avec des extrêmes de 16 et 92 ans. Les tranches d'âges de 30-44 ans et 60-74 ans étaient les plus représentées.

➤ **Sur le plan diagnostique**

L'hématémèse était la circonstance de découverte la plus fréquente. Elle était présente chez 74 patients, soit 77,1 % des cas.

Le délai moyen de consultation était de 36 jours avec des extrêmes de 2 heures et un an. Dix-huit patients (18,75 %) avaient consulté dans les 24 heures suivant l'épisode hémorragique.

Trente-deux patients (33,3 %) avaient une maladie ulcéreuse gastroduodénale connue. Quatorze malades (14,58 %) étaient connus cirrhotiques. Une prise de médicaments gastro-toxiques était retrouvée chez 16 patients (16,7 %).

Une instabilité hémodynamique était notée dans 67,5 % des cas.

L'hémogramme mettait en évidence une anémie chez 70 patients, soit 72,9 % des cas, avec un taux d'hémoglobine moyen de 8,07 g/dL [2–14,9 g/dL].

L'EOGD a été réalisée chez 54,17 % des patients. Le délai moyen de réalisation était de 57 jours avec des extrêmes de 1 jour et 1 an. Elle objectivait des lésions dans 98,08 % des cas. Les principales causes des HDH étaient la maladie ulcéreuse gastroduodénale (29,1 %), les lésions aiguës gastroduodénales (16,7 %) et l'hypertension portale (15,6 %).

➤ **Sur le plan thérapeutique**

La prise en charge des patients a débuté par une stabilisation de l'état hémodynamique. Le remplissage vasculaire se faisait par les cristalloïdes et les macromolécules dans respectivement 72,9 % et 21,9 % des cas.

Quarante-six patients (47,92 %) avaient bénéficié d'une transfusion sanguine. Le nombre moyen de poches de sang utilisé était de 2 avec des extrêmes d'une et 4 poches.

Les IPP ont été administrés par voie intraveineuse chez 96,9 % des patients.

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement vasoactif ni d'un traitement endoscopique.

➤ **Sur le plan évolutif**

L'évolution était favorable chez 63,5 % des patients.

Nous avons enregistré 27 cas de décès (28,1 %) qui survenait dans un délai moyen de 11 jours avec des extrêmes de 1 et 25 jours.

Le taux de récurrence hémorragique était de 3,1 %.

RECOMMANDATIONS

À l'issue de notre étude, nous voudrions formuler les recommandations suivantes :

- ✓ À l'endroit du personnel de santé :
 - Demander une EOGD devant tout malade ayant présenté une HDH ;
 - Organiser la permanence des soins en endoscopie digestive avec une astreinte d'endoscopie d'urgence ;
 - Faire un plaidoyer auprès des autorités administratives afin de rendre disponibles les médicaments vasoactifs et de subventionner les kits de ligatures des varices œsophagiennes ;
 - Avoir une collaboration multidisciplinaire entre hépatogastroentérologues, radiologues, chirurgiens et réanimateurs pour une meilleure prise en charge des patients ;
 - Sensibiliser les patients par rapport au dépistage et à la prévention de l'infection par le VHB.

- ✓ À l'endroit des autorités sanitaires
 - Subventionner et promouvoir la spécialisation en Hépatogastroentérologie ;
 - Renforcer le plateau technique des centres d'endoscopie digestive dans les hôpitaux ;

- Mettre à la disposition des structures sanitaires des ambulances médicalisées pour une prise en charge préhospitalière des patients ;
 - Subventionner les kits de LVO ;
 - Organiser des campagnes de dépistage et de vaccination de masse contre le VHB.
- ✓ À l'endroit de la population :
- Se faire consulter le plus rapidement possible dès la survenue d'un saignement digestif ;
 - Éviter l'automédication par les anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
 - Se dépister et se vacciner contre le virus de l'hépatite B si nécessaire ;
 - Éviter la consommation excessive d'alcool.

RÉFÉRENCES

- 1. Aahd El Houda EB.** Profil épidémio-clinique, endoscopique et évolutif de l'œsophagite peptique chez l'enfant. Université Cadi Ayyad, Thèse méd., Marrakech, 2017; 120 p.
- 2. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.** Recommandations de bonne pratique des antisécrétoires gastriques chez l'adulte. Afssaps, 2007 ; pp. 143-147.
- 3. Arpurt JP.** Épidémiologie récente des hémorragies digestives hautes. Lettre Hépatol Gastroentérol. 2014; 5(XVII).
- 4. Artigue F, Abergel A, Bonny C, Oberti F.** Traitement endoscopique des varices gastriques. Lettre Hépatol Gastroentérol. 2001; 1(IV):41-43.
- 5. Aziz K, Bonnet D, Péron JM.** Hépato-gastro-entérologie. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2008 ; 476 p.
- 6. Badel S, Dorta G, Carron PN.** Hémorragie digestive haute : utilité des scores pronostiques. Articles thématiques : médecine d'urgence. Rev Med Suisse. 2011;3(305):1574-1578.
- 7. Bagny A, Bouglouga O, Djibril MA, Mba KB, Redah D.** Profil étiologique des hémorragies digestives hautes de l'adulte au CHU-campus de Lomé (Togo). J Afr Hepato Gastroenterol. 2012; 6(1):38-42.
- 8. Bassène M, Diouf M, Dia D, Mbengue M, Halim A, Diallo S, et al.** Esophageal variceal band ligation in Dakar, Senegal. Med Santé Trop. 2012; 22:166-9.
- 9. Bassène ML, Diouf ML, Dia D, Mbengue M, Amdil H, Le Moine O.** La ligature de varices œsophagiennes dans le centre d'endoscopie digestive du CHU Aristide-Le-Dantec de Dakar : étude préliminaire de 60 cas. J Afr Hepato Gastroenterol. 2010; 4(4):194-8.
- 10. Ben Chaabane N, Ben Youssef H, Ghedira A, Loghmeri H, Melki W, Hellara O, et al.** Épidémiologie des hémorragies digestives hautes en Tunisie. Acta Endosc. 2010; 40(3):176-82.

- 11. Benajah DA, Aqodad N, El Fakir S, El Abkari M, Nejari C, Ibrahimi A.** Les hémorragies digestives ulcéreuses au CHU Hassan-II de Fès : approche épidémiologique. *J Afr Hepato-Gastroenterol.* 2009; 3(1):16-21.
- 12. Bignoumba PEI, Moussavou IFM, Kombila JBM.** Hémorragie digestive haute au centre hospitalier universitaire de Libreville : aspects cliniques et prise en charge réelle : à propos de 210 patients. *Health Sci Dis.* 2019; 20(4) :20-22.
- 13. Birckener J.** Utilité du score de Glasgow-Blachford au cours des hémorragies digestives hautes pour l'orientation des patients en unité de soins continus ou réanimation. Université de Lorraine, Thèse méd., Nancy, 2016 ; 65 p.
- 14. Bouchet A, Cuilleret J.** Anatomie : topographique, descriptive et fonctionnelle. Le foie et les voies biliaires. Tome 4 : l'abdomen, la région rétropéritonéale, le petit bassin, le périnée. 2^e éd., Paris : SIMEP/Masson, 2001.
- 15. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.** Prise en charge du choc hémorragique en réanimation principes et pratiques. *Réanimation.* 2008; 17:153-161.
- 16. Boukhatmi L.** Anatomie de l'estomac [En ligne]. Faculté de médecine d'Oran. [Consulté le 20/05/2022] Disponible sur : <https://facmed-univ-oran.dz>
- 17. Bouzid M.** Hypertension portale [En ligne]. Faculté de médecine/Université d'Oran [Cité 12/05/2022]. Disponible sur : http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_3601.pdf
- 18. Branche J, Khaldi M.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique des ulcères gastroduodénaux hémorragiques. *POST'U* 2016:239-245.
- 19. Bretagnol F.** Prise en charge des hémorragies digestives hautes après échec du traitement médico-endoscopique. *Lettre Hépatol Gastroentérol.* 2014; XVII(5):230-233.
- 20. Bureau C.** Endoscopie et hypertension portale. *FMC-HGE.* POST'U 2013.
- 21. Calès P, Lacave N, Silvain C, Vinel JP, Besseghir K, Lebrec D.** Prospective study on the application of the Baveno II Consensus Conference criteria in patients with cirrhosis and gastrointestinal bleeding. *J Hepatol.* 2000; 33(5):738-41.

- 22. Calès P, Oberti F.** Lésions muqueuses gastriques de l'hypertension portale. Acta Endosc. 1^{er} juill. 1995; 25(4):327.
- 23. Canivet CM, Oberti F.** Modifications du tube digestif au cours de la cirrhose. EMC - Gastro-entérologie. 2021; 38(1):1-6.
- 24. Carbonell N, Thabut D, Bumsel F.** Hémorragies digestives. Affections et leurs traitements. Réanimation médicale. 2009; 113:1137-1141.
- 25. Cellier C, De Leusse A.** Traitement endoscopique des hémorragies ulcéreuses. Lettre Hépatol Gastroentérol. 2003; 5(VI).
- 26. Chatelain D, Attencourt C, Flejou JF.** Les classifications des gastrites : mise au point. Rev Francoph Lab. 2014; 2014(458):31-40.
- 27. Chenafa S.** Anatomie de l'œsophage [En ligne]. Service d'anatomie normale CHU Oran, 2019. [Consulté le 20/05/2022] Disponible sur : <https://facmed-univ-oran.dz>
- 28. Chenafa S.** Duodeno-pancreas [En ligne]. Service - d'anatomie normale CHU Oran. [Consulté le 20/05/2022] Disponible sur : <https://facmed-univ-oran.dz>
- 29. Chone L, Bigard MA.** Hémorragies digestives hautes et basses. Modalités de la prise en charge hospitalière. Consensus d'actualisation SFAR - Médecine d'urgence, 1999 ; 15 p.
- 30. Christophe B, Chloé B.** Hémorragie digestive par hypertension portale : 6^e Conférence de Baveno, avril 2015 « Stratifier le risque et individualiser la prise en charge de l'hypertension portale ». FMC-HGE. POST'U 2016.
- 31. Colombato L.** The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension. J Clin Gastroenterol. 2007; 41:344.
- 32. Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE.** Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. Gastrointest Endosc. 1999; 49(2):145-52.

- 33. Cours commun de Résidanat.** Gastrologie : Ulcère gastrique et duodéal [En ligne]. 2019 : 36-19. [Consulté le 13/03/2022] Disponible sur : <https://www.ecn.tn>
- 34. Coustet B.** Sémiologie médicale : l'apprentissage pratique de l'examen clinique. 4^e éd., Paris : ESTEM, 2013.
- 35. Cuisnier O.** Épistaxis (313) - Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble, 2002
- 36. Dabreteau A, Mallet V, Allo JC.** Hémorragies digestives - Médecine d'urgence - Urgences médicales. [Consulté le 02/05/2022] Disponible sur : <http://urgences-online.fr>
- 37. De Franchis R.** Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 2015; 63(3):743-52.
- 38. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al.** Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022;76(4):959-74.
- 39. De Groot N, van Oijen M, Kessels K, Hemmink M, Weusten B, Timmer R, et al.** Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic ulcer rebleeding and mortality: can classification be simplified? *Endoscopy.* 2013; 46(01):46-52.
- 40. Diarra M, Soucko-Diarra A, Dolo M, Traoré H, Diallo A.** Hémorragies digestives hautes aiguës : expérience d'un milieu rural. *Acta Endosc.* 2007;37(3):321-6.
- 41. Dion D.** Évaluation du niveau des connaissances des médecins généralistes concernant les recommandations de prescription des IPP chez le sujet âgé : Analyse des pratiques professionnelles. Université de Caen – Normandie, Thèse méd., Caen, 2021 ; 118 p.
- 42. Diouf AN.** Hémorragies digestives hautes aiguës au Sénégal étude prospective hospitalière multicentrique. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2002; 125 p.

- 43. Drissa K, Sidy S, Issaga TL, Gaoussou S, Mamadou S.** Profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées en milieu décentralisé : cas de l'hôpital régional de Kayes au Mali. Édition Universitaires de Côte d'Ivoire. Rev Int Sc Méd Abj. 2020.
- 44. Dumortier J.** Le traitement endoscopique dans l'hypertension portale. Acta Endosc. 2004; 34(S2):451-2.
- 45. El Jarsifi H.** Profil étiologique des hémorragies digestives hautes. Université de Cadi Ayyad, Thèse méd., Marrakech, 2010; n° 99, 173 p
- 46. El Mekkaoui A, Mellouki I, Berraho MA, Saâda K, Elyousfi M, Aqodad N, et al.** Épidémiologie, étiologie et évolution des hémorragies digestives hautes au centre hospitalier universitaire de Fès, Maroc. Acta Endosc. 2011; 41(6):337-43.
- 47. Elmansouri S, Elrhaoussi FZ, Tahiri Joutei Hassani M, Haddad F, Hliwa W, Badre W.** Injection de cyano-acrylate dans le traitement des varices gastriques et ectopiques - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [En ligne]. [Consulté le 29/04/2022] Disponible sur JFHOD | www.SNFGE.org
- 48. Feydi AEE, Jaroullah MO.** Prise en charge endoscopique des hémorragies digestives haute. Maroc Médical. 2006; 28(2):6.
- 49. Grandjean M, Saviano A, Tripon S, Baumert TF, Habersetzer F, Mayer P.** Perspectives de traitement endoscopique de seconde ligne dans l'hémorragie digestive sur hypertension portale (hors TIPS) Hepato-Gastro Oncol Dig. 2021;28(9):1099-108.
- 50. Guillaume M, Bureau C.** Prise en charge d'une hémorragie digestive haute chez un malade cirrhotique (Treatment of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients). Les hémorragies digestives hautes. Lettre Hépatol Gastroentérol. 2014; XVII(5).

- 51. Guillaume M, Cervoni JP, Chagneau-Derrode C, Carbonell N.** Portal hypertension: Pathophysiology, causes, diagnosis and treatment. *J Vet Intern Med.* 2015; 22:17.
- 52. Hagège H, Layàida K, Nakmouche MH, Benhayoun K, Sombié AR, Fali F, et al.** Observatoire hémorragies digestives hautes en Afrique francophone (OHDHAF). Résultats préliminaires d'une étude prospective multicentrique réalisée dans 13 pays [En ligne]. *JFHOD*, 2010. [Consulté 10/03/2022]. Disponible sur : <https://angh.net/abstracts/ohdhaf-observatoire-hemorragies-digestives-hautes-en-afrique-francophone-methodes-et-resultats-preliminaires-dune-aventure-africaine-de-langh/>
- 53. Heldwein W, Schreiner J, Pedrazzoli J, Lehnert P.** Is the Forrest Classification a Useful Tool for Planning Endoscopic Therapy of Bleeding Peptic Ulcers? *Endoscopy.* 1989;21(06):258-62.
- 54. Heluwaert F.** *Helicobacter pylori*: diagnostic, indications et modalités d'éradication. *POST'U* 2022.
- 55. Honoré C, Dondelinger RF.** Hemobilia. *Rev Med Liege.* 2007; 62(9):536-8.
- 56. Houegnifioh KK, Gfeller E, Garcia W, Ribordy V.** État de choc cardiogénique. *Rev Med Suisse.* 2014; 438 :1495-1500.
- 57. Hügel U, Berzigotti N, Delgado MG, Heverhagen JT, Baumgartner I.** Le shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire (TIPS) - *Forum Med Suisse.* 2020; 20(1718):286-291
- 58. Jemni I, Mohamed HL, Ben Amor S, Aissaoui F, Zakhama M, Guediche A, et al.** Y a-t-il une place au score de Baylor dans la prise en charge de l'ulcère gastroduodéal hémorragique ? [En ligne] Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie (JFHOD) | SNFGE- Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive. [Consulté le 03/04/2022] Disponible sur : <https://www.snfge.org>.
- 59. Joos Zellweger L, Solèr M.** Hémoptysie. *Forum Med Suisse.* 2018; 18(06).

- 60. Jornod P, Vouillamoz D, Viani F, Nichita C, Dorta G.** Maladies peptiques. Nouveautés en médecine 2008. Gastro-entérologie. Rev Med Suisse. 2009; 5:167-75.
- 61. Kenesi-Laurent MA, Gennes C de, Duron JJ, Godeau P.** L'ulcération de Dieulafoy : une cause rare d'hémorragie digestive haute. Rev Med Interne. 1990; 11(5):417-417.
- 62. Kengne Tine SC.** Étude épidémiologique et histopathologique des gastrites chroniques au Mali à propos de 1 089 cas. Université de Bamako, Thèse méd., Bamako, 2006.
- 63. Kevin D, Henri B, Manuel D.** Œsophagite peptique par reflux : définition, diagnostic, cause, complication, traitement [En ligne]. Reflux gastro-œsophagien & Reflux gastrique [Consulté le 22/03/2022] Disponible sur : <https://reflux-gastro-oesophagien.com/oesophagite-peptique-par-reflux-definition-diagnostic-cause-complication-traitement/>
- 64. Khalil MA, Damak H, Décosterd D.** Anaphylaxie et état de choc anaphylactique. Rev Med Suisse. 2014; 438:1511-1515.
- 65. Kodjoh N, Hountondji A, Addra B.** Hémorragies digestives hautes et pathologie œso-gastroduodénale dans un Service de médecine interne en milieu tropical. Med Afr Noire. 1992; 6.
- 66. Koné-Cissokho A.** Étude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs bénignes de l'estomac au Mali à propos de 170 cas. Université de Bamako, Thèse méd., Bamako, 2007 ; 80 p.
- 67. La Greca G, Barbagallo F, Gagliardo S, Latteri S, Scala V, Sofia M, et al.** Fistule aorto-duodénale récidivante. Ann Chir Vasc. 2011; 25(3):413.
- 68. Lasserre N, Duval F, Pateron D.** Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. Urgences. 2009; 10:959-67.

- 69. Le Quotidien du Médecin.** L'ulcère gastroduodéal [En ligne]. Gastro-entérologie. Revue d'actualité de médecine générale et de formation médicale continue. [Consulté le 31/03/2022] Disponible sur : <https://www.legeneraliste.fr/fmc-0/lulcere-gastro-duodenal>.
- 70. Leblanc S.** Hémostase chimique ou mécanique en endoscopie digestive. POST'U 2021; 326:6.
- 71. Lecleire S, Antonietti M, Ducrotté P.** Syndrome de Mallory-Weiss : diagnostic et traitement. Presse Med. 2010; 39(6):640-4.
- 72. Legmann P, Vignaux O, Uzan-Augui J, Gouya H, Silvera S, Millischer-Bellaiche AE, et al.** Procédures du shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire. EMC - Radiologie. 2005; 2(2):183-96.
- 73. Lesur G, Heresbach D, Arpurt JP, Richard-Molard B.** Consensus en endoscopie digestive: hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. Acta Endosc. 2012; 42(2):98-103.
- 74. Lesur G.** Les causes rares d'hémorragie digestive haute. FMC-HGE. POST'U 2005.
- 75. Loffroy R, Favelier S, Pottecher P, Estivalet L, Genson PY, Gehin S, et al.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for acute variceal gastrointestinal bleeding: Indications, techniques and outcomes. Diag Interv Imaging. 2015; 96(7):745-55.
- 76. Lorenzo D, Debourdeau A.** L'hémorragie digestive en chiffres : qu'avons-nous gagné en 30 ans ? Presse Med. 2021; 2(5):460-5.
- 77. Lucas A, Dohan A.** Imagerie et hémorragie digestive : du diagnostic au traitement. Presse Med. 2021; 2(5):512-21.
- 78. Martino RJ.** Épidémiologie et prise en charge de l'hémorragie digestive haute au service réanimation du chu de Toamasina. Université d'Antananarivo, Thèse, méd., Antananarivo, 2016; 107 p.

- 79. Medix – Encyclopédie médicale.** Antagonistes des récepteurs H2 et inhibiteurs de la pompe à protons [En ligne]. [Consulté le 7/04/2022]. Disponible sur : <http://www.medix.free.fr>
- 80. Meister R, Pasquier M, Clerc D, Carron PN.** Choc neurogénique. Rev Med Suisse. 2014; 438:1506-1510.
- 81. Mennecier DD.** Causes des ulcères [En ligne]. Monhépatogastro.net, 2022. [Consulté le 13/03/2022] Disponible sur : <https://monhepatogastro.net>
- 82. Millat B, Hay JM, Valleur P, et al.** Emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer : oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial. World J Surg. 1993; 17:568-74.
- 83. Moussa AM, Ouchemi C, Béasngar JBK, Saleh TM, Assi C, Nouedoui C.** Profil clinique, étiologies et pronostic des hémorragies digestives hautes à Ndjamena (Tchad). Health Sci Dis. 2018; 19(1):65-68.
- 84. Nahon S, Hagège H, Latrive JP, Rosa I, Nalet B, Bour B, et al.** Epidemiological and prognostic factors involved in upper gastrointestinal bleeding: results of a French prospective multicenter study. Endoscopy. 2012; 44(11):998-1008.
- 85. Ndiaye MB.** Étude prospective sur les hémorragies digestives hautes dans le service d'accueil des urgences de l'Hôpital Général Idrissa Pouye. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2021 ; n° 29, 160 p.
- 86. Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 5^e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2011.
- 87. Ntagirabiri R, Mumana A, Dunduri D, Nimburanira M, Nzojyobiri J.** Hémorragie digestive haute de l'adulte au Burundi : aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs. J Afr Hépatol Gastroentérol. 2012; 6:272-275.

- 88. Okon AJB, Thot'o AS, Diakité M, Soro D, Ouattara A, Koné A, et al.** Résultats et facteurs prédictifs de mortalité des hémorragies digestives hautes en hospitalisation : étude multicentrique en Côte-d'Ivoire. *Acta Endosc.* 2015; 45(6):285-90.
- 89. Ould Mohamed AV.** L'œsophagite peptique dans le centre d'endoscopie digestive CHU Aristide Le Dantec de Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques à propos de 380 cas. *Ucad, Thèse méd., Dakar, 2010 ; n° 52, 130 p.*
- 90. Panis Y, Laurent A.** Traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodéal compliqué. *Lettre Hépatol Gastroentérol.* 2000; 1(III).
- 91. Paquier C.** Hémorragies digestives aux urgences (205b) [En ligne]. *Corpus Médical – Grenoble, 2003; 6 p.* [Consulté le 17/02/2022]. Disponible sur : <https://fr.scribd.com/document/593860003/hemorragies-digestives>
- 92. Pateron D, Belhadj K.** Prise en charge des hémorragies digestives aiguës hautes : utilisation des médicaments à visée hémostatique. *Réanimation.* 2001;10(7):666-72.
- 93. Pateron D, Gardy O, Desclefs JP.** Il faut mettre une sonde gastrique dans les hémorragies digestives. *Urgences.* 2012; 39:1-5.
- 94. Pateron D, Lejeune C, Gardy O.** Traitement médical de l'hémorragie digestive grave. *SFMU-SAMU France. Urgences.* 2012;69:1-13.
- 95. Pateron D, Raphaël M, Trinh AD.** Méga guide pratique des urgences. 2^e éd., Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2016; 900 p.
- 96. Pateron D.** Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë. *J Eur Urgences.* 2006;19(4):195-201.
- 97. Pelletier G.** La Ligature de varice œsophagienne [En ligne]. *Centre Hépatobiliaire Paul Brousse, 2014* [Consulté 16/04/2022]. Disponible sur : <https://www.centre-hepato-biliaire.org/soin-traitement/interventions/ligature-varices-oesophagiennes.html>

- 98. Perlemuter G, Danielou M, Rousseau-Pitard L, Trochet J, Balian A.** Hépatogastro-entérologie. Chap. 6 : hémorragie digestive, Les cahiers infirmiers. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2019.
- 99. Piche T.** Prévention secondaire des hémorragies par ruptures de varices œsophagiennes : ligatures ou traitement médical ? Hepato-Gastro Oncol Dig. 2002; 9(2).
- 100. Pierre KI.** Anatomie Clinique Thorax Abdomen. 3^e éd. Poitiers : Maloine, 2006 ; 336 p.
- 101. Pillon F.** Le point sur l'ulcère gastroduodéal. Actual Pharm.2008; 47(471):23-5.
- 102. Piton G, Kepka S, Capellier G, Desmettre T.** Hémorragie digestive : stratégie diagnostique et thérapeutique. Chap. 67, SFMU/Urgences, 2013; 10 p.
- 103. Raheliarinivo FHEL.** Aspects épidémio-cliniques et endoscopiques des lésions gastroduodénales vues aux services vaquez du CHU de Befelatanana. Université de Antananarivo, Thèse méd., Madagascar, 2004 ; 102 p.
- 104. Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Rakotozafindraibe R, Fidinarivo A, Ramanampamonjy RM.** Hémorragies digestives hautes : aspects cliniques, endoscopiques et évolutifs. À propos d'une série de 62 patients malgaches. Rev Med Madag. 2011;1(1):6-10.
- 105. Robert B, Chivot C, Fuks D, Bartoli E, Vanelslander P, Balut A, et al.** Hémobilies : étiologies et place de l'imagerie diagnostique et interventionnelle dans la prise en charge. Feuille Radiol. 2012; 52(5):245-56.
- 106. Rouibaa F.** Prise en charge de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale. XVI^e Congrès national SMED, Fès 2018; 50 p.
- 107. Rudler M.** Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes. Hôpital La Pitié Salpêtrière - Paris. POST'U 2019:143-6.
- 108. Rudler M.** Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes. Hépatologie. POST'U 2019:143-149.

- 109. Saada Kaoutar, El Yousfi Mounia, Mellouki Ihsane, Aqodad Nouredine, El Abkari Mohammed, Ibrahimi Adil, Benajah Dafr Allah.** Comparaison entre le score de Glasgow Blatchford et le score de Rockall dans la prédiction du devenir des hémorragies digestives hautes [En ligne]. Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie (JFHOD) | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive. [Consulté le 03/04/2022] Disponible sur : <https://www.snfge.org/content/comparaison-entre-le-score-de-glasgow-blatchfor>
- 110. Samlani-Sebbane Z, Gharaba S, Krati K, Aboulhassan T, Samkaoui A, Rabbani K, et al.** Le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées dans la région de Marrakech. J Afr Hepato Gastroenterol. 2012; 6(4):256-8.
- 111. Siah S, Fouadi FE, Ababou K, Nassim Sabah T, Ihrari I.** Les hémorragies gastroduodénales de stress chez le brûlé grave. Ann Burns Fire Disasters. 2008; 21(4):199-202.
- 112. Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive (SNFGE).** Hémorragie digestive [En ligne]. [Consulté le 14/02/2022] Disponible sur : <https://www.snfge.org/content/hemorragie-digestive>.
- 113. Sombié R, Tiendrébéogo A, Guingané A, Hagège H, Lesgourgues B, Lamy V, et al.** Hémorragie digestive haute : aspects épidémiologiques et facteurs pronostiques au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest). J Afr Hepatol Gastroenterol. 2015; 9(4):154-9.
- 114. Soumaré G.** Hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes. Université de Bamako, Thèse méd., 2006; 73 p.
- 115. Thabut D.** Place du TIPS dans l'hémorragie digestive par hypertension portale (HTP) et l'ascite réfractaire. FMC-HGE. POST'U 2015.

- 116. Thierry B.** Qu'ont apporté les clips à l'endoscopie digestive ? POST'U 2006.
- 117. Thomassin L, Lerebours E.** Quand et comment transfuser un malade au cours d'une hémorragie digestive haute ? Lettre Hépatol Gastroentérol. 2014; 5.
- 118. Toulemonde P, Chagneau C.** Conduite à tenir devant des varices œsophagiennes et gastriques. CEFA HGE/CREGG Forum hépatologie ; 2018: 49.
- 119. Toumelin PL, Pateron D, Lapandry C.** Actualités thérapeutiques des hémorragies digestives hautes. Consensus d'actualisation SFAR – Médecine d'Urgence, 1999 ; 7 p.
- 120. Université médicale virtuelle francophone.** Hémorragie digestive [En ligne]. [Consulté le 17/02/2022]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/hepato-gastro-enterologie/enseignement/item205/site/html/cours.pdf>
- 121. Vallet B, Tavernier B.** Physiopathologie du choc septique. Paris : Elsevier, 1999; 691-703.
- 122. Vedrenne B.** Le traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes en dehors de la pathologie ulcéreuse et des varices. Acta Endosc. 2004; 34(2):455-7.
- 123. Velut G, Dray X.** Des hémorragies digestives obscures... voire mystérieuses. Presse Med. 2021; 2(5):497-506.
- 124. Vinel JP.** Rupture de varices œsophagiennes. Gastroentérol Clin Biol. 2006; 30(6-7): 875-9.
- 125. Vulgaris – Encyclopédie Médicale.** Sonde de Blackemore [En ligne]. [Consulté le 8/05/2022]. Disponible sur: <https://www.vulgaris-medical.com>.
- 126. Weiss E, Paugam-Burtz C.** Hémorragie digestive. Rev Prat. 2018; 68(5):189-96.

127. Youssef N, Carbonell N, Bonte H, Serfaty L, Poupon R, Fléjou JF. Ulcère de type Dieulafoy d'évolution fatale dans un cas d'amylose AL gastrique. *Ann Pathol.* 2004; 24(3):256-8.

128. Zacharias AP, Jeyaraj R, Hobolth L, Bendtsen F, Gluud LL, Morgan MY. Carvédilol versus bêta-bloquants traditionnels non sélectifs pour les adultes atteints de cirrhose et de varices gastro-œsophagiennes. Cochrane Hepato-Biliary Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 10(10):CD011510.

129. Zeitoun JD, Chryssostalis A, Lefèvre J. Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie viscérale. 6^e éd. Paris : Éditions Vernazobres-Grego, 2017; 294 p.

130. Zeitoun JD, Chryssostalis A, Lefèvre J. Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie digestive. 3^e éd. Paris : Vernazobres-Grego, 2011.

ANNEXES

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RÉSUMÉ

HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS. À PROPOS DE 96 CAS

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives hautes (HDH) sont l'une des principales urgences en hépato-gastro-entérologie. Ce sont des urgences diagnostique et thérapeutique potentiellement graves, pouvant engager le pronostic vital à court terme. Elles sont d'une morbi-mortalité importante et nécessitent une prise en charge rapide et adaptée. Au Sénégal, les études portant sur les HDH sont peu fréquentes avec des données parcellaires intéressant essentiellement la région de Dakar. L'objectif principal de notre travail était de déterminer les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des hémorragies digestives hautes à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée durant la période du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2022 (4 ans et 6 mois). Des données épidémiologiques, cliniques, biologiques, endoscopiques et évolutives ont été recueillies sur des fiches d'enquête et analysées à l'aide du logiciel Sphinx plus² v.5.1.0.5. et Excel.

RÉSULTATS

Quatre-vingt-seize patients avaient été inclus (62 hommes et 34 femmes, sex-ratio de 1,82). L'âge moyen des patients était de 50 ans (extrêmes de 16 et 92 ans). Ils présentaient une hématomèse dans 77,1 % des cas. Dix-huit patients (18,75 %) avaient consulté dans les 24 heures suivant l'épisode hémorragique. Trente-deux patients (33,3 %) avaient une maladie ulcéreuse gastroduodénale connue et 14 (14,58 %) étaient connus cirrhotiques. Une prise de médicaments gastro-toxiques était trouvée chez 16 patients (16,7 %). Une instabilité hémodynamique était notée dans 67,5 % des cas. Le score de Glasgow-Blatchford était supérieur à 10 chez 6,25 % des patients. Le score de Rockall était ≥ 8 dans 6 cas (6,25 %). Le délai moyen de réalisation de l'endoscopie digestive haute était de 57 jours (extrêmes de 1 jour et 1 an). Les principales causes de l'HDH étaient la maladie ulcéreuse gastroduodénale (29,1 % des cas), les lésions aiguës gastroduodénales (16,7 % des cas) et l'hypertension portale (15,6 % des cas). Une transfusion sanguine a été réalisée chez 47,92 % des patients. Des IPP ont été administrés par voie intraveineuse chez 96,9 % des patients. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement vasoactif ni d'un traitement endoscopique. L'évolution était favorable chez 63,5 % des patients. Nous avons enregistré 27 cas de décès (28,1 %) qui survenaient dans un délai moyen de 11 jours avec des extrêmes de 1 et 25 jours. Le taux de récurrence hémorragique était de 3,1 %.

CONCLUSION

Les HDH dans notre contexte sont caractérisées par l'âge jeune des patients, une grande fréquence des ulcères gastroduodénaux et un taux de mortalité élevé. Ces HDH sont le plus souvent associées à la prise de médicaments gastrotoxiques. La réduction du délai de réalisation de l'endoscopie digestive haute et la réalisation d'éventuels gestes d'hémostase pourraient contribuer à l'amélioration du pronostic.

Mots clés : hémorragie digestive haute, hypertension portale, ulcères gastroduodénaux.