REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY - CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (FSS)

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

Année académique : 2019-2020 **N° : 2359**

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE AU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2016 A 2020.

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN MEDECINE DIPLÔME D'ETAT

Par

Abiola Mohamed Salim S. BADAROU

DIRECTEUR

Pr Jean SEHONOU

CO-DIRECTEURS

Dr Rodolphe VIGNON

Dr Martin C.N. SOKPON

PRESIDENT DU JURY

Pr Jean SEHONOU

MEMBRES DU JURY

MCA Pamphile ASSOUTO

MCA Dansou Gaspard GBESSI

REPUBLIQUE DU BENIN

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE/ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2018-2019 (version octobre 2019)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUNGBE Fabien	Médecine Interne
2.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane	Psychiatrie Adulte
3.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan	Neurologie
4.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5.	Dr. KINDE GAZARD Dorothée Akoko	Parasitologie Mycologie
6.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
7.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
8.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr HOUNNOU-TCHABI Sidonie	Ophtalmologie
10.	Dr. LALEYE Anatole O. A	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
11.	Dr. AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
12.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
13.	Dr HOUENASSI D. Martin	Cardiologie
14.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
15.	Dr KPADONOU Toussaint G.	Médecine Physique – Réadaptation
16.	Dr SOUNOUVOU Ignace	Ophtalmologie
17.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
18.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
19.	Dr ZANNOU D. Marcel	Médecine Interne
20.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
21.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
22.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

23. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	DermatologieVénérologie
24. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
25. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
26. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
27. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
28. Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
29. Dr HOUNNOU d'ALMEIDA Marcelline Edith Solange....	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Dr MADOUGOU Soumaïla	Orthopédie et Traumatologie
31. Dr TONATO Josiane Angéline Adjoua.....	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr ADJIEN Kodjo Constant.....	Neurologie
33. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.....	Parasitologie
34. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
35. Dr SEHONOU Jean.....	Hépato-Gastro-Entérologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Dr RAHIMY Mohamed Chérif Deen.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
3.	Dr AVAKOUDJO François	ORL-ChirurgieCervicoFaciale

4.	Dr GANSOU Grégoire Magloire	Psychiatrie
5.	Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
7.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
8.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
9.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
10.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
11.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
12.	Dr HOUNKPATIN Benjamin Ignace Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
13.	Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL- Chirurgie Cervico Faciale
14.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr YEKPE AHOUANSOU Patricia Frida.....	Imagerie Médicale
16.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
17.	Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
18.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
19.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
20.	Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
21.	Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
22.	Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
23.	Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie –Mycologie
24.	Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
25.	Dr YEMOA Loconon Y Achille.	Chimie Analytique et Bromatologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

MAÎTRE DE CONFERENCES

1.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr BIO-TCHANE Imrane.....	Chirurgie Maxillo-Faciale
2.	Dr KEREKOU Célestine Annelie.	Endocrinologie
3.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry.....	Neurochirurgie
4.	Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
5.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
6.	Dr GANFON Habib M.Yoel.	Pharmacognosie (Matière médicale)
7.	Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
8.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
9.	Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
10.	Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-ChirurgieCervicoFaciale
11.	Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
12.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adouké.....	Ophtalmologie
13.	Dr AKPADJAN Gbènawonmèdé Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
14.	Dr CHIGBLO Ségla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
15.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle.....	Dermatologie-Vénérologie
16.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité)	Odontologie Pédiatrique
17.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin.....	Urologie-Andrologie
18.	Dr LAWANI Ismail.....	Chirurgie Viscérale
19.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
20.	Dr ZOHOUN GUIDIBI Lutécia Myria Ayaba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
21.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
22.	Dr ADJADOHOUN Sonia Bignon Mahussi Gwladys	Radiologie
23.	Dr ADJAGBA D. Philippe M.....	Cardiologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

24.	Dr AMOSSOU L. François	Traumatologie-Orthopédie
25.	Dr ATTOLOU Sètondji	Chirurgie Générale
26.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
27.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
28.	Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
29.	Dr IMOROU Yacoubou	Chirurgie Générale
30.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
31.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
32.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
34.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
35.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.	Cardiologie
36.	Dr TOGNIFODE M. Véronique	Gynécologie-Obstétrique
37.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Denis	Chimie Organique
38.	Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40.	Dr BADOU Agnès Sylvie	Ethnologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
Faculté des Sciences de la Santé
LE DOYEN

ASSISTANTS

1.	Dr VIGNON Cyprien K. (Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2.	Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3.	Dr HOUNKPONOU Eliane K. Murielle	Cardiologie
4.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
6.	Dr SOSSA Jean	Urologie

7. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
8. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
9. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette Ayaba	Chirurgie Buccale
10. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
11. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
12. Dr BOGNON Gilles M.	Pédiatrie
13. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue)	Pharmacologie
14. Dr MIKPONHOUE Rose C.	Médecine du Travail
15. Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie
16. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce	Pédopsychiatrie
17. Dr KLIKPO Elvyre	Psychiatrie Adulte
18. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
19. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
20. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE	Pédiatrie
21. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Obstétrique
22.Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
23.Dr MIZEHOUN GbèdéconCarmelle	Nutrition et Diététique
24. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.L.	Anatomie
25.Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
26. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
27.Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
28.Dr Alexis Do SANTOS ZOUNON	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
29. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
30. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
31. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hémétologie biologie

Université d'Abomey-Calavi
Faculté des Sciences de la Santé
LE DOYEN

OCTOBRE 2019

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

OCTOBRE 2019

LE DOYEN

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur en Pharmacognosie à la Faculté de Médecine de l'Université Catholique de Louvain
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie- Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à l'Université d'Abidjan (RCI)
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2

5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à l'UCL (Belgique)
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8- Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant en Sciences Pharmaceutiques : Option Pharmacie Galénique (Burkina-Faso)

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1 - Dr MAKOUTODE Michel	Professeur Titulaire en Santé Publique à l'Institut Régional de Santé Publique (Retraité)
2 - Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC (Retraité)
3–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC (Retraité)
4–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
5- Dr OUENDO Marie-Edgard Dona.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie, Nutrition
6- Dr AGUEH Victoire.....	Maître de Conférences Agrégé en Santé Publique (IRSP) (Retraité)
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulairede Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Maître de Conférences de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Maître de Conférences en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12 – Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques

OCTOBRE 2019

LE DOYEN

13 - Dr KPOVIESSI Salomé	Maître de Conférences en Chimie et Applications à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEIGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologiealimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition
28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
37-MmeNapporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

38 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
39 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
40- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
41 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
42 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
43 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
44- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
45 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
46- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
47 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
48 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
49- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
50 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
51- Mr COMAHOUE Franck.....	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
52- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)
53- Mme de SOUZA Pélagie.....	Socio-Anthropologie Générale
54 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
55 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
56 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
57- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
58 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
59 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

60- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
61- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
62 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
63 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
64- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte.	Littérature Anglaise et Américaine

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

Professeur Delphin K. MEHINTO

DEDICACES

A Allah, le Très Miséricordieux et son prophète Mohamed paix et salut sur lui.

Merci Dieu de m'avoir donné la force de réaliser ce travail. Je ne saurai comment Te remercier, Toi qui m'as toujours assisté et permis de sortir gagnant de toutes les difficultés que j'ai eu à rencontrer durant mon parcours.

Seigneur, accorde-moi toujours Ta bénédiction et guide moi tout au long de ma carrière.

Amen…

A mes très chers parents, Moubarak BADAROU et Evelyne BANKOLE

Merci pour tous vos sacrifices, votre amour, votre soutien et vos prières tout au long de mes études. Vous représentez tout pour moi. Tout comme le dit mon prénom Abiola, je suis une richesse pour vous et je continuerai toujours de l'être. Puisse Dieu vous accorder une longue vie. Trouvez en ce modeste travail, l'expression de ma reconnaissance et de mon affection.

A mes frères et sœur Raliath, Samir et Safir

Merci pour vos encouragements permanents et votre soutien moral. Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux allégués.

A mon cousin Affiss

Merci pour les conseils et le soutien inconditionnel dont tu as fait preuve durant tout mon parcours. Trouve en ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance.

Au reste de la famille

Merci pour le soutien moral et les encouragements qui n'ont jamais manqué.

Aux membres de mon groupe de stage interné,

Yannick, Pacifique, Ulrich, Bleck, Yasmine A., Yasmine L., Adéwumi, Marie Ange, Patrick, Olsen, Prince, God Power et Sandry, merci pour tous ces moments inoubliables !

A tous mes autres camarades de la 42ème promotion

Longue et brillante carrière à nous !

REMERCIEMENTS

Au Dr Aboudou Raïmi KPOSSOU

Nous vous sommes reconnaissant pour avoir beaucoup contribué à la réalisation de ce travail. Votre humilité, votre amour pour le travail bien fait nous ont toujours impressionné. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre gratitude et de notre haute considération.

Au Dr Protus Magloire FAVI

Nous vous remercions pour les conseils et le temps que vous nous accordiez pour l'amélioration de notre pratique médicale.

A tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette œuvre

Nous vous adressons nos sincères remerciements.

HOMMAGES

A notre Maître et directeur de thèse, le Professeur Jean SEHONOU :

Cher Maître vous nous avez donné une occasion de plus d'apprendre à vos côtés, en acceptant de diriger ce travail. Nous avons toujours été fasciné et impressionné par l'immensité de votre savoir, votre sympathie et votre humilité. Votre extrême courtoisie, votre infatigable disponibilité à transmettre le savoir font de vous un grand Maître. Pour nous, vous êtes l'exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Recevez ici le témoignage de notre reconnaissance infinie.

Hommages respectueux

A notre Maître et co-directeur de thèse, le Docteur Rodolphe VIGNON :

La qualité de votre enseignement, votre promptitude, votre personnalité aimable et votre rigueur dans la pédagogie nous ont stimulé à mieux faire ce travail. Malgré vos multiples tâches et occupations vous avez accepté d'encadrer ce travail sans hésitation. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux

A notre maître et co-directeur de thèse, le Docteur Martin C. N. SOKPON :

Cher Maître, pendant toute la durée de notre stage interné dans le service d'hépato-gastroentérologie, vous avez été d'un apport inestimable. Votre abord facile et votre modestie nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés. En acceptant de co-diriger ce travail, vous nous avez fait un grand honneur. Trouvez ici cher Maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

Hommages respectueux

A notre Président de Jury

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de soutenance de thèse. Nous restons persuadé que vos conseils et recommandations nous aiderons à parfaire ce travail.

Hommages respectueux

Aux honorables membres du Jury

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de soutenance de thèse. Nous sommes certain que vos critiques et apports nous permettront de parfaire ce travail. Veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux

A tous nos illustres Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

En reconnaissance de votre dévouement à la transmission du savoir, nous vous prions, chers Maîtres, d'accepter nos sentiments de gratitude. Merci pour tous les efforts consentis pour notre formation.

Hommages respectueux

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

AASLD : American Association for Study of Liver Diseases

AIMS65 : Albumin, INR, Mental status, Systolic blood pressure, 65 years

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AUC : Area under the curve

Bpm : Battement par minute

CAME : Centre d'achat des médicaments essentiels

CNHU-HKM : Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA

CSMCPI : Cedars sinai medical center predictive index

CUAU : Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences

CUGO : Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique

CVC : Circulation veineuse collatérale

EASL : European Association for the Study of the liver

ECG : Electro-cardio-gramme

EOGD : Endoscopie œso-gastro-duodénale

GBS : Glasgow Blatchford Score

GOV : Gastro esophageal varix

HDH : Hémorragie digestive haute

Hp : Helicobacter Pylori

HTP : Hypertension portale

INR : International Normalized Ratio

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

IPS/OMS : Indice de performance statut de l'Organisation Mondiale de la Santé

IV : Intra veineuse

PEC : Prise en charge

RAI : Recherche d'agglutines irrégulières

ROC : Receiver operating characteristic

RVO : Rupture des varices œsophagiennes

SG : Score de Glasgow

SMAU : Service Médical d'Accueil des Urgences

SPAR : Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation

TAS : Tension artérielle systolique

TCA : Temps de céphaline activée

TIPS : Transjugular intrahepatic porto-systemic shunt

TOGD : Transit œso-gastro-duodénal

VG : Varices gastriques

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VO : Varice œsophagienne

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau I : Classification de l'Advanced Trauma Life Support l'American college of Surgeous…….24
Tableau II : Classification des encéphalopathies……....37
Tableau III : Tableau récapitulatif des étiologies des HDH……47
Tableau IV : Score de Forrest……..60
Tableau V : Score de Child Pugh……...61
Tableau VI : Score de Baylor……...63
Tableau VII : Score de Rockall…….64
Tableau VIII : Score du centre médical Cedars-Sinai (CSMCPI)……..65
Tableau IX : Score de Blatchford……66
Tableau X : Score T……67
Tableau XI : Score AIMS65……..…….67
Tableau XII : Recommandations pour la prévention primaire……..69
Tableau XIII : Rythme de surveillance du dépistage des VO……70
Tableau XIV : Fréquence des cas d'HDH par rapport à l'ensemble des patients reçus dans les services inclus……89
Tableau XV : Fréquences des HDH dans les différents services et répartition par année……...89
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la profession…….91
Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de leur ethnie ……92
Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de leur lieu de résidence…….92
Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du revenu mensuel …..93
Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la religion……...93
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du mode de révélation……....94
Tableau XXII : Répartition des patients transférés de chaque service en fonction de leur lieu de destination……..95

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de l'abondance du saignement……96
Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des signes de gravité…97
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des antécédents……...98
Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des signes physiques……99
Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du taux d'urée……...100
Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des lésions objectivées……101
Tableau XXIX : Etude en analyse univariée du lien entre les lésions et le sexe…….....102
Tableau XXX : Etude en analyse multivariée du lien entre le sexe la gastrite et la bulbite……103
Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction des lésions causales...103
Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction des lésions causales et le sexe……..104
Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction du délai de prise en charge dans les 24 heures et le mode de révélation….105
Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des moyens thérapeutiques utilisés en urgence……105
Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction de l'évolution sur un mois……...107
Tableau XXXVI : Etude en analyse univariée du lien entre l'âge et le pronostic……108
Tableau XXXVII : Etude en analyse univariée du lien entre le sexe et le pronostic……108
Tableau XXXVIII : Etude en analyse univariée du lien entre le revenu mensuel et le pronostic……109

Tableau XXXIX : Etude en analyse univariée du lien entre les antécédents et le pronostic……..109
Tableau XXXX : Etude en analyse univariée du lien entre la prise d'AINS et le pronostic……110
Tableau XXXXI : Etude en analyse univariée du lien entre la consommation chronique d'alcool et le pronostic……...110
Tableau XXXXII : Etude en analyse univariée du lien entre la lésion causale et le pronostic……111
Tableau XXXXIII : Etude en analyse univariée du lien entre la récidive et le pronostic……111
Tableau XXXXVI : Répartition des patients en fonction du score de Rockall……..112
Tableau XXXXV : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Rockall et le pronostic……..112
Tableau XXXXVI : Appréciation du terrain chez les patients cirrhotiques..113
Tableau XXXXVII : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Child Pugh et le pronostic……113
Tableau XXXXVIII : Répartition des patients en fonction du score de Forrest……..114
Tableau XXXXIX : Etude en analyse univariée du lien entre la gravité et le pronostic……...114
Tableau XXXXX : Etude en analyse univariée du lien entre le délai d'admission et le pronostic……..115
Tableau XXXXXI : Etude en analyse univariée du lien entre l'utilisation de l'acide tranéxamique et du pronostic…….115
Tableau XXXXXII : Etude en analyse multivariée du lien entre les facteurs pronostiques et le décès……116
Tableau XXXXXIII : Etude en analyse univariée du lien entre l'âge et la récidive……116

Tableau XXXXXIV : Etude en analyse univariée du lien entre le sexe et la récidive……..117

Tableau XXXXXV : Etude en analyse univariée du lien entre le revenu mensuel et la récidive…….117

Tableau XXXXXVI : Etude en analyse univariée du lien entre l'antécédent et la récidive……...118

Tableau XXXXXVII : Etude en analyse univariée du lien entre la lésion causale et la récidive……119

Tableau XXXXXVIII : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Rockall et la récidive……120

Tableau XXXXXIX : Etude en analyse univariée du lien entre l'abondance du saignement et la récidive……...120

Tableau XXXXXX : Etude en analyse univariée du lien entre l'utilisation de l'acide tranéxamique et la récidive…….121

Tableau XXXXXXI : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Child Pugh et la récidive……..121

Tableau XXXXXXII : Etude en analyse multivariée du lien entre les facteurs pronostiques et la récidive……....122

Tableau XXXXXXIII-a : Tableau récapitulatif des éléments de comparaison entre notre étude et celle de Adanlin……...154

Tableau XXXXXXIII-b : Tableau récapitulatif des éléments de comparaison entre notre étude et celle de Adanlin……...155

FIGURE 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage……5
FIGURE 2 : Veines de l'œsophage abdominal…….8
FIGURE 3 : Vue antérieure de la région supra mésocolique montrant l'estomac dans ses rapports……11
FIGURE 4 : Vue antérieure de l'estomac montrant ses subdivisions….12
FIGURE 5 : Vascularisation artérielle de l'estomac……...13
FIGURE 6 : Vue antérieure du duodénum montrant sa situation……...16
FIGURE 7 : Hémorragie digestive par saignement d'un vaisseau au cours d'un ulcère gastrique ou duodénal……..…20
FIGURE 8 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie des HDH…..21
FIGURE 9 : Classification des Varices selon S. Sarin……41
FIGURE 10 : Poudre Hémospray……..50
FIGURE 11 : Clips Olympus, de Cook Medical, de Boston Scientific…52
FIGURE 12 : L'OTSC (over-the-scope-clip)……53
FIGURE 13 : Photographie d'un TIPS couvert……..58
FIGURE 14 : Flow chart de l'étude……...88
FIGURE 15 : Courbe montrant la répartition par années des cas……...90
FIGURE 16 : Répartition des patients ayant une HDH en fonction de l'âge…….90
FIGURE 17 : Répartition des patients en fonction du mode de révélation……94
FIGURE 18 : Répartition des patients en fonction de l'aspect des saignements……96
FIGURE 19 : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque……98
FIGURE 20 : Répartition des patients en fonction du délai entre le début de l'HDH et la réalisation de l'endoscopie……..100
FIGURE 21 : Courbe montrant le nombre de décès et de retour à domicile des patients par années……107

Par délibération, la faculté des sciences de la santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur

SOMMAIRE

INTRODUCTION……1

1. GENERALITES……..4

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE……72

3. RESULTATS……....86

4. DISCUSSION……...……..123

CONCLUSION ET SUGGESTIONS……...156

REFERENCES…….…….160

ANNEXES……...…….A

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives hautes (HDH) constituent une urgence diagnostique et thérapeutique imposant une démarche rigoureuse. Elles représentent 80% de l'ensemble des hémorragies digestives [1]. L'HDH est par définition, un saignement provenant d'une lésion en amont de l'angle de Treitz [1].

En effet, il existe une diminution globale de son incidence [2], qui reste cependant extrêmement variable d'une étude à une autre. Les HDH peuvent être extériorisées ou non. Elles s'extériorisent soit sous forme d'hématémèse, de méléna ou l'association des deux symptômes [3]. Parfois, elles s'extériorisent par une hématochézie lorsqu'elles sont de grande abondance.

Les HDH cessent spontanément chez 80 à 90% des patients [4, 5]. Lors d'une HDH, l'endoscopie pratiquée dans les 24 heures suivant le saignement, permet de poser le diagnostic étiologique dans plus de 90% des cas [4]. Ainsi, il a été démontré que plus le délai entre le début du saignement et la réalisation de l'EOGD est retardé moins le diagnostic étiologique est précis.

Elles sont potentiellement graves et le pronostic vital est souvent mis en jeu. L'individualisation des critères pronostiques cliniques et endoscopiques regroupés sous forme de scores (score de Rockall, score de Glasgow Blatchford etc…) a modifié la prise en charge des malades [2, 5]. Ces scores permettent la définition des groupes de malades à haut risque de récidive nécessitant une surveillance étroite, ainsi que celle des groupes de malades à faible risque dont la durée d'hospitalisation peut être réduite [2, 5].

La mortalité des HDH varie entre 2 et 10% en fonction de la cause [2].

La recherche étiologique repose sur la visualisation de la lésion qui saigne à l'endoscopie d'urgence. Celle-ci est devenue indispensable devant toutes les hémorragies digestives [5, 6]. Les principales étiologies des HDH sont : la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale (40% des cas), les gastroduodénites aiguës (15% des cas) secondaires à la prise de gastro-toxiques, et les hémorragies

liées à l'hypertension portale (HTP) généralement secondaires à une cirrhose (15% des cas). Dans environ 10% des cas, une cause plus rare (Mallory-Weiss, malformations vasculaires acquises, Dieulafoy, fistules aorto-digestives, tumeurs, etc..) est responsable des HDH [1, 5].

La prise en charge de ces hémorragies nécessite une collaboration multidisciplinaire. Elle fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens. Elle nécessite également la réalisation de protocoles propres à chaque hôpital, en tenant compte des ressources locales [3]. De nouvelles techniques endoscopiques et de nouvelles substances pharmacologiques ont permis d'améliorer la prise en charge immédiate et de diminuer le risque de récidive [2, 5, 7].

Plusieurs pays en Afrique ont réalisé des études à ce sujet [8–12]. Au Bénin, notamment au Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM), quelques études ont été également menées [13–16]. Cependant, nous avons jugé important de réévaluer la prise en charge de cette pathologie, et d'actualiser ses différentes données épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques. Le présent travail a donc pour objectifs :

Objectif général :

Etablir les profils épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et pronostique de l'HDH au CNHU-HKM de Cotonou.

Objectifs spécifiques :

- déterminer la prévalence des HDH au CNHU-HKM ;
- décrire les caractéristiques épidémiologiques des HDH ;
- déterminer la proportion des différentes étiologies des HDH ;
- décrire les données endoscopiques des HDH ;
- analyser les modalités de la prise en charge thérapeutique ;
- déterminer les facteurs associés à la récidive et aux décès au cours des HDH.

1-GENERALITES

1.1 Définition

Les HDH sont des hémorragies d'installation soudaine, provenant d'une lésion du tube digestif située en amont de l'angle de Treitz [1]. Elles peuvent se présenter sous forme extériorisée ou non extériorisée [5].

Dans certains cas particuliers, il peut arriver que le saignement provienne d'une glande digestive (foie, pancréas) et gagne la lumière du tube digestif par l'intermédiaire d'un canal excréteur.

1.2 Rappels anatomiques et physiologiques

1.2.1 Œsophage

1.2.1.1 Anatomie

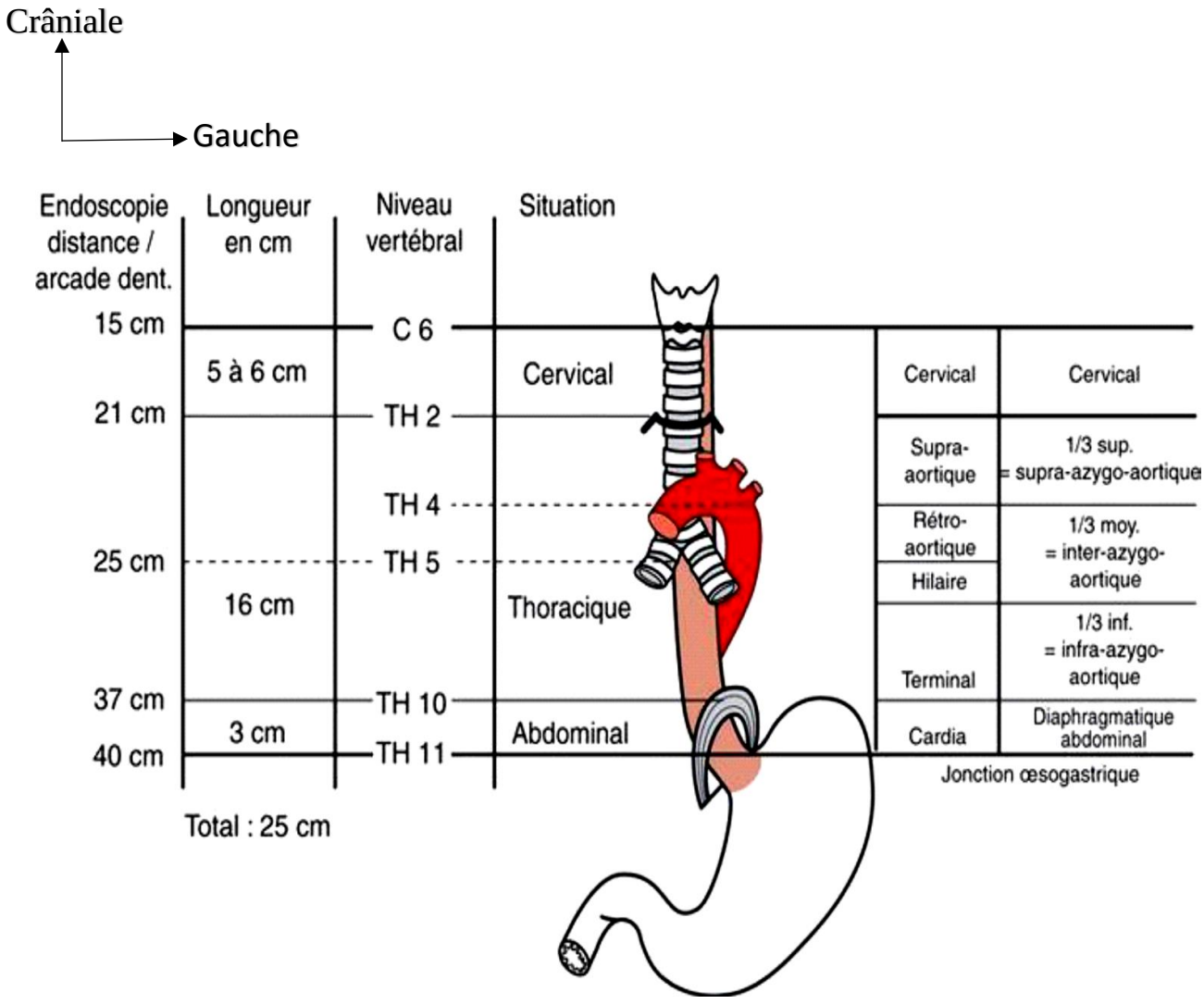


Figure 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage [17]

L’œsophage est la partie crâniale du tube digestif. Il est intermédiaire entre le pharynx et l'estomac. Il traverse successivement : la région cervicale inférieure (partie cervicale), les médiastins supérieur et postérieur (partie thoracique) et le diaphragme, pour se terminer dans l'abdomen (partie abdominale), en s'abouchant dans l'estomac par le cardia [18].

La limite supérieure de l'œsophage correspond au bord inférieur du cartilage cricoïde et de la vertèbre cervicale C6. Sa limite inférieure répond à la vertèbre thoracique T11. Sa forme est sinueuse et présente dans le plan frontal une courbure supérieure à convexité droite et une courbure inférieure à convexité gauche. Dans le plan sagittal, ses courbures correspondent aux courbures cervicale et thoracique [18].

Sa longueur totale est d’environ 25 cm, dont 3 cm pour la partie abdominale. À l'état de vacuité, la lumière de l'œsophage est aplatie et son calibre varie de 2 à 3 cm avec deux rétrécissements, broncho-aortique et diaphragmatique. L'œsophage est maintenu en place par sa continuité avec le pharynx et l'estomac, mais aussi par des formations musculaires et fasciales [18].

Trois portions sont décrites pour l’œsophage [18] **:**

- Portion cervicale : Minime, elle est située dans l'espace viscéral du cou, limitée par la lame prétrachéale viscérale du fascia cervical. Elle débute au niveau de la bouche de Killian (à hauteur de C6, au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde) qui forme la transition entre l'hypopharynx et l’œsophage. A ce niveau se situe le sphincter supérieur de l’œsophage (SSO).
- Portion thoracique : Portion la plus longue des trois (25 à 30 cm selon les individus), elle chemine dans le médiastin postérieur en se dirigeant en bas, en avant et à gauche. Au niveau de T4, l’œsophage se déporte légèrement à droite en raison de son croisement avec la crosse aortique.

- Portion abdominale : La partie abdominale de l'œsophage, comprise entre le hiatus œsophagien et le cardia, est profonde et rétropéritonéale. Elle est située en regard des vertèbres thoraciques T10 et T11, à gauche de la ligne médiane. L'œsophage abdominal est très court (3 à 4 cm) et se projette juste en avant de T11. Dans sa portion distale se trouve le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Il est dans toute sa portion abdominale soutenu par le ligament suspenseur de l'œsophage, tendu entre la face inférieure du diaphragme et les faces latérales œsophagiennes. Il est engainé dans une membrane annulaire conjonctive le fascia phrénico-œsophagien, qui solidarise l'œsophage à l'anneau musculaire du diaphragme.

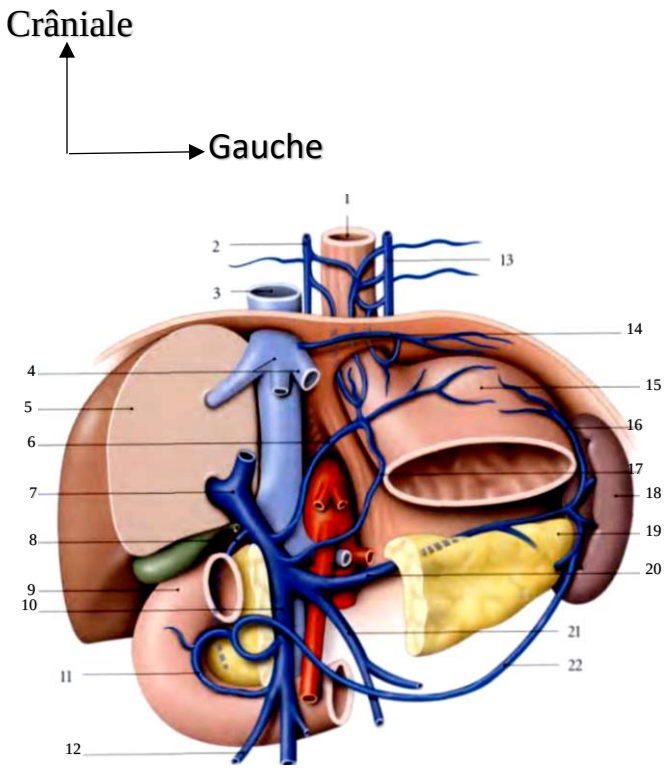
S'agissant de la vascularisation, les parties cervicale et thoracique sont irriguées par les artères thyroïdiennes inférieures, les artères bronchiques et les rameaux œsophagiens de l'aorte. Quant à la partie abdominale, elle est irriguée par les artères gastrique gauche et phrénique inférieure gauche.

Les plexus sous-muqueux et péri-œsophagiens sont drainés par deux courants veineux. Les parties cervicale et thoracique dépendent des veines thyroïdienne inférieure, azygos, hémi-azygos et hémi-azygos accessoire. La partie abdominale est drainée par la veine hémi-azygos, dans la veine cave supérieure, et par les veines gastriques gauches, dans la veine porte. Cela explique l'existence au niveau de la partie abdominale de l'œsophage, d'une anastomose porto-cave [18].

L'obstruction de la veine porte (par exemple dans la cirrhose), entraîne la formation de varices œsophagiennes (VO) dans la sous-muqueuse dont la rupture provoque des hématémèses. Rappelons ici la constitution du système veineux porte. La veine porte conduit au foie, le sang veineux de la portion sous diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate. C'est une volumineuse veine de 8 à 10 cm de long et 15 à 20 mm de diamètre. Elle naît de la convergence à angle droit, à la face postérieure de l'isthme pancréatique de 3 troncs veineux :

- la veine mésentérique supérieure, verticale et ascendante

- la veine splénique horizontale
- et la veine mésentérique inférieure, oblique en haut et à droite (les deux dernières formant le tronc spléno-mésaraïque).



1. œsophage
2. veine (v.) azygos
3. v. Cave Inf.
4. v. hépatique
5. foie
6. v. gastrique droite
7. v. porte
8. v. pancréatico-duodénale sup.
9. duodénum
10. v. mésentérique supérieure.
11. v. pancréatico-duodénale inf.
12. v. colique droite
13. v. hémi azygos
14. v. phrénique inf. gauche
15. estomac
16. v. gastrique courte
17. v. gastrique gauche
18. rate
19. pancréas
20. v. splénique
21. v. mésentérique inf.
22. v. gastro-omentale

Figure 2 : Veines de l'œsophage abdominal [18]

Par ailleurs les réseaux lymphatiques drainent les parties cervicale et thoracique dans les lymphonoeuds para-trachéaux, pulmonaires juxta-œsophagiens, trachéo-bronchiques inférieurs et prévertébraux. La partie abdominale se draine dans les lymphonoeuds cœliaques [18].

L'innervation est assurée par les nerfs provenant du sympathique et des nerfs vagues qui forment le plexus œsophagien sous séreux [18].

1.2.1.2 Histologie

Epaisse de 3 mm à l'état de vacuité, la paroi de l'œsophage présente quatre tuniques [18] :

- Tunique adventice (ou fascia œsophagien) : C'est un tissu conjonctif lâche en continuité avec le fascia phrénico-œsophagien.
- Couche musculaire : Elle est formée d'une couche externe de faisceaux longitudinaux et d'une couche interne de faisceaux circulaires. Son tiers supérieur est de type strié. Le faisceau longitudinal s'insère sur le cartilage cricoïde par le tendon crico-œsophagien. Son tiers inférieur est de type lisse. Son tiers moyen est un mélange progressif de myofibres striées et lisses.
- Couche sous-muqueuse : C'est un tissu conjonctif lâche, qui contient des vaisseaux, des nerfs et des glandes œsophagiennes dans la partie thoracique de l'œsophage.
- Couche muqueuse : Elle est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié. Sa lamina propria, constituée de tissu conjonctif dense, est séparée de la sous-muqueuse par la lame musculaire de la muqueuse (lamina muscularis mucosae), formée de myofibres lisses. La lamina propria contient, dans l'œsophage abdominal, les glandes cardiales.

1.2.1.3 Physiologie

L'œsophage a pour principal rôle, l'acheminement vers l'estomac des aliments solides ou liquides déglutis. Elle se fait grâce à la contraction séquentielle dite péristaltique du corps œsophagien, et au relâchement bien synchronisé des sphincters œsophagiens supérieur et inférieur. De plus, l'œsophage repousse dans

l’estomac tout reflux du contenu gastrique et intervient dans des activités réflexes comme les vomissements et les éructations.

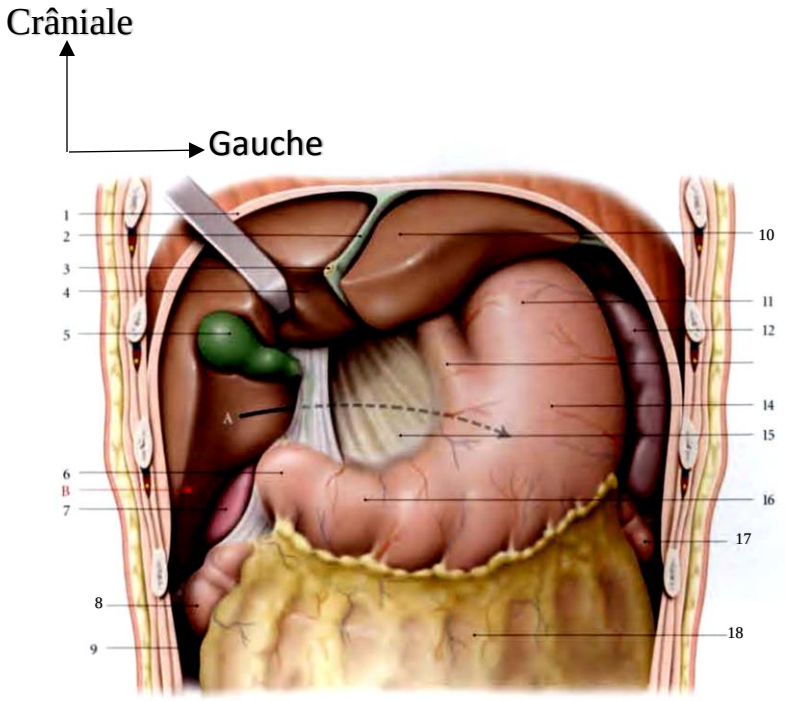
1.2.2 Estomac

1.2.2.1 Anatomie

L'estomac est la portion la plus dilatée du tube digestif. Il fait suite à la partie terminale de l'œsophage abdominal et se termine au niveau du duodénum. C’est un organe réservoir pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse avec des sécrétions abondantes [18]. L'estomac est presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane. Ses deux tiers supérieurs sont dans l'hypochondre gauche et son tiers inférieur est dans l'épigastre. Il ne dépasse pas, en général, le plan subcostal.

Ses dimensions sont variables, en raison de sa compliance importante. Sa longueur est en moyenne de 25 cm, son épaisseur de 8 mm, sa capacité est d'environ 30 ml à la naissance et 1 à 2l chez l'adulte [18].

S’agissant de sa forme, lorsqu’il est debout, l'estomac a la forme d'un J majuscule avec une portion verticale, constituant les deux tiers de l'organe, et une portion horizontale. Lorsqu’il est couché, l’estomac est étalé transversalement, présentant l'aspect d'une cornemuse.



A. vers la bourse omentale
B. récessus hépato rénal
1. diaphragme
2. ligament (lig.) falciforme
3. lig. rond du foie
4. lobe droit du foie
5. vestibule biliaire
6. angle duodénal sup.
7. rein droit
8. angle colique droit
9. gouttière para colique droite
10. lobe gauche du foie
11. fundus de l'estomac
12. rate
13. œsophage abdominal
14. corps de l'estomac
15. petit omentum
16. partie pylorique de 1'estomac
17. angle colique gauche
18. colon transverse recouvert par le grand omentum

Figure 3 : Vue antérieure de la région supra mésocolique montrant l'estomac dans ses rapports [18]

L'estomac est un organe thoraco-abdominal qui présente : deux faces (antérieure et postérieure), deux bords (la grande courbure et la petite courbure), et deux orifices (le cardia et le pylore). La grande courbure est environ 3 à 4 fois plus longue que la petite courbure. Le bord de la petite courbure forme, en un point donné, un angle (l'incisure angulaire). A ce point, dont la localisation est relativement constante, les plis muqueux saillants du corps de l'estomac font place à la muqueuse plus lisse de l'antre. Cela explique le siège fréquent des ulcères à ce niveau.

Enveloppé de péritoine dans sa totalité, l'estomac est un organe mobile. Cela explique la rareté de volvulus gastrique. Le cardia est la partie la plus fixe. L'estomac est maintenu par le ligament gastro-phrénique qui unit le fundus au diaphragme et accessoirement, les ligaments gastro-hépatique, gastro-splénique, gastro-colique et les pédicules vasculaires.

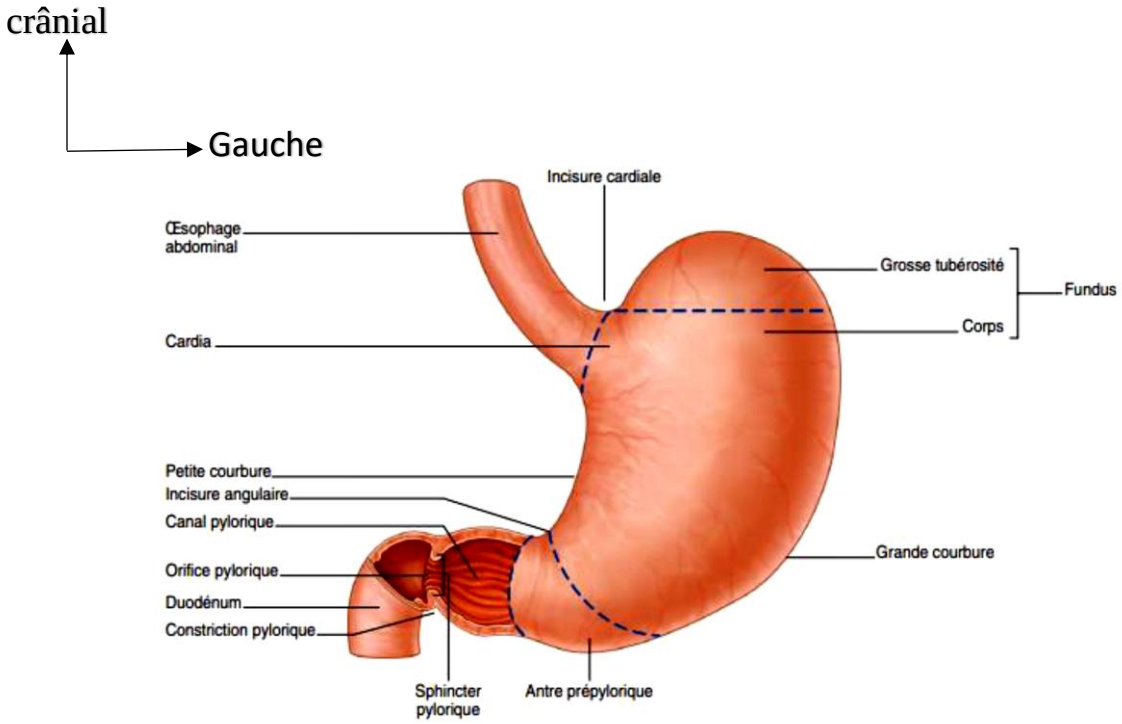
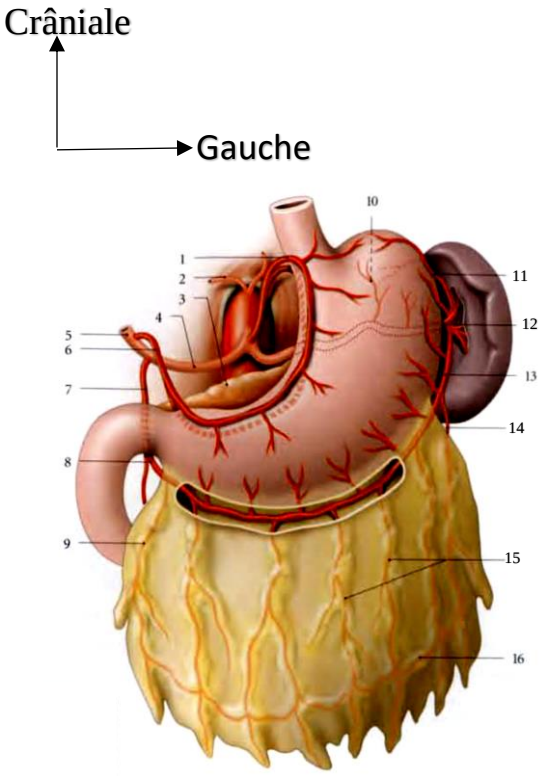


Figure 4 : Vue antérieure de l'estomac montrant ses subdivisions [19]

D'un point de vue morphologique on distingue quatre parties à l'estomac :

- une partie cardiale : elle représente la jonction avec l'œsophage,
- le fundus gastrique : pôle supérieur de l'organe, il est séparé du cardia par 1'incisure cardiale (anciennement angle de His). Il a pour limite inférieure l'horizontale passant par le bord supérieur du cardia. II correspond à la poche d'air radiologique,
- le corps : il correspond à la partie moyenne, verticale,
- et la partie pylorique : elle comprend l'antre pylorique, point déclive de l'estomac, et le canal pylorique, qui se dirige en haut, à droite et en arrière.



1. artère (a.) gastrique gauche
2. a. splénique inf.
3. pancréas
4. a. hépatique commune
5. a. hépatique propre
6. a. gastrique droite
7. a. gastro-duodénale
8. a. gastro-omentale droite
9. a. omentale droite
10. a. gastrique post.
11. a. courtes de l'estomac
12. a. splénique (liénale)
13. a. gastro omentale gauche gauche
14. a. omentale gauche
15. branche omentale
16. anastomose omentale

Figure 5 : Vascularisation artérielle de l'estomac [18]

En ce qui concerne la vascularisation, les artères de l'estomac proviennent des branches du tronc cœliaque. L'artère hépatique commune donne naissance à l'artère gastroduodénale et à l'artère gastrique droite. L'artère splénique donne naissance aux artères gastriques courtes qui assurent l'irrigation sanguine du corps de l'estomac le long de la grande courbure. Les artères gastro-omentales droite et gauche s'anastomosent le long de la grande courbure.

Les veines, satellites des artères, se drainent in fine dans la veine porte. Les veines du fundus communiquent avec les veines qui drainent le tiers inférieur de l'œsophage et elles relient le système veineux central au système veineux porte.

Ce raccord prend une importance clinique lorsque la pression à l'intérieur du système veineux porte s'élève et fait refluer le flux veineux dans les veines œsophagiennes, entraînant la formation des varices œsophagiennes ou fundiques.

1.2.2.2 Histologie

L'estomac est formé de 5 enveloppes [18] qui sont de dehors en dedans :

- la tunique séreuse : elle correspond au péritoine viscéral gastrique,
- la sous-séreuse : elle est constituée par du tissu conjonctif lâche, contenant de petits vaisseaux et nerfs,
- la musculeuse : très puissante, elle assure la fonction de brassage des aliments par l'estomac. Elle comporte trois couches de fibres musculaires lisses : la couche longitudinale (superficielle avec des fibres parallèles aux courbures gastriques), la couche circulaire (moyenne, la plus épaisse et se prolongeant au niveau de l'orifice du pylore, avec le sphincter pylorique) et la couche oblique (interne, constituée de fibres qui cravatent le cardia, puis croisent l'incisure cardiale pour irradier sur les faces gastriques en direction de la grande courbure),
- la sous-muqueuse : c'est un tissu aréolaire lâche. A son niveau cheminent les vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que les nerfs destinés à la muqueuse,
- et la muqueuse : épaisse et résistante, elle présente des plis dont le nombre et la hauteur dépendent du degré de distension de l'estomac. Sa surface présente de petites dépressions, les fossettes gastriques, au fond desquelles s'ouvrent les glandes gastriques.

C'est un épithélium de type prismatique simple qui repose sur une lamina propria riche en glandes, de caractères différents selon les régions. Au niveau du cardia, les glandes cardiales peu nombreuses sécrètent un mucus fluide. Dans les régions fundique et corporéale, les glandes gastriques propres sécrètent un

précurseur de l'acide chlorhydrique. Dans la région pylorique, les glandes pyloriques sécrètent du mucus.

1.2.2.3 Physiologie

Trois fonctions principales sont à décrire : la fonction motrice, sécrétoire et endocrinienne.

La fonction motrice comporte la mise en réserve temporaire des aliments et des liquides, le mélange des substances ingérées avec le suc gastrique et la régulation de la vidange gastrique.

Les principales substances secrétées dans la lumière de l'estomac sont l'acide chlorhydrique, la pepsine, le mucus, le bicarbonate, le facteur intrinsèque et l'eau.

L'estomac libère deux hormones dans le sang : la gastrine et la somatostatine.

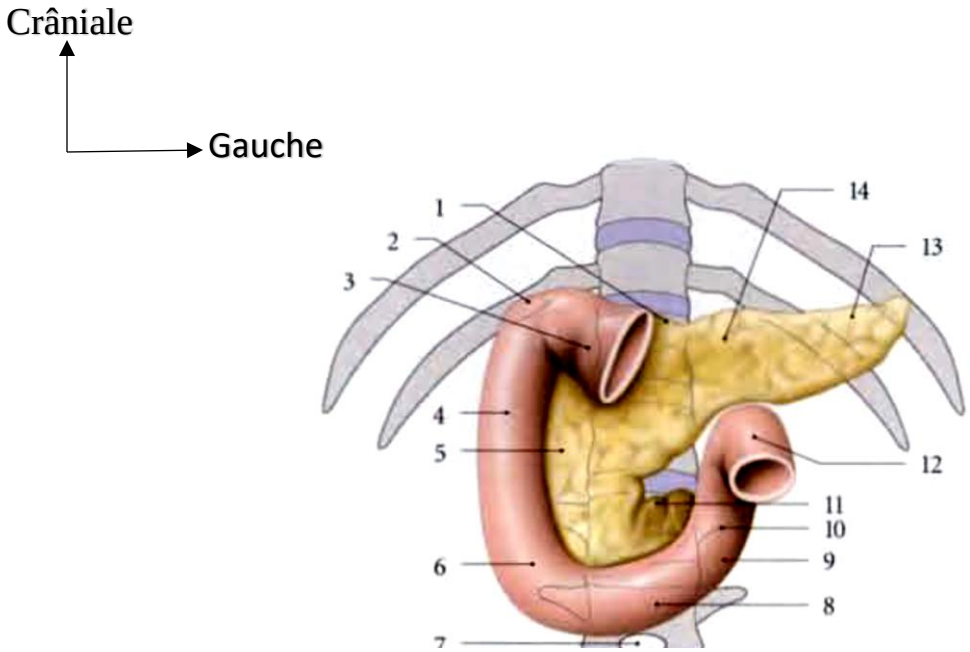
1.2.3 Duodénum

1.2.3.1 Anatomie

Le duodénum représente la portion initiale et fixe de l'intestin grêle. Il fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se continue par le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il présente des connexions intimes avec le pancréas [18].

Profondément situé contre la paroi postérieure de l'abdomen, il se projette en arrière entre les vertèbres lombaires L1 et L4, et en avant au-dessus de l'ombilic.

Sa forme est variable et dessine un anneau incomplet, ouvert en haut et à gauche, le plus souvent en forme de C. Il comprend quatre parties, supérieure, descendante, horizontale et ascendante. Celles-ci délimitent les angles duodénaux supérieur, inférieur droit et inférieur gauche (ou angle duodéno-jéjunal de Treitz). Sa longueur est de 20 à 25 cm et son diamètre d'environ 4cm.



1. tubérosité omentale
2. angle supérieure du duodénum
3. Partie supérieure du duodénum
4. Partie descendante du duodénum
5. tête du pancréas
6. angle inférieure (inf.) droit du duodénum
7. ombilic
8. Partie horizontale
9. angle inf. gauche
10. Partie ascendante
11. processus unciné
12. angle duodéno-jéjunal
13. queue du pancréas
14. corps du pancréas

Figure 6 : Vue antérieure du duodénum montrant sa situation [18]

S'agissant de la vascularisation, les artères proviennent de l'artère gastro-duodénale et de l'artère pancréatico-duodénale inférieure. Les veines duodénales se drainent dans le système porte, par l'intermédiaire de ses affluents qui s'anastomosent entre eux.

1.2.3.2 Histologie

Tout comme les autres viscères creux du tube digestif, la paroi du duodénum est formée de quatre couches :

- la couche séreuse formée par le péritoine,
- la couche musculaire faite de fibres en couche externe longitudinale et de fibres en couche interne circulaire,

- la couche sous muqueuse qui contient la partie acineuse des glandes de Brunner qui n'existent que dans le duodénum,
- la couche muqueuse qui présente de nombreuses villosités et des follicules lymphoïdes [18].

1.2.3.3 Physiologie

Première portion de l'intestin grêle, le duodénum participe à la digestion, à l'absorption de nutriments et à la protection de la muqueuse intestinale.

La digestion des aliments se fait par le biais des enzymes digestives et d'acides biliaires. Les enzymes proviennent du pancréas grâce aux canaux excréteurs, tandis que les acides biliaires proviennent du foie par les voies biliaires. Les enzymes et les acides biliaires vont permettre de transformer le chyme (liquide contenant les aliments prédigérés par les sucs digestifs en provenance de l'estomac) en chyle (liquide clair contenant des fibres alimentaires, glucides complexes, des molécules simples, des nutriments).

Ensuite survient l'absorption des produits de la digestion tels que les glucides, les protéines, les électrolytes, les vitamines, ainsi que l'eau.

Le duodénum se défend des agressions chimiques et mécaniques par la sécrétion de mucus et de bicarbonates protégeant la muqueuse.

1.3 Rappels physiopathologiques

1.3.1 Maladie ulcéreuse

L'ulcère gastrique et duodénal (UGD) est dû à un déséquilibre entre les facteurs d'agression de la muqueuse (la sécrétion acide gastrique) et les facteurs protecteurs (la barrière muqueuse) [20].

La barrière muqueuse regroupe plusieurs mécanismes de défense de la muqueuse gastrique et duodénale contre l'agressivité de la sécrétion acide gastrique [20] :

- la présence de la couche superficielle de mucus, dont la production est stimulée par les prostaglandines,
- le renouvellement de l'épithélium de surface,
- la vascularisation muqueuse qui permet l'apport de bicarbonates et d'oxygène aux cellules de la muqueuse subissant l'agression acide.

Plusieurs facteurs favorisant ce déséquilibre sont à noter. Il s'agit principalement de :

❖ **L'Helicobacter Pylori (Hp)**

C'est une bactérie spiralée, gram négatif qui peut entraîner l'ulcère [5] selon des mécanismes différents, suivant qu'il s'agisse d'un ulcère duodénal ou gastrique :

- ulcère duodénal : il débute par une gastrite à prédominance antrale, avec hypersécrétion acide par les cellules pariétales fundiques. L'augmentation de l'acidité dans le bulbe entraîne le développement de métaplasie gastrique qui peut être colonisée secondairement par l'Hp. L'ulcère bulbaire se développe sur cette zone de métaplasie gastrique.
- ulcère gastrique **:** la muqueuse gastrique est colonisée par l'Hp entraînant une gastrite chronique atrophique antrale et fundique. On ne note pas d'hyperacidité, mais plutôt une faiblesse de la barrière muqueuse responsable de l'ulcère.

❖ **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'aspirine**

Les AINS et l'aspirine inhibent la cyclo-oxygénase (COX), principale enzyme impliquée dans la synthèse de prostaglandines et de la thromboxane A2. Ils entraînent des érosions et/ou des ulcères gastriques et duodénaux [5, 20].

Leur toxicité gastroduodénale est due principalement à la diminution de synthèse des prostaglandines qui jouent un rôle important dans le maintien de la

barrière muqueuse, mais également à des mécanismes vasculaires [20]. Les anti-Cox 2 (également appelés coxibs) sont moins à risque.

❖ **Tabac**

Le tabac entraîne une augmentation de la sécrétion gastrique acide [5].

❖ **Stress**

Le stress occasionne parfois un ulcère aigu, dit de stress généralement chez des patients de réanimation. C'est une lésion muqueuse érosive ou ulcérée, plus souvent gastrique que duodénale. Elle peut se compliquer de saignement, rarement abondant, dans un contexte d'agression ou de traumatisme, chez un patient ayant une ou plusieurs tares viscérales non contrôlées. Elles apparaissent chaque fois qu'il existe un déséquilibre entre les facteurs de protection et les facteurs d'agression de la muqueuse gastrique.

Des facteurs de risques ont été longtemps décrits : polytraumatisme, traumatisme crânien, chirurgie thoraco-abdominale, brûlure étendue etc.

Cela dit, l'hémorragie dans la maladie ulcéreuse est la conséquence [5] :

- soit d'une rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux (cas de la maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale ancienne, en particulier chez les sujets âgés)
- soit d'un saignement de la muqueuse dans les zones ulcérées (cas des ulcères récents)

Il faut de même noter quelques facteurs favorisant les hémorragies : la prise d'AINS, d'anticoagulants et les intoxications alcooliques aiguës [5].

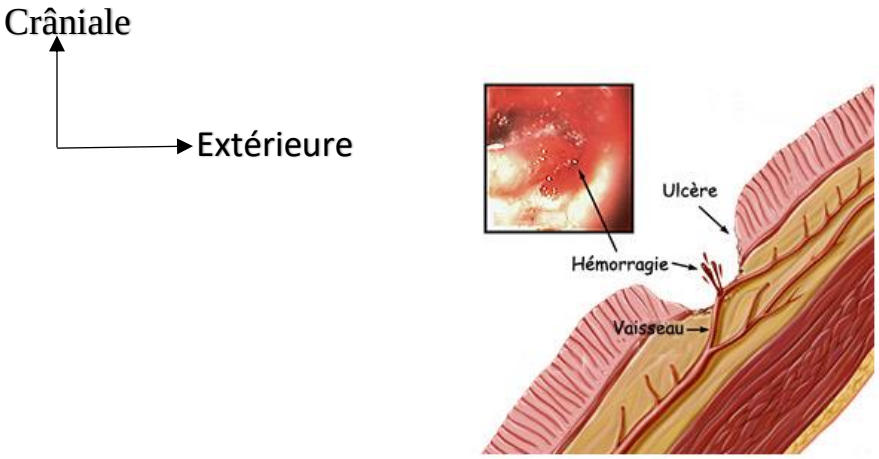


Figure 7 : Hémorragie digestive par saignement d'un vaisseau au cours d'un ulcère gastrique ou duodénal [21]

1.3.2 L'hypertension portale (HTP)

Elle a pour conséquence la formation de : VO (plus fréquent à 60% environ), varices cardio-tubérositaires (ou gastriques ou sous-cardiales) et gastropathie d'hypertension portale. Celles-ci peuvent être à l'origine d'une HDH [20].

La rupture des varices ne s'observe que si le gradient de pression est supérieur à 10 mmHg [5]. La rupture de la varice œsophagienne dépend de sa taille, de la finesse de la paroi et de l'importance de la pression intra variqueuse. L'augmentation importante du flux azygos est également associée à la sévérité des hémorragies [5]. Le site de prédilection de la rupture d'une varice se situe au niveau des cinq derniers centimètres de l'œsophage [5].

Par ailleurs, mis à part l'ulcère gastrique ou duodénal et l'HTP, il faut noter que des agressions peptiques, caustiques, infectieuses, des malformations vasculaires ainsi que des processus tumoraux se développant au dépend des muqueuses digestives hautes peuvent occasionner la survenue d'une HDH. Cette HDH en fonction de son abondance aura pour conséquences l'apparition d'une

anémie, d'une hypovolémie, d'un collapsus cardiovasculaire ; lesquelles pourraient conduire au décès du patient.

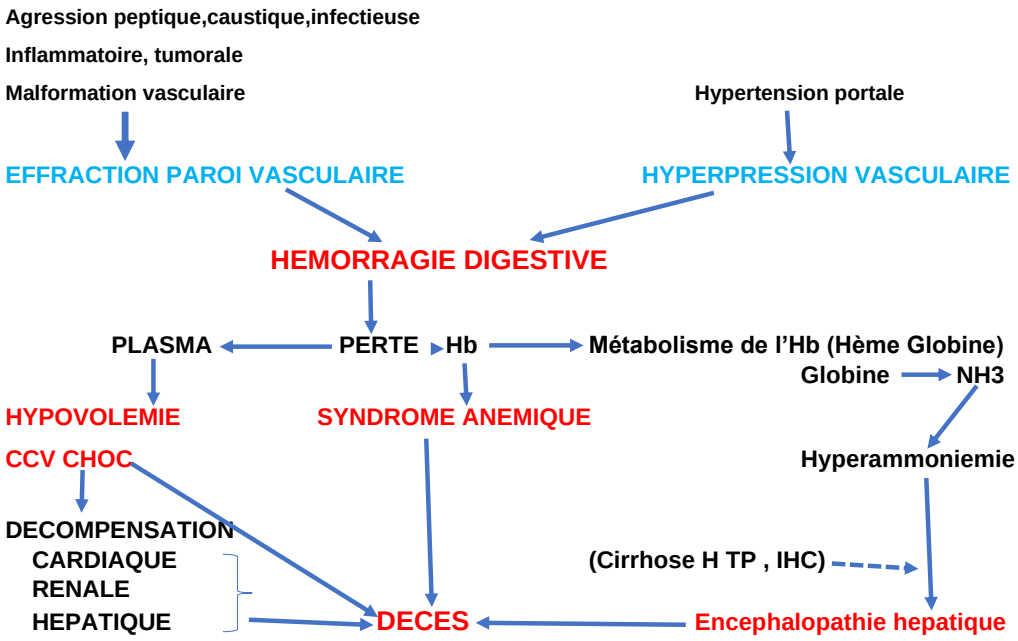


Figure 8 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie des HDH.

1.4 Diagnostic

1.4.1 Diagnostic positif

Il s'agit ici de poser le diagnostic, soit par l'interrogatoire du patient ou de l'un de ses proches, soit par l'inspection des déjections.

Toutefois, il faut noter que l'HDH peut se présenter sous deux grandes formes à savoir la forme extériorisée et celle non extériorisée.

❖ **HDH extériorisée**

Lorsqu'elle est extériorisée, elle se manifeste par : une hématémèse ou un méléna ou l'association des deux, voire plus rarement par une hématochézie ou une rectorragie [5].

L'hématémèse : c'est le rejet par la bouche au cours d'un effort de vomissement d'une quantité plus ou moins abondante de sang rouge ou noirâtre mêlé à des débris alimentaires et à des caillots de sang. L'hématémèse est parfois précédée

d’une impression de saveur métallique, de nausées, de vertiges, de sueur et de malaise général.

Le méléna : c’est l’émission par l’anus de sang noir comparable à du goudron, gluant, nauséabond, mélangé ou non aux selles. Ce sang est du sang digéré qui survient souvent dans les heures qui suivent une hématémèse et peut être isolé, sans hématémèse. Parfois, le méléna est précédé de nausées ou d’un malaise général, de douleurs abdominales à type de colique.

L’hématochézie ou rectorragie : C’est une émission de sang rouge vif par l’anus. Elle s’observe le plus souvent au cours des lésions colorectales et anales. Mais, il faut noter que des HDH abondantes dans un contexte d’une accélération du transit peuvent se présenter sous forme d’une hématochézie.

- **HDH non extériorisée**

La forme non extériorisée est en rapport soit avec une hémorragie cataclysmique, soit avec une anémie occulte distillante. Elle est révélée par une anémie microcytaire ferriprive, faisant découvrir par endoscopie la lésion responsable du saignement chronique.

L’HDH non extériorisée, peut se manifester ainsi par les signes suivants : vertige, hypotension, état de choc, décompensation d'une insuffisance coronarienne, sans hématémèse ni méléna ni hématochézie [5].

L’utilisation de la sonde naso-gastrique peut avoir son intérêt ici [5, 22–24]. Elle permet de mettre en évidence le saignement dans près de 80% des HDH.

Lorsqu'elle ramène du sang rouge ou noir, elle confirme a priori le diagnostic, mais elle est souvent traumatique et peut induire des lésions muqueuses pouvant saigner discrètement et être à l'origine de « faux-positifs ». Dans les cas d’hématochézie massive isolée, elle peut avoir un intérêt pour éliminer ou pour confirmer une cause haute d’hémorragie digestive.

Les limites de ce geste sont le siège post bulbaire du saignement, car le reflux gastrique de sang n'est pas constant [5]. De plus, il convient de noter que l'absence de sang dans une aspiration gastrique n'exclut pas la présence d'HDH active, car environ 15% des patients présentant des saignements actifs peuvent avoir un résultat négatif pour le lavage nasogastrique [22]. En raison de ces limitations et de l'inconfort potentiel du patient, l'utilisation d'une sonde nasogastrique reste controversée [2, 22].

1.4.2 Diagnostic différentiel

❖ **Devant une hématémèse :**

Si l'hématémèse est rouge et de faible abondance, ne pas confondre avec :

- Emission de sang par la bouche sans effort de vomissement :
  - une hémoptysie : sang rouge plus vif, aéré, mousseux, rejeté au cours d'un effort de toux.
  - une épistaxis postérieure non déglutie
  - une gingivorragie : gencives irritées et enflammées qui saignent facilement.
- Emission de sang par la bouche lors d'un effort de vomissement :
  - une épistaxis postérieure (saignement nasal) déglutie.

Si l'hématémèse est noire : la distinguer d'un vomissement de liquide de stase gastrique ou d'un vomissement vineux, ou de jus de bissap (Hibiscus sabdariffa), de betterave, café, coca – cola, malta, moca.

❖ **Devant un méléna :**

Il est à distinguer des selles noircies par des apports exogènes médicamenteux ou alimentaires : charbon, fer, réglisse, bismuth, boudin, gombo séché.

1.4.3 Diagnostic de gravité

L'objectif principal ici est de déterminer si le patient nécessite une intervention urgente (une transfusion, ou un geste thérapeutique sous endoscopie, ou une chirurgie par exemples), ou peut subir une endoscopie retardée ou s'il peut bénéficier tout simplement d'une prise en charge ambulatoire [22].

Cette évaluation de la gravité de l'HDH se fait à l'interrogatoire, à l'examen physique et à la paraclinique.

❖ **Interrogatoire**

Il est souvent peu utile pour apprécier l'importance du saignement, car les patients ou leur entourage ont tendance à exagérer dans l'estimation de l'abondance de l'hémorragie. De plus, en cas d'hématémèse, le sang vomi est généralement mélangé à du liquide gastrique, ce qui conduit logiquement à surestimer l'abondance de l'hémorragie.

Toutefois, la notion de malaise doit en revanche être systématiquement recherchée car c'est un signe d'alarme [20]. De même, une douleur thoracique (angor fonctionnel) est rare, mais traduit une mauvaise tolérance.

Des facteurs de comorbidité au premier rang desquels la cirrhose, l'insuffisance coronarienne nécessitant un ECG systématique, les insuffisances respiratoire et rénale doivent être recherchés car ces pathologies associées peuvent se décompenser lors de l'hémorragie et influencent directement le pronostic [5, 20, 24].

La reconnaissance d'une cirrhose est particulièrement importante car elle a, de plus, des implications thérapeutiques précoces y compris préhospitalières [3, 24]. Elle doit se faire sur des critères d'interrogatoire et cliniques simples.

❖ **Examen physique :**

Il faut rechercher avant tout des signes de choc, notamment :

- une tachycardie, signe le plus précoce,

- une polypnée,
- une hypotension, plus tardive (elle est initialement orthostatique puis permanente),
- des signes périphériques: marbrures, augmentation du temps de recoloration cutanée, froideur des extrémités,
- une oligo-anurie,
- et des troubles de la conscience/vigilance.

En effet, il existe des critères cliniques permettant de classer en quatre catégories l'hémorragie selon l'abondance [5, 20, 24] (tableau I).

Tableau I: Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons [24].

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

*bpm : battement par minute

Le caractère actif de l'hémorragie est un élément pronostique important qu'il n'est pas toujours facile de déterminer [2, 5, 20, 22, 24]. La pose d'une sonde gastrique peut renseigner sur le caractère actif de l'hémorragie. Des lavages gastriques répétés permettent de suivre l'évolution du saignement et de préparer l'estomac pour l'examen endoscopique [5, 24]. De plus, un lavage gastrique, même abondant, est souvent insuffisant pour obtenir une bonne vacuité gastrique.

Des troubles neuropsychiques à type d'anxiété, de confusion, voire d'obnubilation sont également de mauvais pronostic et sont à rechercher au cours de l'examen physique.

❖ **Examens paracliniques**

Il s'agit de demander tout d'abord une numération formule sanguine (NFS) et plaquettes**.** En cas d'hémorragie grave le taux d'hémoglobine est inférieur à 10 g/l et celui de l'hématocrite inférieur à 30%. Il faudrait savoir qu'il existe à un stade précoce une hémoconcentration qui conduit à sous-estimer la gravité de l'hémorragie (en surestimant l'hémoglobinémie) [20].

Il faut également demander :

- un bilan d'hémostase : taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCA), fibrinogène.
- un bilan pré-transfusionnel : groupage sanguin, rhésus, recherche d'agglutines irrégulières (RAI).
- un ionogramme sanguin, l'urée, la créatinine, et un bilan hépatique complet (transaminases, phosphatases alcalines, gamma glutamyl transpeptidases , bilirubine totale et conjuguée, TP, albumine).

Enfin, l'électrocardiogramme (ECG) est systématique, quel que soit le terrain [20].

Après cette évaluation et lorsque le patient présente des signes de gravité, il faut mettre en place des mesures adaptées de réanimation.

1.4.4 Mise en condition

Elle a pour but de corriger les troubles hémodynamiques aggravant le pronostic vital du patient. Elle consiste donc à démarrer les manœuvres de réanimation lorsque le cas l'impose. Cette réanimation se fera en milieu spécialisé

et médicochirurgical de soins intensifs. De façon générale, dès l'admission du malade il faut rapidement :

- **Disposer d'une bonne voie veineuse** [2, 5, 24, 25]

La pose d'une voie d'abord veineuse périphérique à l'aide d'un ou de deux cathéters de bon calibre, d'au moins 14 Gauge en cas d'hémorragie abondante, est la mesure la plus urgente. Elle permet de débuter la compensation des pertes sanguines. La pose d'une voie veineuse centrale dont les risques sont supérieurs, n'est justifiée qu'en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique.

- **Faire les prélèvements** pour les examens biologiques sus cités.

- **Mettre sous oxygénothérapie**

Elle n'est pas indiquée systématiquement. En dehors des signes d'état de choc, elle est à débuter en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne [5, 24].

Concernant les indications à l'intubation, la plupart des équipes préconisent une intubation endotrachéale en cas d'hématémèse active, d'agitation ou de troubles de la conscience [2]. Des études rétrospectives suggèrent qu'une intubation préalable à l'endoscopie ne modifie pas la survenue des complications cardio-vasculaires et les inhalations ni la mortalité [26].

- **Faire un remplissage vasculaire.**

Le choix du produit de remplissage ainsi que la quantité nécessaire dépendent dans un premier temps de l'estimation initiale de l'abondance de l'hémorragie.

Le remplissage peut être fait soit avec un colloïde (albumine ou fraction protéique plasmatique, hydroxyéthylamidon, gélatine modifiée, dextran, colloïdes dans un cristalloïde hypertonique ou colloïdes dans un cristalloïde isotonique) ou avec un cristalloïde (solution saline normale, ringer lactate ou solution saline

hypertonique) [2]. L'incertitude demeure cependant sur le type de liquide à utiliser [2].

Selon les recommandations pour la pratique clinique, une perte inférieure à 700 ml peut être compensée par des cristalloïdes, une perte de plus de 700 ml nécessite d'emblée l'apport de macromolécules et une perte de plus de 1 500 ml de la masse sanguine nécessite une transfusion sanguine en plus du remplissage initial [27].

L'indication de la transfusion est portée lorsque l'hémoglobinémie est inférieure à 7 g/l chez le sujet sans facteur de comorbidité et à 8-10 g/l lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne [2, 22, 25, 28, 29]. Mais, cette recommandation ne s'applique pas aux patients présentant des saignements exsanguinants [28].

- **Poser au besoin une sonde nasogastrique**

La mise en place d'une sonde nasogastrique de gros calibre a quatre buts :

- Confirmer l'HDH en cas de doute (comme expliqué plus haut).
- Prévenir l'inhalation de sang en cas de vomissements incoercibles, surtout en cas de troubles de la conscience.
- Laver l'estomac afin de préparer l'endoscopie digestive haute. Mais aujourd'hui l'érythromycine en intraveineuse (non systématique) est très efficace pour obtenir une vidange gastrique chez les patients présentant une forte probabilité d'avoir du sang frais ou un caillot dans l'estomac [2, 4, 22, 24, 25, 28, 29].

  Des travaux ont montré l'intérêt potentiel de l'administration d'érythromycine intraveineuse à la dose de 250 mg en 30 minutes, une demi-heure avant l'endoscopie, pour entraîner une vidange gastrique, a montré la supériorité de l'érythromycine par rapport au lavage gastrique [2, 4, 22, 25].

La démonstration de l'intérêt de l'érythromycine pour favoriser la vidange de l'estomac pourrait permettre de s'abstenir de poser une sonde gastrique [24]. De plus elle permet une réduction du besoin d'une endoscopie de second regard [2, 22, 29], diminue le nombre d'unités de sang transfusé, et réduit la durée de l'hôpital [29].

La 6ème conférence de Baveno en 2015, conseille son utilisation en dehors des contre-indications (en particulier l'élimination préalable d'un QT long) [25].

- Instituer des antiulcéreux ou des vasoactifs en fonction du cas.

Autrefois, la pose de sonde naso-gastrique était systématique. Mais actuellement, elle est de moins en moins utilisée [23].

- **Poser une sonde urinaire** pour contrôler la diurèse,

- **Surveillance des paramètres**

Il s'agit de la fréquence cardiaque, la diurèse horaire et l'état général du malade, l'hématocrite, le monitorage de l'électrocardiogramme ou des constantes hémodynamiques.

L'antibiothérapie prophylactique fait partie intégrante de la prise en charge d'urgence et doit être instaurée dès l'admission [20]. Elle concerne surtout les cas d'hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes.

- **Mesures spécifiques en cas de cirrhose**

La prise en charge initiale se déroule en milieu non spécialisé (service d'urgence). Elle doit reposer simultanément sur :

- **L'identification de la cirrhose** ;

- **La prise en charge de l'hémorragie** :

Le premier objectif est de corriger les perturbations hémodynamiques en évitant un excès de remplissage vasculaire (qui pourrait favoriser la reprise de l'hémorragie) et de limiter les transfusions de culots globulaires [3, 30]. Les valeurs cibles sont :

- une pression artérielle moyenne autour de 65 mmHg [30], ou 80 mmHg [3, 5, 27, 28]. A côté de ce critère, il est conseillé d'avoir pour objectif clinique l'obtention d'une pression artérielle systolique de 100 mmHg qui est plus simple à suivre dans les conditions de l'urgence [24] ;
- un taux d'hématocrite de 25-30 % [3, 5] ;
- une hémoglobinémie de 7 à 8 g/dl [3, 25, 30].

En dehors de comorbidités modifiant la politique transfusionnelle (antécédent d'accident vasculaire cérébral, de cardiopathie ischémique, ou choc), il n'y a aucun intérêt à sur-transfuser les patients [30].

Concernant l'administration de plasma frais congelé, aucune recommandation ne peut être formulée. Un risque d'expansion volémique excessive et d'aggravation de l'HTP liée à ce type de transfusion a été évoqué. Enfin, le taux de prothrombine et l'INR ne sont pas de bons indicateurs de l'état de coagulabilité chez les patients atteints de cirrhose et il n'est donc pas recommandé de chercher à les corriger [30].

La réalisation d'une transfusion plaquettaire au cours des hémorragies sévères est habituellement recommandée pour un taux plaquettaire < 50000 / mm3 [31]. Aucune étude n'a évalué cette question dans le contexte particulier de la rupture des varices œsophagiennes (RVO). Certaines directives actuelles indiquent qu'aucune recommandation ne peut être faite concernant ces transfusions [2].

Cependant, elle est à adapter en fonction de la présence de comorbidités, de l'âge, du statut hémodynamique et de la présence d'hémorragie continue.

- **La mise en œuvre d'un traitement vasoactif**

Il doit être fait le plus précocement possible sur une durée de 5 jours selon les recommandations actuelles [2, 25]. Ces médicaments appartiennent à deux classes principales, la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine, et 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 VO [2, 24]. Cela 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 urgente de ces malades. Elle permet l'arrêt de l'hémorragie dans 75-80% des cas avec une diminution du risque de récidive hémorragique [24].

La terlipressine : est un vasoconstricteur artériel splanchnique ayant moins d'effets secondaires que la vasopressine dont il est dérivé. Il est à rappeler le risque d'hyponatrémie sous terlipressine [25]. Les contres 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 cardiaques, l'asthme, l'HTA mal contrôlée [24].

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 [2].

La somatostatine : est une hormone peptidique d'une demi-vie de quelques minutes, qui 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 [2]. 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 [24].

Les effets secondaires sont rares et il n'y a pas de contre-indication majeure. La somatostatine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo en termes d'hémostase primaire et comparable à celle de la terlipressine, de la sclérothérapie ou de la sonde de tamponnement.

La comparaison de la somatostatine avec la terlipressine montre qu'il y a un taux similaire de contrôle de l'hémorragie, de risque de récidive hémorragique et de mortalité [2].

De même, il faut noter que les IPP ne doivent pas être administrés simultanément aux patients qui reçoivent de la somatostatine (ou des analogues) ; car la somatostatine inhibe la sécrétion d'acide gastrique comparable à celle fournie par les IPP [2].

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, suivi d'une perfusion de 25 à 50 µg/h [2, 24].

Les études comparatives avec d'autres médicaments vasoactifs ont montré une équivalence avec la terlipressine [32], renforçant l'idée que l'octréotide a un intérêt clinique.

Le choix du traitement vasoactif dépend des disponibilités locales, du coût et des contre-indications [5, 24, 30].

Actuellement, il n'y a pas suffisamment d'éléments pour recommander l'utilisation de la somatostatine ni d'autres substances vasoactives dans le traitement précoce des hémorragies digestives d'origine non variqueuse.

- **Une antibioprophylaxie**

Une antibiothérapie préventive par fluoroquinolone per os est indiquée en cas d'HDH chez les patients cirrhotiques [2, 24, 30]. Le schéma recommandé est le suivant : Norfloxacine 400 mg × 2/jour per os pendant 7 jours. Pendant la phase initiale, lorsque que cette voie n'est pas possible, une quinolone par voie parentérale peut être utilisée dans l'attente.

La Ceftriaxone (1 g/24 heures IV) est conseillée chez le patient avec une cirrhose avancée et hospitalisé en structure de soins avec une forte prévalence de bactéries résistantes aux quinolones ou chez les patients qui ont déjà reçu des quinolones [2, 24, 25, 30].

❖ **Mesures spécifiques en cas d'ulcère gastrique ou duodénal**

Contrairement à 80% des hémorragies ulcéreuses qui cèdent spontanément, les hémorragies d'origine artériolaire persistent ou récidivent dans plus de 90% des cas [5, 24].

Il est recommandé d'instituer rapidement un traitement par inhibiteur de la pompe à protons (IPP) à forte dose (un bolus de 80 mg d'oméprazole, puis 8 mg/h en continu pendant 72 heures) en cas d'hémorragie ulcéreuse active [22, 28, 29, 33]. Leur utilisation précoce améliore les conditions de réalisation de l'endoscopie diagnostique et thérapeutique. Ce traitement réduit la durée de l'hémorragie active et le recours à l'hémostase endoscopique [5, 24].

Une méta-analyse montre qu'un traitement à plus faible dose (2 x 40 mg /j) est également efficace pour les ulcères avec hémorragie active [34]. Cependant, il n'y a pas d'argument pour mettre en route des IPP à forte dose en cas de RVO.

1.4.5 Diagnostic étiologique

Après l'admission du malade et la maîtrise des signes de défaillance vitale, un interrogatoire et un examen physique plus poussés ainsi qu'un bilan paraclinique s'imposent pour trouver l'étiologie.

1.4.5.1 Interrogatoire

Il permet dans un premier temps de recueillir : les renseignements généraux du malade, les circonstances de survenue, le mode d'extériorisation, les signes fonctionnels associés.

Dans un second temps, il s'agira essentiellement de connaître les :

- Antécédents médicaux :
  - notion d'épigastralgies, pyrosis, vomissements ayant précédé l'épisode hémorragique,
  - HTP ou hépatopathie connue (cirrhose, hépatite virale ou toxique),
  - ulcère gastrique ou duodénal,
  - comorbidités associées : HTA, cardiopathie ischémique, insuffisance rénale chronique, diabète…
- Antécédents chirurgicaux : ATCD de chirurgie abdominale ou aortique ;
- Antécédents toxiques : notion d'éthylisme chronique ;
- Antécédents médicamenteux : de prise d'AINS, aspirine, ou anticoagulants.

1.4.5.2 Examen physique

Il consiste à faire un examen aussi complet que possible sans oublier le toucher rectal [1, 20]. Ce dernier est systématique chez tous patients présentant une HDH à la recherche de sang rouge et/ou de méléna.

En effet, cet examen physique revient à rechercher des signes spécifiques orientant vers une étiologie précise. Mais les causes des HDH sont nombreuses et variées. Ainsi, il faudrait tout de même mettre l'accent sur les signes des causes les plus fréquentes, en l'occurrence l'ulcère gastrique ou duodénal et la rupture des VO, chez tous patients.

En cas d'ulcère gastrique ou duodénal, on trouve :

- le syndrome ulcéreux typique : épigastralgie à type de crampe ou de torsion, d'intensité variable pouvant irradier dans le dos ou le thorax

survenant deux à quatre heures après le repas. Ces douleurs sont calmées par l'ingestion d'antiacides ou d'aliments. Elles surviennent par période pendant lesquelles le malade souffre tous les jours après tous les repas. Elles peuvent durer des semaines voire des mois.

- le syndrome ulcéreux atypique : il est probablement aussi fréquent, sinon plus que le syndrome typique. Il s'agit d'épigastralgie, sans périodicité ni rythmicité.

En cas d'hypertension portale (HTP), on retrouve :

- la splénomégalie : qui est un signe fréquent d'HTP. Elle peut être le seul signe souvent en faveur d'une HTP. La circulation veineuse collatérale (CVC) porto-cave : caractérisée par la présence de veines sus ombilicales ascendantes permettent d'affirmer l'existence d'une hypertension portale,
- l'hépatomégalie : est très fréquente dans la cirrhose alcoolique ou non. Elle s'accompagne très souvent d'une splénomégalie. Il s'agit d'une hépatomégalie dure à bord régulier et tranchant à surface lisse.
- l'ictère se voit en cas d'insuffisance hépatocellulaire au cours de la cirrhose.
- l'ascite : l'HTP est le facteur essentiel de l'ascite. Elle favorise la transsudation d'eau et de sel dans la cavité abdominale entraîne une hypovolémie et secondairement une rétention d'eau et de sel par le rein.
- l'œdème des membres pelviens peut être associé à l'ascite. C'est un œdème blanc, mou, indolore, gardant le godet et bilatéral.
- l'épanchement pleural droit : cet épanchement s'explique par des communications anatomiques entre la plèvre et le péritoine.

- les signes cliniques d'encéphalopathie hépatique sont rarement les seuls signes cliniques de l'HTP, mais elles sont surtout le reflet d'une insuffisance hépatocellulaire.

Selon la classification de West-Haven, on distingue 5 stades de l'encéphalopathie hépatique [35].

- Stade 0 ou encéphalopathie minime : caractérisé par l'absence d'anomalie clinique,
- Stade 1 à 4 : encéphalopathie hépatique clinique
- Stade 1 : se manifeste par des troubles du comportement et un astérixis (encore appelé flapping tremor).
- Stade 2 : se caractérise par une confusion plus nette et un astérixis constant.
- Stade 3 : il existe un coma plus ou moins profond sans signe neurologique avec présence ou absence de signe de Babinski.
- Stade 4 : coma profond

Cependant, il est important de préciser aussi la classification des encéphalopathies (tableau II) afin de surtout faire la différence entre une encéphalopathie minime qui n'est pas cliniquement évidente et une encéphalopathie clinique caractérisée par l'existence d'une désorientation et/ou d'un astérixis [35].

Tableau II : Classification des encéphalopathies [35].

Classification des encéphalopathies		Catégories	Sous-catégories
A	**Associée à une insuffisance hépatique aiguë**	-	-
B	**En rapport avec l'existence de shunt porto-systémique**	-	-
C	**Associée avec la cirrhose et l'hypertension portale**	Episodique	• Précipitée par un facteur déclenchant • Spontanée • Récurrente
		Persistante	• Modérée • Sévère • Dépendante d'un traitement
		Minimale	-

Par ailleurs, il faudra également inclure systématiquement dans l'examen physique la recherche d'une cicatrice abdominale, d'une masse abdominale [1, 20].

1.4.5.3 Examens paracliniques

1.4.5.3.1 Endoscopie œso-gastro-duodénale (EOGD)

L'EOGD est l'examen de première intention devant tous les cas d'HDH [1, 4, 5, 30, 36]. Son utilisation présente un intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique.

❖ **Intérêt de l'endoscopie**

➢ **Diagnostique :**

- en identifiant et en localisant la cause du saignement dans plus de 90% des cas.

- on rappelle qu'une HDH peut provenir de l'œsophage jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

➢ **Pronostique :**

- il permet d'évaluer le pronostic, notamment grâce à la classification de Forrest pour les ulcères gastriques ou duodénaux 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. Cependant, le pronostic d'une HDH au cours de la cirrhose est surtout lié à la gravité de la cirrhose, c'est-à-dire au score de Child-Pugh.

➢ **Thérapeutique :** en traitant une éventuelle hémorragie active et en prévenant la récidive hémorragique qui est le principal facteur pronostique de décès. On distingue 3 méthodes d'hémostase endoscopique :

- les méthodes chimiques : les injections de sérum adrénaliné essentiellement, c'est-à-dire l'adrénaline diluée au 1 /10000 [37].
- les méthodes thermiques : coagulation monopolaire (électrocoagulation au plasma argon ++) ou bipolaire.
- les méthodes mécaniques : pose de clips hémostatiques ou ligatures élastiques.

Qu'elle soit réalisée en urgence (en période hémorragique) ou à froid (à distance de l'hémorragie), des principes doivent être respectés et des dispositions doivent être prises.

❖ **Principes de l'endoscopie en cas d'hémorragie digestive haute**

- L'EOGD doit être réalisée au bon moment, ni trop tôt ni trop tard. La rentabilité de l'endoscopie est plus élevée lorsqu'elle est réalisée précocement [36].

  Les directives actuelles recommandent qu'après une réanimation appropriée, la plupart des patients admis pour une HDH doivent subir une endoscopie dans les 24 heures [2, 22, 28, 29, 33].

  Certaines lignes directrices suggèrent que les patients à haut risque (les patients présentant une instabilité hémodynamique persistante malgré une réanimation agressive, ou ceux avec des vomissements sanglants persistants à l'hôpital, ou avec une hypotension, ou avec des comorbidités telles que la cirrhose), subissent une endoscopie dans les 12 heures suivant la présentation [2, 29].

- Elle doit être réalisée par un opérateur expérimenté, de préférence en salle d'endoscopie, en présence d'un personnel formé et avec le matériel d'hémostase nécessaire à disposition. C'est un geste difficile qu'il importe de réaliser avec rigueur.

- L'état hémodynamique doit être stable, que l'hémorragie soit arrêtée ou active [2].

- L'antibiothérapie est indiquée chez les patients à haut risque d'endocardite et dans les cirrhoses décompensées.

- L'anesthésie oropharyngée est à éviter s'il existe des troubles de la vigilance.
- La sédation habituelle de l'endoscopie est indiquée en l'absence d'insuffisance hépato cellulaire.

- L'intubation orotrachéale et la ventilation assistée sont indiquées en cas d'hématémèse massive ou d'encéphalopathie hépatique stade III afin d'assurer la protection des voies aérodigestives supérieures [25].

❖ Dispositions à prendre

L'administration de faibles doses d'érythromycine par voie veineuse juste avant l'endoscopie la facilite en aidant à la clairance du sang de l'estomac et se substitue de plus en plus souvent au lavage gastrique [2, 22, 28, 29].

En cas d'hypertension portale certaine ou probable (cirrhose connue ou suspectée), un traitement vasoactif doit être débuté dès que possible et en tout cas avant l'endoscopie [2, 4, 24, 30]. Par analogie, il a été montré que l'utilisation d'oméprazole à fortes doses par voie veineuse avant l'EOGD chez des patients présentant une hémorragie haute, réduisait significativement les indications du traitement endoscopique chez ceux ayant une hémorragie ulcéreuse [36].

Il faudra par ailleurs des voies veineuses en place, et des culots globulaires à proximité.

❖ La recherche de la cause

L'endoscopie a pour premier but de déterminer la cause de l'hémorragie ou de la confirmer lorsque le contexte clinique permet d'évoquer une étiologie.

Dans la maladie ulcéreuse, l'EOGD apporte le diagnostic dans 85 à 90% des cas, en découvrant l'ulcère et ses caractères (forme, profondeur, taille, topographie) et en précisant les stigmates d'hémorragie à savoir : un jet artériel, un vaisseau visible, un caillot de sang frais ou d'enduit de fibrine dans le cratère de l'ulcère, une escarre noire au fond de l'ulcère.

Dans le même sens, pour le syndrome d'HTP l'EOGD montre des varices œsophagiennes ou gastriques, saignantes ou le plus souvent des arguments indirects, de forte présomption en faveur d'un saignement à savoir : des VO de grande taille (stade II et stade III), des caillots ou ulcération du bas œsophage.

Les VO peuvent être identifiées à différents stades dont :

- Stade 1 : varices s'aplatissant ou disparaissant à l'insufflation.
- Stade 2 : varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation, non confluentes, occupant < 1/3 de la lumière œsophagienne.
- Stade 3 : grosses varices ne s'aplatissant pas à l'insufflation et confluentes, occupant > 1/3 de la lumière œsophagienne.
- Il faut noter que les signes rouges sont systématiquement à rechercher sur les varices.

S'agissant des varices gastriques, elles sont classées selon Sarin de la manière suivante :

- avec varices œsophagiennes (VO)
  - GOV1 : Prolongement des VO sur le versant de la petite courbure
  - GOV2 : Extension des VO au niveau de la grande courbure
- sans varices œsophagiennes
  - IGV1-IGV2 : Varices gastriques (VG) isolées du fundus ou du corps de l'estomac à distance du cardia

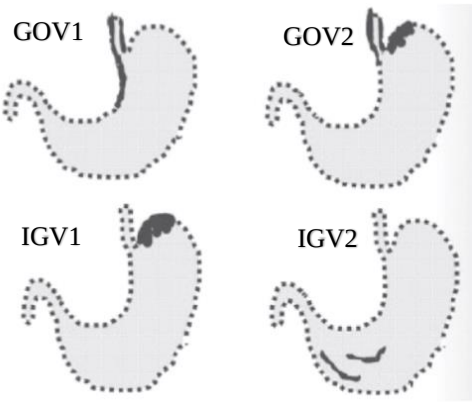


Figure 9 : Classification des varices selon S. Sarin [25]

Dans la grande majorité des cas (95%) ce sont des VO qui saignent (et non des VG). La rupture de VO est la principale cause d'hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose. La présence d'une hémorragie active ou des stigmates

d'hémorragie récente et les varices de grande taille sont associées à un risque de récidive de l'hémorragie.

Les signes de la série rouge (zébrures, taches rouges) dans les varices ne témoignent pas d'un saignement récent, mais sont prédictifs du risque de saignement à venir. Le site de prédilection de la rupture des varices se situe dans les 5 derniers centimètres de l'œsophage. La rupture des varices sous-cardiales est à l'origine de moins de 10% des hémorragies [5].

Enfin, dans les lésions aiguës gastroduodénales l'endoscopie montre une lésion aiguë, muqueuse de « stress ». C'est une érosion superficielle, unique ou multiple qui intéresse la muqueuse sans dépasser la musculaire. Elle est localisée dans le fundus. On parle couramment de gastrite érosive. Elle s'associe souvent à des lésions de l'antre et du duodénum chez le cirrhotique. L'endoscopie précise les stigmates d'hémorragie en cas d'ulcération de stress.

L'absence de réalisation de l'endoscopie et de diagnostic étiologique initial sont de mauvais pronostic [38]. Si l'endoscopie initiale ne permet pas le diagnostic de la cause de l'hémorragie, il faut la renouveler dès que possible, en particulier lorsque le lac muqueux gastrique était sanglant lors du premier examen. En effet, il faut noter que dans près d'un cas sur deux, une lésion souvent située dans les zones difficiles à examiner (grosse tubérosité, petite courbure gastrique, genu superius) est mise en évidence [39].

Le second but est de réaliser un geste hémostatique avant tout, en cas de saignement actif mais également en cas de saignement interrompu, si l'aspect endoscopique laisse supposer que le risque de récidive hémorragique est élevé (vaisseau visible non hémorragique surtout, caillot adhérent).

Cependant, une endoscopie de routine de second regard, définie comme une endoscopie planifiée réalisée dans les 24 heures suivant l'endoscopie initiale, n'est

pas recommandée [22, 28, 29]. Mais, dans les cas où l'endoscopie initiale n'a pas permis d'identifier la source (par exemple, en raison d'un gros caillot dans l'estomac), ou si l'on craint qu'une thérapie inadéquate n'ait été administrée, ou bien dans le cas où le saignement reprend malgré une hémostase endoscopique initiale réussie, une nouvelle endoscopie peut être appropriée [22, 29].

1.4.5.3.2 Transit œso-gastro-duodénal

Le TOGD a été supplanté par l'endoscopie, en raison de ses faibles performances.

1.4.5.3.3 L'artériographie

L'artériographie n'est indiquée qu'en second plan et dans deux situations précises :

- Lorsque l'endoscopie met en évidence un écoulement de sang par la papille, elle permet de faire la différence entre une hémobilie et une wirsungorragie.
- Lorsque l'hémorragie digestive est massive et que l'endoscopie œso-gastroduodénale n'a pas mis en évidence la cause, une artériographie digestive ou un angioscanner est indiqué. L'artériographie permet parfois de réaliser une embolisation de l'artère qui saigne.

  Elle permet de mettre en évidence une plaque d'extravasation de produits de contraste dans la lumière digestive, signant l'hémorragie. Dans nos pays en voie de développement l'artériographie souffre d'une faiblesse du plateau technique.

1.4.5.3.4 Autres examens

Ils sont envisagés lorsque l'endoscopie digestive haute n'a pas permis d'identifier la cause de l'hémorragie.

❖ **La scintigraphie**

La scintigraphie aux hématies marquées par le technétium 99 peut compléter l'exploration d'une hémorragie digestive basse lorsque la coloscopie et l'artériographie n'ont pas permis de porter un diagnostic et que l'activité de l'hémorragie ne justifie pas une laparotomie exploratrice. Elle nécessite un débit supérieur à 0,1 $ml.m^{-1}$ de l'hémorragie.

La sensibilité diagnostique est de l'ordre de 50% et sa valeur prédictive positive de 90%. Elle donne des informations souvent imprécises sur la topographie du saignement, qui n'est établie correctement que dans 15% des cas [5].

❖ **La tomodensitométrie**

La tomodensitométrie à la recherche d'une anomalie hépatique, pancréatique ou d'un faux kyste, ou l'écho-endoscopie du carrefour biliopancréatique, complètent la recherche des hémorragies hautes non diagnostiquées par les examens conventionnels [5].

1.4.5.4 Les étiologies des HDH

Schématiquement, on distingue : les HDH liées à l'hypertension portale, et les HDH non liées à l'hypertension portale [37]. Cependant, on peut les classer soit suivant les différents segments du tube digestif, ou soit en catégories de causes fréquentes et causes rares. Nous optons pour la deuxième possibilité, car elle revêt d'un intérêt pratique devant l'urgence de l'HDH.

1.4.5.4.1 Principales causes

Trois principales affections dominent les étiologies des hémorragies digestives hautes aiguës :

- les ulcères gastriques et duodénaux,
- la rupture de varices œsophagiennes et/ou gastriques,
- les érosions et les gastrites ou duodénites.

❖ **Les ulcères gastriques et duodénaux :**

Dans 30-40% des cas, les HDH aiguës sont d'origine ulcéreuse. Ils présentent quelques facteurs de risque important à rappeler : les médicaments gastro-toxiques, et l'infection à *Helicobacter pylori*. Ces deux facteurs sont les plus incriminés dans la plupart des études [40]. Plus rarement, on distingue aussi : l'hérédité, le tabagisme et le Zollinger Ellison.

En effet, le risque d'hémorragie n'est probablement pas plus élevé pour l'ulcère gastrique que l'ulcère duodénal. L'origine duodénale est quatre fois plus fréquente. L'incidence de l'ulcère duodénal non compliqué est plus grande que celle de l'ulcère gastrique.

❖ **La rupture des varices œsophagiennes (RVO) :**

Les VO d'une HTP sont causées par une gêne du retour de sang veineux de la veine porte (voire de la veine splénique). Le sang total contourne l'obstacle par développement d'anastomose existant entre la veine porte et le système cave supérieur (VO) ou cave inférieur (hémorroïdes).

Les anastomoses avec le système cave supérieur (VO) se développent de façon préférentielle et sont susceptibles de se rompre. Les mécanismes qui favorisent la rupture de varices sont mal connus. L'hypertension portale joue un rôle non exclusif. La diminution de la résistance de la paroi œsophagienne est un facteur déterminant de la rupture.

Chez les cirrhotiques, 80% des HDH sont dues à l'HTP. En effet, il s'agit soit d'une rupture de varice ou d'une ulcération aiguë de la muqueuse gastro duodénale, voire l'association des deux.

❖ **Les lésions aigues gastroduodénales hémorragiques :**

Les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale représentent 25 à 30% des hémorragies digestives hautes. Elles se définissent par un saignement en nappe de la muqueuse. Elles regroupent habituellement plusieurs appellations :

- exulcération simple : perte de substance de 5 à 10 mm, unique n'atteignant pas la musculeuse ;
- ulcère aigu ou ulcère de stress : avec les quatre stades différents : purpura de la muqueuse, érosion superficielle, ulcère aigu non hémorragique, ulcère aigu hémorragique.
- ulcère de cushing : lésion aiguë compliquant les interventions et les traumatismes du système nerveux central.
- ulcère de curling : lésion aiguë compliquant les brûlures.
- gastro-bulbite ou gastro-duodénite érosive : ce sont des lésions aiguës hémorragiques de la muqueuse gastroduodénale

1.4.5.4.2 Les causes rares

Elles représentent 10% des HDH [41]. Il s'agit de lésions œsogastroduodénales et certaines maladies systémiques. On peut citer :

- au niveau de l'œsophage : le syndrome de Mallory Weiss, les tumeurs, les diverticules, nécrose œsophagienne aiguë [42], les œsophagites (causées par un reflux gastro-œsophagien, une infection, des médicaments, une ingestion de caustique ou des radiations), les blessures par corps étrangers.
- au niveau de l'estomac : les tumeurs [43], les lésions caustiques, les lésions par corps étrangers, les anomalies vasculaires dont les angiodysplasies [44], l'ulcère de Dieulafoy [45].
- au niveau du duodénum : les tumeurs, les fistules aorto-duodénales, les diverticules, les dystrophies kystiques de la paroi duodénale [46], les wirsungorragies, les hémobilies.
- les maladies systémiques : la maladie de Rendu Osler, la maladie de Weber, l'amylose, la périartérite noueuse, le lupus érythémateux disséminé, les septicémies, le purpura thrombopénique, l'hémophilie et la maladie de Willebrand.

Tableau III : Tableau récapitulatif des étiologies des HDH et de leurs pourcentages.

Etiologies HDH	Fréquence (en %)
Ulcères gastriques et duodénaux	30 à 40%
Les lésions gastro-duodénales aiguës	25 à 30%
Rupture des VO	10 à 25 %
Causes rares	10%

Une fois la mise en condition faite, et la recherche étiologique bien conduite aboutissant à l'obtention d'une cause, il faut procéder au traitement de celle-ci.

1.5 Traitement

1.5.1 But

- Arrêter l'hémorragie
- Assurer la cicatrisation des lésions causales.
- Prévenir les récidives

1.5.2 Moyens

1.5.2.1 Moyens médicaux

❖ **Les anti-sécrétoires**

- **Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP)**
  - ✓ Oméprazole comprimé 20 mg
  - ✓ Esoméprazole comprimé 40 mg
  - ✓ Lansoprazole comprimé 30 mg
  - ✓ Pantoprazole comprimé 30 mg
  - ✓ Rabéprazole comprimé 20 mg

Ils agissent en inhibant l'activité enzymatique de l'ATPase H^+K^+ au niveau de la cellule pariétale gastrique. Leur activité antisécrétoire est puissante et prolongée. Ils se prennent en prise unique et ceci pendant 4 semaines pour l'ulcère duodénal (UD) et 4 à 6 semaines pour l'ulcère gastrique (UG).

En cas d'ulcère à *Helicobacter Pylori* (Hp) + : IPP double dose pendant 14 jours en association avec trois antibiotiques (amoxicilline, métronidazole, clarithromycine). Il s'agit de la quadrithérapie non bismuthée.

❖ **Antibiotiques**

Concernant l'éradication de l'Hp, elle est obtenue grâce à l'association de certains antibiotiques. Il s'agit de :

- amoxicilline comprimé 500 mg
- métronidazole comprimé 500 mg ou Tinidazole 500 mg comprimé
- clarithromycine comprimé 500 mg

Cette triple antibiothérapie est en effet celle utilisée dans le traitement de première intention d'Hp dans les pays à faible taux de résistance à la clarythromycine (Afrique sub-saharienne, Bénin).

Par contre, dans les pays avec un taux de résistance élevé à la clarythromycine, l'association avec du citrate de bismuth est le traitement de première intention. Il s'agit des gélules PYLERA® constituées de : citrate de bismuth 140 mg, Métronidazole 125 mg et Tétracycline 125 mg.

S'agissant de l'antibioprophylaxie à démarrer surtout au cours des HDH par rupture de varices œsophagiens (RVO), il peut être utilisé :

- ciprofloxacine 500 mg injectable
- norfloxacine 400 mg injectable
- ofloxacine 400 mg injectable
- ceftriaxone 500 mg injectable
- amoxicilline + acide clavulanique 500 mg injectable

❖ **Médicaments vasoactifs**

Comme précédemment expliqué dans la mise en condition, ces médicaments appartiennent à deux classes principales :

- la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine et

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

Il y a plus d'intérêt à les utiliser précocement chez les patients ayant une HDH sur un terrain de cirrhose ou d'HTP. Dans les cas où le diagnostic serait connu par la suite, conduire ces médicaments de la même manière comme développé dans la mise en condition.

❖ **Sondes de tamponnement :**

- Sonde de Blakemore (2 ballonnets) : elle agit directement sur les VO par tamponnement direct. Elle est constituée d'un ballonnet gastrique et d'un autre œsophagien. Le ballonnet gastrique est gonflé an premier jusqu'à 150 ml d'air, une traction est réalisée pour impacter le ballonnet œsophagien (moins de 60 ml d'air).
- Sonde de Linton-Nachlas : c'est un gros ballonnet gonflé avec 500 ml d'air et maintenu par traction de 1 kg. Elle agit sur les VG par compression directe et sur les VO par compression des veines affluentes.

❖ **Autres médicaments :**

- Bêta bloquants (propanolol LP comprimé 40 à 160 mg)
- Disaccharide non absorbable : lactulose (Duphalac sachet)

1.5.2.2 Moyens endoscopiques

On peut utiliser :

❖ **Méthodes chimiques**

- **L'injection hémostatique locale :**

Elle consiste à 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. Les injections visent la périphérie de la lésion et/ou la lésion elle-

même. Elles sont de réalisation aisée en toutes circonstances, souvent très efficaces, au moins à court terme et ont un coût faible. L'adrénaline diluée à 1/10000 (soit 1 mg / 10 ml), qui agit par un triple effet de vasoconstriction, de tamponnement local et de stimulation de l'agrégation plaquettaire, est le produit à préférer. En cas d'hémorragie ulcéreuse, l'utilisation de doses élevées d'adrénaline (< à 10 ml) a parfois été proposée, mais elle implique une surveillance cardiaque rapprochée au scope [4].

- **L'utilisation de la poudre hémostatique (TC-325) Hémospray®** :

C'est une nouvelle méthode efficace d'hémostase endoscopique pour les HDH non variqueuses (ulcère hémorragique ou tumorale) [2, 33]. Cette poudre est pulvérisée sur la source hémorragique à travers un cathéter. Le principal avantage de cette méthode réside dans sa facilité d'application et son innocuité [47].

Il a été démontré qu'elle fournit des taux élevés d'hémostase initiale, mais avec des taux de récidive hémorragique à sept jours de 21% (relativement élevés), suggérant un effet temporaire [2]. Elle est donc préconisée comme thérapie temporisatrice, mais pas comme traitement unique, chez les patients présentant des ulcères hémorragiques actifs [2, 28, 33].



Figure 10 : Poudre Hémospray® [47]

- **Une sclérose de la lésion** :

Il s'agit de l'injection d'un produit sclérosant au niveau de la jonction œsogastrique (au-dessus et en dessous), à la naissance des VO par voie intra et para variqueuse. Il s'agit des produits comme l'alcool absolu, le polidocanol, l'éthanolamine, toujours utilisés à petites doses.

Son utilisation expose à des risques de complications locales sévères. Il n'y a pas de bénéfice démontré à l'associer à une injection d'adrénaline [4].

- **Utilisation de la colle biologique** :

C'est le traitement de référence de la rupture des varices gastriques de type non GOV1. Le N-butyl-2-cyanoacrylate est la colle la plus utilisée. Le protocole d'injection doit être strict afin de minimiser le risque de complication et ne pas endommager l'endoscope [4].

❖ **Méthodes mécaniques**

- **Pose de clips :**

Cette technique a montré un grand intérêt dans les hémorragies ulcéreuses. Quatre types de clips sont actuellement disponibles [48]. Les Quick Clips®, prémontés à usage unique ; les EasyClips® (ou clip EZ) rechargeables avec anses autoclavables ; les Résolution Clips® que l'on peut réintégrer après ouverture pour les réorienter ; et les Triclips® caractérisés par leur structure à trois branches qui permet théoriquement de se positionner plus aisément au niveau de la cible. Il n'y a pas de supériorité démontrée en termes d'hémostase d'un type de clips à un autre [4].

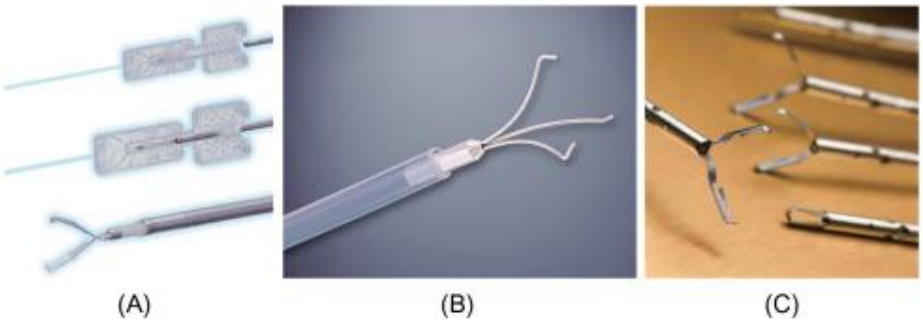


Figure 11 : (**A**) clips Olympus : Quick Clip® et clip EZ, **(B)** Triclips® de Cook Medical, (**C**) Resolution Clips® de Boston Scientific [48].

- **Une ligature élastique des varices œsophagiennes :**

C'est le traitement de référence en cas d'hémorragie aiguë par RVO [2]. Elle doit être menée en débutant par la partie basse de l'œsophage par la varice œsophagique, puis en remontant de façon rétrograde dans l'œsophage. Lorsqu'elle est réalisée en urgence, elle permet d'arrêter le saignement dans environ 90% des cas.

Elle est également efficace entre autres dans le traitement du syndrome de Mallory Weiss et de l'ulcère de Dieulafoy [4].

- **Les Clips hors champ :**

Le traitement avec l'OTSC (over-the-scope-clips) est une autre technique relativement nouvelle. Fabriqué en alliage de nitinol, l'OTSC s'adapte à la pointe de l'endoscope et peut être déployé en serrant le filetage avec le volant à l'aide d'un mécanisme similaire aux ligateurs variqueux à bande de caoutchouc [33].

Après avoir été libérée de l'applicateur, l'effet de mémoire de forme et l'élasticité de l'alliage entraînent une fermeture ferme de l'agrafe [33].

Par rapport aux clips conventionnels, l'OTSC peut absorber beaucoup plus de tissus en saisissant des couches plus profondes de la paroi gastro-intestinale, et par conséquent, le dispositif peut être utilisé pour traiter les saignements et la perforation intestinale [33].

Contrairement au spray de poudre hémostatique, le clip OTSC, s'il est appliqué avec succès, semble fournir un contrôle ferme et définitif des saignements dans les HDH non variqueuses [33].

Dans un essai prospectif randomisé, il a été prouvé que le traitement endoscopique avec les OTSC était supérieur au traitement standard avec les TTSC (through-the-scope clips) pour les patients présentant des hémorragies gastro-duodénales récurrentes [49].

A l'heure actuelle, l'OTSC est considéré comme une thérapie de secours lorsque les thérapies standards n'atteignent pas une hémostase permanente [2].



Figure 12 : L'OTSC (over-the-scope-clips) [50]

- **Méthodes thermiques**

Elles sont représentées par : la cautérisation avec des sondes chauffantes, des lasers à grenat d'aluminium au néodymeyttrium, l'électrocoagulation au plasma d'argon, l'électrocoagulation bipolaire ou multipolaire.

La thérapie au laser n'est pas largement utilisée dans de nombreux centres en raison de problèmes de coût, de formation et d'assistance [22].

Les sondes chauffantes et les sondes d'électrocoagulation bipolaire/monopolaire utilisent la tamponnade locale (pression mécanique de l'extrémité de la sonde sur le site de saignement) combinée à la chaleur ou au courant électrique pour coaguler les vaisseaux sanguins, un processus connu sous le nom de coaptation [2].

Avec l'électrocoagulation bipolaire ou multipolaire, le courant électrique circule dans plusieurs électrodes, et la pénétration tissulaire est faible. Il est conseillé d'utiliser des puissances faibles de 15 à 20 W en coagulation douce ou forcée et des impulsions prolongées (7 à 10 secondes) près de la zone hémorragique [4].

L'électrocoagulation au plasma argon a démontré son efficacité dans les hémorragies ulcéreuses non actives. Une puissance de 60 W et un débit d'argon de 1,2 l/min sont tolérés. En revanche elle ne doit pas être utilisée en présence de sang dans le tractus digestif, car la formation de l'arc électrique est mauvaise voire nulle [4].

❖ **Sondes échographiques Doppler**

L'évaluation des lésions guidée par la sonde échographique Doppler est de plus en plus utilisée pour détecter un flux artériel important dans le vaisseau à la base de l'ulcère, grâce au développement d'unités Doppler et de sondes endoscopiques jetables [51].

Avec la sonde échographique Doppler comme guide, les taux d'hémostase endoscopique définitive et les résultats cliniques sont améliorés par rapport au traitement standard guidé visuellement [2, 51].

Par conséquent, les auteurs ont fortement recommandé d'utiliser la sonde échographique Doppler comme guide de chevet pendant l'endoscopie urgente pour améliorer la stratification du risque et l'hémostase endoscopique définitive [51].

1.5.2.3 Moyens chirurgicaux

Il est possible de réaliser en fonction du cas soit :

❖ **UGD**

- Une ligature des vaisseaux pour hémostase suivie d'une pyloroplastie simple ou d'une vagotomie tronculaire bilatérale avec pyloroplastie

- Une gastrectomie partielle emportant l'ulcère
- Une suture de l'ulcère gastrique ou duodénal

❖ **Hypertension portale**

- Dérivation porto-cave systématique : anastomose porto cave termino-terminale
- Transsection œsophagienne au-dessus de la jonction œsogastrique
- Intervention des Sigiura : transsection œsophagienne plus splénectomie, dévascularisation du tiers inférieur de l'œsophage puis dévascularisation du tiers supérieur de l'estomac.

1.5.2.4 Moyens radiologiques

Il s'agit de la réalisation de l'embolisation de l'artère gastro-duodénale pour les ulcères du bulbe.

En ce qui concerne la RVO, le shunt porto-cave intra hépatique (en anglais, Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)) pourrait être utilisé. Il est mis en place par voie transjugulaire et consiste à pratiquer une communication entre une branche droite de la veine porte le plus souvent, et une veine hépatique droite.

La mise en place d'un TIPS se fait en radiologie vasculaire. L'insertion de la prothèse se fait en 4 étapes : repérage de la veine porte ; cathétérisme de la veine porte ; dilatation du trajet ; mise en place de la prothèse [52].

Le TIPS entraîne une diminution moyenne de la pression porte à 50% et ne compromet pas les chances de succès d'une transplantation ultérieure.

1.5.3 Indications

1.5.3.1 Ulcère gastrique et duodénal

En cas d'hémorragie ulcéreuse, il faut associer :

- **Un traitement pharmacologique** :

IPP par voie intraveineuse au pousse seringue électrique (bolus de 80 mg, puis 8 mg/h IVSE). Démarré au cours de la prise en charge en urgence, il est à continuer pendant 72 heures pour les ulcères Forrest I, IIa et IIb [2, 22]. Pour ces patients à haut risque de récidive, il est suggéré de poursuivre avec un traitement oral par IPP deux fois par jour pendant 14 jours, puis une fois par jour pendant une durée totale qui dépend de la nature de la lésion hémorragique [28].

Par contre, un relais par IPP per os à double dose est autorisé juste après la prise en charge urgente pour les ulcères Forrest IIc et III [2, 4].

Par la suite, il faut démarrer le reste du protocole d'éradication de l'Helicobacter pylori, si l'infection à *Helicobacter pylori* est en cause [29].

- **Un traitement endoscopique** :

Lorsque la situation l'impose, on a le choix entre l'utilisation d'une poudre hémostatique Hémospray [47] ou de clip(s) ou d'une méthode thermique avec ou sans injection de sérum adrénaliné.

Dans la mesure du possible, l'injection de sérum adrénaliné en monothérapie est déconseillée [20, 22, 29]. La thérapie combinée semble mieux fonctionner que l'épinéphrine seule, mais pas plus que les méthodes mécaniques et thermiques employées en monothérapie [53]. Cependant, les données actuelles ne permettent pas de conclure formellement qu'une forme particulière de traitement est égale ou supérieure à une autre [54].

Pour les patients présentant des ulcères hémorragiques aigus avec des stigmates à haut risque, il est recommandé un traitement endoscopique avec thermocoagulation ou injection sclérosante [28].

En cas d'échec du traitement endoscopique ou de récidive hémorragique, il faut :

- ✓ refaire une 2ème endoscopie afin de retenter une hémostase de l'ulcère [22, 29] ;

- ✓ en cas d'échec de ce dernier, 2 options se discutent [22, 29] :
  - artériographie coelio-mésentérique avec embolisation par voie radiologique,
  - chirurgie : un traitement radical (antrectomie) doit alors être préféré à un traitement conservateur (duodénotomie et ligature de l'ulcère et ligature de l'artère gastroduodénale) car associé à un risque plus faible de récidive hémorragique sans augmenter pour autant la morbi-mortalité [20].

1.5.3.2 Hypertension portale

Pour ce qui concerne une RVO : un traitement vasoactif par somatostatine, terlipressine ou octreotide doit être débuté le plus tôt possible en cas de suspicion d'HDH par RVO [4, 5, 24]. La même dose au cours de la mise en condition est à continuer pendant 5 jours suivant les recommandations actuelles [2].

Ensuite, il faudrait faire un relais de ce traitement vasoactif par un bêtabloquant. La mise sous bêtabloquant (propanolol) à dose efficace permet d'obtenir une réduction de 25% de la fréquence cardiaque initiale ou un pouls voisin de 55 battements/minute.

Les éventuelles contre-indications pour ce traitement doivent être réévaluées au cours de l'évolution de la maladie [25]. Chez les patients avec ascite réfractaire, l'utilisation des bêtabloquants implique une surveillance régulière de la pression artérielle, de la natrémie et de la fonction rénale. Il convient de diminuer la posologie, voire de suspendre le traitement par bêtabloquant dans les situations suivantes : pression artérielle systolique < 90 mmHg, hyponatrémie < 130 mmol/L, insuffisance rénale aiguë [30].

Après stabilisation hémodynamique, l'EOGD doit être réalisée dans un délai de 12 heures suivant l'admission du patient. Après avoir objectivé une VO ou une VG, il faut envisager un traitement endoscopique si possible.

La ligature est le traitement endoscopique de référence en cas de RVO [25, 30]. Un traitement par injection de colle biologique est recommandé en cas d'hémorragie par rupture de VG ou varices gastro-œsophagiennes de type GOV2. Un traitement par ligature ou injection de colle peut être réalisé en cas de rupture de varice GOV1 [25, 30].

La réalisation d'un TIPS ≪ préemptif ≫ (ou Early TIPS, ou prothèse couverte) (Figure 12) dans les 72 heures et idéalement dans les 24 heures doit être envisagée chez les patients pris en charge pour une hémorragie par RVO, GOV1 ou GOV2 à haut risque de récidive [25, 52].

Cela concerne aussi les patients Child-Pugh C (< C14) et Child- Pugh B (voir classification Child Pugh au tableau V) avec un saignement actif à l'endoscopie avant le geste d'hémostase alors même que le patient est traité par vasoactif [2, 25, 52]. De même, il faudra penser à mettre en place un TIPS préemptif en cas d'ascite réfractaire (ascite résistante au régime et au traitement diurétique bien conduit ou non traitable par les diurétiques en raison de la survenue d'effets indésirables qui contre indiquent les diurétiques) [25, 52].



Figure 13 : Photographie d'un TIPS couvert au PolyFluoroTétreÉthylène (PTFE) [52]

La sonde de tamponnement doit être utilisée uniquement de manière temporaire (24 heures maximum) en cas d'hémorragie réfractaire et dans l'attente d'un autre traitement radical (TIPS) [25, 52].

La prothèse œsophagienne métallique couverte est une alternative intéressante à la sonde de tamponnement [25, 52]. En cas d'échec du traitement hémostatique initial, un TIPS de sauvetage doit être discuté. En cas de récidive

précoce dans les 5 jours, une nouvelle endoscopie doit être réalisée et le meilleur traitement est surement la mise en place d'une prothèse couverte [25, 52].

Par ailleurs, il faudra continuer ou démarrer une antibioprophylaxie avec une fluoroquinolone pour prévenir la surinfection de l'ascite, souvent fréquente chez les patients cirrhotiques. Ce traitement est à poursuivre sur 7 jours [2].

Il faudra aussi, ne pas oublier de faire une prévention de l'encéphalopathie hépatique par la prescription de laxatifs osmotiques (lactulose) à fortes doses pour débarrasser le tube digestif du sang qu'il contient.

Cela dit, il est important de surveiller un certain nombre de paramètres chez le patient afin d'apprécier l'efficacité du traitement et suivre ainsi son évolution.

1.5.4 Surveillance et évolution

1.5.4.1 Surveillance

Elle est clinique et paraclinique. A la clinique il faut contrôler : l'état général, les muqueuses, la tension artérielle, le pouls, la température, la conscience, la diurèse, l'aspect des selles et la survenue ou pas d'un autre épisode d'hémorragie.

A l'examen paraclinique, il faut faire des contrôles du taux d'hémoglobine, de l'hématocrite, de l'ionogramme sanguin, de l'urée-créatininémie, du bilan hépatique, du TP, du facteur V ; sans oublier une endoscopie digestive haute.

1.5.4.2 Evolution

L'évolution des HDH est le plus souvent favorable. Dans 80 – 90% l'HDH s'arrête spontanément ou sous l'effet des médicaments [4, 5]. Dans 95% des cas d'HDH d'origine ulcéreuse, le traitement endoscopique est un succès [30].

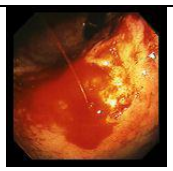
Cependant, malgré différentes attitudes thérapeutiques, les récidives conduisant au décès sont courantes dans certains cas d'HDH. La récidive et la

mortalité des HDH aiguës dépendent : des stigmates d'hémorragie, de la gravité de la cirrhose ou de l'ulcère sous-jacente.

En ce qui concerne l'ulcère gastrique ou duodénal, il faut considérer comme étant à haut risque de récidive hémorragique les patients ayant un ulcère avec saignement actif ou vaisseau visible et aussi ceux avec un ulcère comportant un caillot adhérent.

La classification de Forrest (tableau IV) précise bien les risques de récidive dans l'ulcère gastrique ou duodénal en se basant sur l'aspect macroscopique de l'ulcère lors de l'endoscopie d'urgence.

Tableau IV : Score de Forrest [55]

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

S'agissant des VO, le risque de récidive est majoré quand il y a la présence de signe rouge.

Par ailleurs, la mortalité des hémorragies ulcéreuses est de l'ordre de 10 à 14 % dans de anciennes séries [55]. Des données plus récentes ont suggéré une probable diminution de cette mortalité [34], bien que cette diminution soit encore très controversée [56]. Quant à l'HTP, la mortalité est de 12 % [25].

1.6 Pronostic

Il est fonction de la gravité de l'hémorragie, de sa cause et du terrain. La mortalité est plus liée à la comorbidité qu'à l'épisode hémorragique lui-même. La survenue d'une récidive hémorragique majore le risque de décès. C'est la raison pour laquelle le traitement endoscopique précoce doit être optimal et viser à obtenir une hémostase définitive. Cela impose de réaliser l'endoscopie dans les meilleures conditions possibles chez un malade réanimé, si possible sédaté, et en présence d'une équipe d'endoscopie expérimentée et bien équipée.

Dans les ulcères, sont considérés de mauvais pronostic : la localisation sous cardiale ou à la face postérieure du bulbe, les ulcères de grande taille, les ulcères classés Ia dans la classification de Forrest et globalement les ulcères gastriques (UG) par rapport aux ulcères duodénaux (UD).

Dans l'HTP et précisément chez les malades cirrhotiques, le facteur pronostique essentiel est le degré d'insuffisance hépatique reflété par le score de Child Pugh (tableau V).

Tableau V : Score de Child-Pugh [20]

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

La cotation permettant de totaliser les points de 5 à 15 est convertie en une classification de 3 grades : A (5 ou 6 points), B (7 à 9 points) et C (10 à 15 points). Un patient classé Child C a un mauvais pronostic ; et ceci constitue une contre-indication à la chirurgie.

D'autre part, certains scores d'hémorragie digestive ont été développés pour mieux évaluer le pronostic et de guider la prise en charge. L'utilisation de ces scores peut apparaître comme une solution pour décider d'une prise en charge en ambulatoire ou au contraire en hospitalisation [57]. Toutefois, quelques remarques s'imposent :

- aucun de ces scores ne s'est réellement imposé par sa supériorité,
- ils sont plus utilisés par les urgentistes que par les gastroentérologues,
- il a parfois été suggéré que le bon sens clinique faisait aussi bien, voire mieux, que les scores [58].

Ces scores pronostiques sont classés en deux grands groupes : les scores dépendants de l'endoscopie et les scores cliniques. Le 1er groupe réunit entre autres : le score de saignement de Baylor (tableau VI), le score de Rockall (tableau VII), l'indice prédictif du centre médical Cedars-Sinai (CSMCPI) (tableau VIII). Le deuxième groupe est composé du score de Glasgow Blatchford (GBS) (tableau IX), du score T (tableau X) et du système de notation AIMS65 (tableau XI) [59].

Les scores les plus utilisés sont :

- le score de Rockall, est un score pré-endoscopique et endoscopique qui permet d'identifier les patients nécessitant une prise en charge agressive et une surveillance aux soins intensifs [57]. Lors de la validation interne du score, un résultat ≤ 2 impliquait un risque de récidive d'HDH de 4,3% et une mortalité de l'ordre de 0,2% [57].
- et le score de Glasgow Blatchford (SGB), est un score clinique qui permet d'identifier les patients à faible risque de complications

pouvant être pris en charge en ambulatoire avec une endoscopie différée [57].

Les recommandations récentes, des auteurs américains, de la société européenne d'endoscopie gastro-intestinale, du groupe de consensus d'Asie-pacifique suggèrent d'utiliser le score de Glasgow Blatchford (classant à tort ≤ 1% des patients à haut risque comme étant à faible risque). Un score à 1 ou 0 permet d'identifier les patients à très faible risque de récidive hémorragique, qui peuvent ne pas nécessiter d'hospitalisation [2, 22, 28, 29, 33]. L'utilisation de l'échelle pré-endoscopique de Rockall peut mal classer 4% à 7% des patients à haut risque, raison pour laquelle le SGB est plus recommandé [28].

Tableau VI : Score de Baylor [1, 59]

Score	Age (ans)	Score pré-endoscopique		Score endoscopique	
		Nombre de pathologies associées	**Gravité des pathologies**	**Siège de la lésion**	**Signes de saignement**
0	< 30	0	-	-	-
1	30 – 49	1 à 2	-	-	Caillot adhérent
2	50 – 59	-	-	-	-
3	60 – 69	-	-	-	Vaisseau visible
4	-	3 à 4	Chronique	Face postérieure de la bulbe	-
5	≥70	> 5	Aigue	-	Hémorragie active

Le Score de Baylor est l'association d'un score pré-endoscopique et d'un score endoscopique (minimum 0, maximum 24). Le score est élevé si le score pré-endoscopique est supérieur à 5 et/ou le score endoscopique supérieur à 10.

Score spécifique des hémorragies digestives ulcéreuses, il est validé comme un outil d'évaluation du risque de récidive hémorragique après traitement endoscopique initialement efficace. Chez les patients à score élevé, le risque de

récidive hémorragique est d'environ 30% alors qu'il est faible en cas de score bas [1].

Tableau VII : Score de Rockall [57]

Variables	0 point	1 point	2 points	3 points
Age	< 60 ans	60-79 ans	> 79 ans	-
Choc	Non PAS > 100mmhg FC < 100/min	PAS > 100mmhg FC > 100/min	PAS < 00 mmhg FC < 100/min	- -
Comorbidités	Pas de comorbidités majeurs		Insuffisance cardiaque, maladie cardiaque ischémiques, autres co-morbidités majeurs	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé
Endoscopie (diagnostic)	Pas de lésion observée, Mallory-Weiss	Tout autre diagnostic	Néoplasie du tractus digestif supérieur	-
Endoscopie (signes d'hémorragie)	Ulcère à fond propre ou pigmenté		Sang visualisé, saignement actif, vaisseau visible, caillot adhérent	-

*PAS : pression artérielle systolique, *FC : fréquence cardiaque

Le calcul du score se fait par attribution d'un nombre de points à chaque variable. Le score total est calculé par simple addition et varie entre 0 et 11. Si le score est inférieur à 3, le pronostic est bon. Si le score est supérieur à 5, le risque de décès est élevé. Le score de Rockall permet d'évaluer correctement le risque de décès mais semble moins performant en ce qui concerne le risque de récidive hémorragique [1].

Tableau VIII : L'indice prédictif du centre médical Cedars-Sinai (CSMCPI) [59]

Score	Résultats endoscopiques	Temps (heure)	Hémodynamique	Comorbidité
0	UGD (pas de SHR), déchirure de Mallory Weiss (PS), maladie érosive (pas de SHR), recherche normale	> 48	Stable	≤ 1
1	UGD (tache / caillot), érosif maladie (SHR), Angiodysplasie	< 48	Intermédiaire	2
2	UGD (VVNS / SHR)	A l'hôpital	Instable	3
3				≥ 4
4	HDH persistante, varices, cancer GIS			

*Le temps correspond à l'intervalle entre le début du saignement et l'arrivée au service des urgences (heure), *PS : Pas de saignement, *UGD : ulcère gastrique ou duodénal, *SHR : signes d'hémorragie récente, *GIS : gastro-intestinal supérieur, * VVNS : vaisseau visible ne saignant pas [59].

Les scores varient de 0 à 11. Les patients avec un score < 3 peuvent être libérés et les autres doivent être hospitalisés [59].

Tableau IX : Score de Glasgow Blatchford [22, 57]

Critères à l'admission	**Valeurs**
Urée sanguine (mmol/l)	
6,5 < 8	2
8-10	3
10-25	4
> 25	6
Hémoglobine chez l'homme (g/dl)	
12-13	1
10- 12	3
< 10	6
Hémoglobine chez la femme (g/dl)	
10-12	1
< 10	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	
100 - 109	1
90-99	2
< 90	3
Autres critères	
Fréquence cardiaque > 100/mm	1
Méléna	1
Syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2

Le score est compris entre 0 et 23. Un score = 0 correspond à un faible risque de complications et implique une prise en charge ambulatoire.

Tableau X : Score T [59]

Paramètres cliniques	**Score**		
	1	**2**	**3**
Etat générale	Mauvais	Intermédiaire	Bon
Pouls (battements / minute)	> 110	90 – 100	< 90
Tension artérielle systolique (mmHg)	< 90	90 – 100	> 110
Taux d'hémoglobine (g / dl)	≤ 8	9 – 10	> 10

L'état général a été défini en fonction du nombre de comorbidités du patient. Un mauvais état était associé à ≤ 3 comorbidités ou un état de choc imminent. Un bon état signifie qu'un patient est sans faiblesse ni hypotension orthostatique et a ≤ 1 comorbidité. L'état intermédiaire comprend les patients avec des conditions entre les deux groupes mentionnés [59].

Un score < 6 indique un risque élevé (T1), un score entre 7 et 9 indique un risque modéré (T2) et un score ≥ 10 révèle des patients à faible risque (T3) pour la détection de découvertes majeures en endoscopie [59].

Tableau XI : Score de AIMS65 [59]

Paramètres	**Scores**
Albumine < 30mg/dl	1
INR > 1,5	1
Altération de la conscience, SG < 14	1
Pression artérielle systolique < 90 mmHg	1
Age > 65 ans	1

*INR : International Normalized Ratio, *SG : Score de Glasgow

Le patient reçoit 1 comme score pour la présence de chaque variable. Le score maximal est de 5. Les scores de 0 à 1 et 2 à 5 sont respectivement liés aux

patients à faible risque et aux patients à haut risque de mortalité. Il a été conclu que ce score a une grande précision dans la prédiction de la mortalité à l'hôpital, de la durée du séjour à l'hôpital et de la réduction du coût d'hospitalisation chez les patients [59].

Toutefois, certains chercheurs ont récemment développé un modèle d'apprentissage automatique qui identifie les patients atteints d'HDH, qui ont atteint un critère composite d'intervention en milieu hospitalier ou de décès dans les 30 jours avec une AUC (aire sous la courbe ROC) plus élevée et des niveaux de spécificité plus élevés. Cette intelligence artificielle a 100% de sensibilité et est plus performante que les systèmes de notation du risque clinique validés. Ce modèle pourrait augmenter l'identification des patients à faible risque qui peuvent être libérés en toute sécurité du service d'urgence pour une prise en charge ambulatoire [60].

Par ailleurs, une récente analyse rétrospective a prouvé qu'un taux élevé de CRP sérique chez les patients ayant une HDH non variqueuse était un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic et de mortalité accrue. En effet, la CRP sérique était significativement plus élevée chez les patients décédés que chez les patients survivants (médiane, 4,53 vs 0,49 ; $P < 0,001$). L'odds ratio de la CRP sérique était de 4,18 (2,10-9,27) en analyse multivariée. L'odds ratio de la CRP sérique élevée était plus élevé que le score de Rockall (4,15 vs 1,29), AIMS65 (3,55 vs 1,71) et le score de Glasgow-Blatchford (4,32 vs 1,08) dans les analyses multivariées [61].

Cette évaluation peut donc être utilisée comme un marqueur pour la prédiction de la mortalité des patients après une HDH non variqueuse, et également comme un outil de triage pour l'attribution de la gravité de la maladie afin de décider du type de traitement à adopter [61].

Une fois toutes ces notions précisées, il est important de rappeler ce qu'il faut faire pour éviter la survenue d'une HDH.

1.7 Prévention

Elle est primaire, secondaire et tertiaire.

1.7.1 Prévention primaire

Elle regroupe les différentes attitudes thérapeutiques et les différents moyens de surveillances des patients ayant l'UGD ou une HTP ou autres pathologies, en vue d'éviter la survenue de l'HDH.

Pour ce qui concerne l'ulcère gastrique et duodénal il faut :

- éviter des médicaments gastro-toxiques,
- rechercher et éradiquer l'*Helicobacter pylori* si présente,
- mettre systématiquement le patient sous IPP en cas de nécessité d'une prise au long cours d'AINS ou d'antiagrégant plaquettaire.

La prévention primaire des HDH chez les patients ayant une HTP repose essentiellement sur un traitement fait de bêtabloquant non cardio-sélectif [25] (voir tableau XII). En cas d'intolérance au traitement par bêtabloquant (le Propanolol et le Nadolol sont utilisés classiquement en première intention) chez les patients ne présentant pas de contre-indication au TIPS, sa mise en place doit être discutée [25, 30].

Tableau XII : Recommandations pour la prévention primaire [25]

Endoscopie	Traitement
Pas de VO	Traitement étiologique
	Pas de bêtabloquant
VO de petites tailles sans signe rouge	Traitement étiologique
	Peuvent être traités par bêta-bloquant
VO de petites tailles avec signe rouge ou Child-Pugh C	Traitement étiologique
	Peuvent être traités par bêta-bloquant
VO de grande taille	Traitement étiologique
	Bêtabloquant ou ligature
Varices gastriques (IGV1/GOV2)	Traitement étiologique
	Bêta-bloquant / encollage endoscopique

La surveillance des pressions hépatiques est utile dans l'HTP et aussi en termes de prévention du risque d'hémorragie et enfin plus généralement de la mortalité liée à l'hépatopathie [25]. La surveillance des VO chez ces patients avec HTP est également recommandée [25]. Le tableau XIII en donne les détails.

Tableau XIII : Rythme de surveillance du dépistage des VO [25]

	Facteurs étiologiques	**Rythme de surveillances endoscopiques**
Maladie compensée Pas de VO	Contrôlée Pas de co-morbidités	3 ans
	Non contrôlé	2 ans
Maladie non compensée Petite VO	Contrôlée Pas de co-morbidités	2 ans
	Non contrôlé	1 an

A travers la 6ème conférence de Baveno, il a été démontré que les méthodes de dépistage non invasives d'une maladie hépatique avancée compensée permettent d'identifier les patients asymptomatiques à risque d'avoir une HTP cliniquement significative [25]. Elles permettent ainsi, d'éviter des endoscopies de dépistage.

En effet, les patients avec une mesure de l'élasticité hépatique < 20 kPa et un taux de plaquettes > 150 000 /mm3 ont un très faible risque d'avoir des VO et/ou gastriques qui requièrent une prophylaxie [25]. Chez ces patients, une surveillance annuelle du taux de plaquettes et la réalisation d'une mesure de l'élasticité hépatique sont proposées avec un dépistage endoscopique seulement si ces seuils sont franchis [25].

Dans les autres cas, un dépistage endoscopique est recommandé (voir tableau XIII). Chez les patients porteurs d'une hépatopathie chronique d'origine virale, ces méthodes non invasives sont suffisantes pour affirmer une HTP

cliniquement significative et identifier donc des patients à risque d'avoir des VO [25].

1.7.2 Prévention secondaire

Elle consiste en la prise en charge adéquate de l'HDH initiale, pour éviter des récidives.

1.7.3 Prévention tertiaire

Elle concerne les patients qui présentent des récidives. Il s'agira donc de faire recourt aux différents moyens thérapeutiques endoscopiques, chirurgicaux voire radiologiques indiqués pour les cas de récidives afin d'assurer la survie des patients.

2- CADRE ET METHODE

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'était déroulée au Bénin, dans l'enceinte du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou, plus précisément à la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU), au Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation (SPAR) et dans la Clinique Universitaire d'Hépato-gastro-entérologie (CU-HGE).

2.1.1 Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-H.K.M)

C'est l'hôpital de référence du Bénin, créé le 30 Octobre 1962 au sud de la ville de Cotonou par le premier président de la République du Bénin dont il porte le nom. Il a acquis le statut de centre hospitalier universitaire en 1973 puis en 2001 devient CNHU-HKM.

Il a pour vocation :

- d'offrir des soins de référence ;
- d'assurer la formation des agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sages-femmes, infirmiers, aides-soignants, assistants sociaux, techniciens de laboratoire, kinésithérapeutes, pharmaciens) et la formation continue ;
- et d'assurer l'enseignement et la recherche fondamentale et opérationnelle.

Il se compose des départements suivants :

- le département de médecine et spécialités médicales (endocrinologie, neurologie, rhumatologie, néphrologie, hépato-gastro-entérologie, médecine interne, cardiologie, psychiatrie, les services multidisciplinaires à savoir : la CUAU et le Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation (SPAR)) ;

- le département de chirurgie et spécialités chirurgicales (traumatologie-orthopédie, chirurgie viscérale, chirurgie pédiatrique, urologie, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie) ;
- le département de santé maternelle et infantile (Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO), service de pédiatrie) ;
- le département de services médico-techniques (hématologie, parasitologie, bactériologie-virologie, biochimie, banque de sang, service d'imagerie, pharmacie, kinésithérapie).

2.1.2 Clinique universitaire d'hépato gastroentérologie (CU-HGE)

La CU-HGE se situe dans le bloc de médecine, plus précisément en médecine B, dans le même bâtiment que les services de neurologie et d'endocrinologie.

Elle dispose de ressources matérielles et de ressources humaines.

❖ **Ressources matérielles**

- Le secteur d'hospitalisation qui comprend :
  - ✓ 2 salles de 7 lits et une salle de 2 lits. Donc une capacité totale de 16 lits ;
  - ✓ 4 salles de garde : 1 pour les stagiaires internés, 1 pour les stagiaires externes, 1 pour les infirmiers et 1 pour les aides-soignants.
- Le centre d'explorations digestives : situé en face de la salle d'accouchement de la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO). Il est érigé dans un bâtiment à 2 étages. Il comporte :
  - ✓ une salle de consultation
  - ✓ une salle d'endoscopie

- ✓ une salle d'échographie
- ✓ une salle de soins et de mise en observation
- ✓ une salle de rangement
- ✓ 4 bureaux
- ✓ un secrétariat
- ✓ une salle de cours

❖ **Ressources humaines**

Le personnel du service est composé de :

- 01 professeur titulaire d'Hépato-gastroentérologie,
- 01 maître-assistant,
- 01 assistant,
- 01 praticien hospitalier hépato-gastroentérologue,
- 01 surveillant,
- 01 secrétaire,
- 04 infirmiers,
- 04 aides-soignants.

La CU-HGE comme toute unité de soins universitaire est chargée du traitement, de la promotion des soins, de la formation, de la prévention et de la recherche en Hépato-Gastroentérologie. Elle reçoit en consultation et en hospitalisation les patients atteints de maladies du tube digestif, du foie et du pancréas.

Les activités de prise en charge des patients hospitalisés concernent essentiellement les patients présentant une cirrhose décompensée, un cancer du foie et des hémorragies digestives. Au niveau du centre d'explorations, des activités de consultation et de traitement ambulatoire des hépatites, des chimiothérapies ambulatoires et des endoscopies digestives sont réalisées.

2.1.3 Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU)

La CUAU, anciennement Service Médical d'Accueil des Urgences (SMAU) a été créée en 1995 à l'approche de l'événement du sommet de la Francophonie. Il est abrité depuis le 27 Mai 2009 par un nouveau bâtiment. Celui-ci est situé entre le service de l'ORL au Sud, l'emplacement des garde-malades au Nord, le service de Traumatologie-Orthopédie à l'Est et la chapelle à l'Ouest.

❖ **Les infrastructures**

Les activités de la CUAU ont été organisées autour de quatre (04) secteurs avec une augmentation de la capacité d'accueil :

- le secteur accueil, orientation et hospitalisation de courte durée,
- le secteur bloc opératoire et unité des soins intensifs des urgences,
- le secteur stérilisation.

➢ **Le secteur accueil**

Il a été scindé en deux sections distinctes : la Section des Urgences Chirurgicales (SUC) et la Section des Urgences Médicales (SUM). Cette organisation évite ainsi l'encombrement et réduit le délai d'attente dû au nombre important de patients vus aux urgences, toutes disciplines confondues. Cette séparation fonctionnelle entre la chirurgie d'urgence et la médecine d'urgence ne constitue pas une coupure entre les deux disciplines mais facilite la prise en charge des malades ; elle facilite également les contrôles tout en maintenant une collaboration et une proximité entre les deux secteurs. La CUAU reçoit les urgences médico-chirurgicales adultes et chirurgicales pédiatriques.

➢ **Le secteur bloc opératoire et unité de soins intensifs**

Ce secteur dispose de :

- trois salles opératoires pour la chirurgie en urgence dont une salle de chirurgie viscérale, une salle de chirurgie traumatologique et une salle pour les interventions septiques ;

- une salle pour la petite chirurgie qui est située en dehors de ce bloc opératoire ;
- une Unité de Soins Intensifs (USI) de six (06) lits pour les malades nécessitant une réanimation ou présentant une détresse majeure à l'accueil et ne pouvant pas être admis dans la SPAR, pour faute de places ;
- une Salle de Soins Post Interventionnelle (SSPI) de cinq (05) lits, de même qu'une salle de déchocage ; toutes ces deux salles sont non fonctionnelles pour insuffisance de personnel qualifié.

➢ **Le secteur stérilisation**

Il permet a priori la stérilisation du matériel pour les blocs-opératoires et la petite chirurgie mais, tous les appareils sont complètement amortis voire hors d'usage ; ce qui empêche cette prestation d'être fournie dans de meilleures conditions.

Par ailleurs, le service dispose d'une unité d'archivage et de gestion des dossiers médicaux opérationnel.

❖ **Les ressources humaines**

Le service est constitué de :

- un professeur agrégé en anesthésie et réanimation,
- trois (03) médecins anesthésistes-réanimateurs avec aide extérieure pour la garde,
- deux (02) chirurgiens généralistes avec aide extérieure pour la garde,
- quatre (04) ± 01 médecins généralistes,
- trois (03) surveillants,
- onze (11) infirmiers-anesthésistes,
- sept (07) instrumentistes-aides chirurgiens,
- trois (03) infirmiers du bloc,

- dix-neuf (19) infirmiers urgentistes,
- neuf (09) infirmiers répartis à l'accueil,
- quatorze (14) aides-soignants,
- des étudiants stagiaires en médecine générale et des étudiants en diplôme d'études spécialisées (DES),
- des étudiants stagiaires en soins infirmiers,
- une secrétaire et un archiviste.

2.1.4 Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation (SPAR)

Le SPAR est situé tout près des services de chirurgie, presque en face du bloc de chirurgie. Il est dirigé par un Professeur titulaire et dispose :

- d'un pavillon d'hospitalisation de 18 lits répartis dans quatre salles pour l'accueil des patients présentant une détresse vitale notamment ceux provenant de la CUAU et des autres services du CNHU-HKM. Ce service accueille également certains malades en provenance du bloc opératoire et dont l'état en post opératoire nécessite une prise en charge en réanimation.
- d'une salle de réveil pour la surveillance post-interventionnelle des patients opérés au bloc central et devant être transférés dans leur service d'origine.

L'équipe soignante du SPAR est composée de :

- trois médecins anesthésistes réanimateurs dont un Professeur titulaire et un Maître de Conférence Agrégé,
- un personnel paramédical de cinquante-deux membres :
  - ✓ trente-un techniciens supérieurs d'anesthésie dont deux surveillants de pavillon,
  - ✓ neuf infirmiers diplômés d'Etat,
  - ✓ un infirmier breveté,

- ✓ onze aides-soignants.

- une secrétaire,
- des stagiaires regroupés en :
  - ✓ des médecins en spécialité d'Anesthésie Réanimation ;
  - ✓ des étudiants en 4ème et 6ème année de médecine générale,
  - ✓ des étudiants infirmiers et sages-femmes stagiaires.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type d'enquête

Notre étude était descriptive et analytique, à la fois rétrospective et prospective incluant tous les patients qui avaient présenté une HDH.

2.2.2 Durée de l'enquête

L'étude s'était déroulée sur une période de 4 ans 11 mois découpée comme suit :

- une phase rétrospective de 4 ans et 8 mois allant du 1er Janvier 2016 au 16 Août 2020,
- une phase prospective de 3 mois allant du 17 Août 2020 au 17 Novembre 2020.

2.2.3 Population d'étude

La population cible était constituée par les dossiers de tous les patients admis aux urgences, ou en réanimation ou adressés à la CU-HGE pour la prise en charge (PEC) d'une HDH. Elle était aussi constituée par les dossiers des patients qui avaient développé une HDH en cours d'hospitalisation dans lesdits services.

2.2.3.1 Critères d'inclusion

Etaient inclus dans cette étude, les patients qui avaient présenté :

- à l'admission des signes cliniques objectifs d'HDH aiguës extériorisées soit par : hématémèse, méléna, rectorragie ;

- une HDH non extériorisée ;
- une HDH apparue en cours d'hospitalisation ;
- une endoscopie digestive haute réalisée ;
- et qui avaient donné leur consentement verbal (pour les patients de la phase prospective).

2.2.3.2 Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus :

- les patients qui avaient un dossier incomplet et dont les issues étaient méconnues ;
- les patients qui n'avaient pas fait une endoscopie digestive haute ;
- les patients qui avaient une anémie chronique sans extériorisation d'HDH.

2.2.3.3 Critères diagnostiques

- Une HDH est reconnue cliniquement par une hématémèse, ou un méléna et dans de rares cas par une hématochézie. A l'endoscopie, ce diagnostic est retenu lorsque la lésion en cause est au-dessus de l'angle de Treitz.
- Une HDH non extériorisée est soupçonnée par une anémie aiguë ou un état de choc et dont la sonde naso-gastrique ou une laparoscopie confirme le diagnostic.

2.2.4 Echantillonnage

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif prenant en compte tous les cas d'HDH correspondant à nos critères d'inclusion, durant la période d'étude.

2.2.5 Collecte de données

2.2.5.1 Outils de collecte des données

- les registres d'accueil de chaque service inclus dans l'étude,
- le dossier médical de chaque patient,
- une fiche d'enquête ayant servi à la fois pour la phase rétrospective et celle prospective.

2.2.5.2 Technique de collecte des données et recrutement des patients

Dans un premier temps, nous avions informé tout le personnel soignant des services inclus dans notre étude du démarrage de notre travail. Nous avions expliqué son importance pour l'amélioration de la prise en charge des HDH et précisé leur rôle qui consistera à informer les promoteurs de l'étude des cas d'HDH durant notre période de travail.

Après avoir obtenu l'autorisation de chacun des chefs de services de la CUAU, du SPAR et de la CU-HGE, nous nous sommes servi des registres d'admission pour retrouver le dossier médical des patients admis pour HDH durant la période rétrospective de notre étude. Ainsi, à l'aide de notre fiche d'enquête nous avions pu recueillir les différentes informations nécessaires à notre étude.

Nous nous sommes également servi des registres de la consultation de la CU-HGE pour recueillir les informations des patients revenus se faire suivre pour la pathologie ayant occasionné l'HDH ; et ceux traités en ambulatoire pour leur HDH.

De même, nous avons eu recours aux registres d'endoscopie, afin d'identifier les patients venus pour une EOGD indiquée pour une HDH et n'ayant pas nécessité une hospitalisation ; mais aussi pour noter les résultats des EOGD des patients inclus dans l'étude.

Les informations concernant l'évolution ont été obtenues, soit après appel direct sur le numéro de téléphone du patient ou de son accompagnant figurant dans le dossier médical, soit à travers le dossier de consultation des patients revenus pour un suivi.

S'agissant de la phase prospective, les patients vus en salles d'hospitalisation des services inclus dans l'étude, étaient interrogés et examinés. Les dossiers médicaux de ces patients, les différentes analyses biologiques et d'imagerie médicale étaient aussi exploités.

2.2.6 Variables de l'étude

2.2.6.1 Variables dépendantes

Il s'agissait de :

- l'HDH extériorisée (par hématémèse et ou méléna ou rectorragie) ou
- l'HDH non extériorisée (anémie aiguë ou état de choc avec du sang ramené par la sonde naso-gastrique).

2.2.6.2 Variables indépendantes

- **Variables sociodémographiques :**
  - l'âge du patient au moment de l'étude,
  - le sexe : masculin ou féminin,
  - la profession du patient
  - l'ethnie : le groupe socioculturel auquel appartient le patient
  - le revenu mensuel du patient,
  - le lieu de résidence du patient au cours de l'étude

- **Variables relatives aux données du diagnostic clinique :**
  - mode d'extérioration de l'hémorragie (méléna, hématémèse, rectorragie).
  - antécédents pathologiques et médicamenteux

- facteurs déclenchants.
- délai écoulé entre l'extérioration de l'hémorragie et le moment de l'admission.
- délai écoulé entre le début de l'hémorragie et la réalisation de l'endoscopie.
- signes physiques digestifs et extra digestifs

➢ **Variables relatives à la gravité de l'HDH :**

- l'abondance de l'hémorragie initiale : évaluée selon la classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons (voir tableau I) ;
- les signes généraux

➢ **Variables paracliniques :**

- les données de la biologie : hémoglobine, hématocrite, bilan rénal.
- les données de l'endoscopie : résultats, caractéristiques de la lésion à l'origine de l'HDH, hémostase endoscopique.
- les données histopathologiques

➢ **Variables thérapeutiques :**

- mesures de réanimation : oxygénation, intubation, utilisation sonde naso-gastrique, prise d'une voie veineuse, remplissage vasculaire, transfusion sanguine, antibiothérapie, IPP, vasoactif.
- traitement étiologique :
  - ✓ traitement médical :
    - maladie ulcéreuse : IPP, éradication d'Hp

- HTP : bêtabloquant, vasoactif, antibiotique, lactulose.

✓ traitement chirurgical et radiologique : indication, type

➢ **Variables évolutives :**

- récidive hémorragique
- mode de sortie : exéat, décès
- évolution à un 1 mois
- endoscopie de contrôle

➢ **Variables pronostiques :**

Il s'agit des scores plus spécifiques des HDH et des étiologies les plus courantes :

- le score de Rockall (tableau VII) pour l'estimation du risque de mortalité après l'admission,
- le score de Forrest pour le pronostic de la maladie ulcéreuse (tableau IV) et
- le score de Child-Pugh pour le pronostic de la cirrhose (tableau V).

2.2.7 Traitement et analyse statistique des données

La saisie des données a été faite dans le logiciel Epidata 4.6. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel Epidata Analysis version 3.0.0.1.

Notre analyse a consisté d'une part à faire une description simple (tableaux de fréquence, moyenne, écart-type, médiane, graphiques) des différentes variables prises en compte dans notre étude. D'autre part nous avons recherché d'éventuelles associations statistiques entre plusieurs variables au moyen du test Chi2 de Fisher.

Le seuil de significativité statistique admis était de 5%. Au besoin les Odds ratio étaient calculés avec un intervalle de confiance de 95%. L'analyse a été effectuée avec les logiciels statistiques SPSS 25.

Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel 16.

2.2.8 Considérations éthiques

Notre travail s'est déroulé dans le strict respect des règles déontologiques. Nous nous sommes assuré d'avoir les différentes autorisations avant le démarrage de la collecte des données. Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité étaient pris en considération lors de la collecte des données.

2.2.9 Difficultés rencontrées

- Les procédures administratives étaient très longues pour obtenir les autorisations de collecte, entraînant ainsi un ralentissement du travail en ses débuts ;
- Plusieurs dossiers n'étaient pas trouvés ;
- Certains dossiers étaient inexploitables ou incomplets ;

Malgré ces difficultés, les résultats obtenus sont le reflet des aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des HDH au CNHU-HKM de Cotonou.

3- RESULTATS

Nous présenterons les résultats en 5 volets :

- 1er volet consacré à la présentation globale des résultats obtenus durant la période d'étude ;
- 2ème volet consacré à la description des caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude ;
- 3ème volet consacré à la présentation des caractéristiques cliniques et endoscopiques liées aux patients ayant eu l'HDH ;
- 4ème volet consacré aux aspects thérapeutiques des HDH ;
- 5ème volet consacré au pronostic et à l'analyse des facteurs associés aux récidives et aux décès.

3.1 Présentation globale des résultats

Cette étude portant sur les HDH au CNHU-HKM s'était déroulée sur une période de 4 ans 11 mois. Au cours de cette période, nous avons recensé un total de 202 patients ayant eu une HDH dans l'ensemble des services concernés par l'étude dont 198 étaient recensés en étude rétrospective et 04 recensés en étude prospective.

Cent treize (113) dossiers n'étaient pas retenus : 10 n'étaient pas retrouvés, 41 étaient incomplets (manque des données sociodémographiques ou diagnostiques ou thérapeutiques) et 61 patients n'avaient pas réalisés une EOGD.

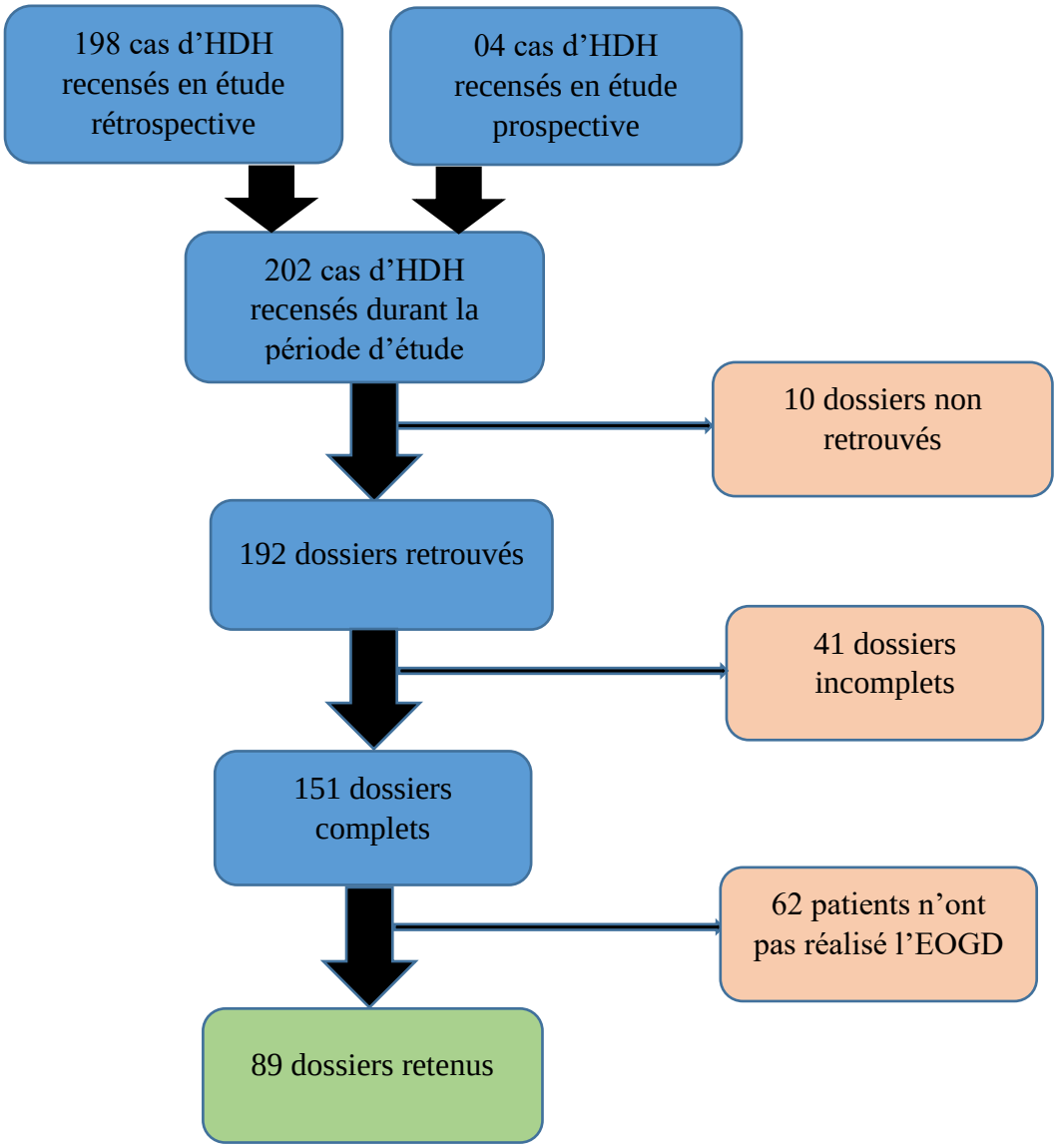


Figure 14 : Flow chart de l'étude

3.1.1 Fréquence des HDH dans les différents services concernés par l'étude

Le tableau XIV présente les fréquences des HDH dans chacun des services de notre étude.

Tableau XIV : Fréquence des cas d'HDH par rapport à l'ensemble des patients reçus dans les services de la CU-HGE, du SPAR et de la CUAU

Service	Effectifs cumulés	Nombre de consultations	Fréquence des HDH
CU-HGE	87	1076	8,09%
CUAU	140	22112	0,63%
SPAR	7	3775	0,19%

La majorité des cas était reçu à la CUAU.

3.1.2 Fréquence hospitalière

La fréquence hospitalière des HDH était estimée à 0,86 % par rapport à l'ensemble des patients des trois services.

Les résultats suivants porteront sur les 89 dossiers d'HDH inclus.

3.2 Aspects épidémiologiques

3.2.1 Fréquences des HDH dans les différents services (CU-HGE, SPAR, CUAU) et répartition par année

Tableau XV : Fréquence des cas d'HDH à la CU-HGE, au SPAR et à la CUAU

Services	Effectif	Fréquence %
CU-HGE	70	79
CUAU	18	20
SPAR	1	1
Total	89	100

Dans notre population d'étude, les HDH étaient majoritairement prises en charge à la CU-HGE (79%).

La répartition des cas d'HDH par années est illustrée par la courbe de la Figure 15.

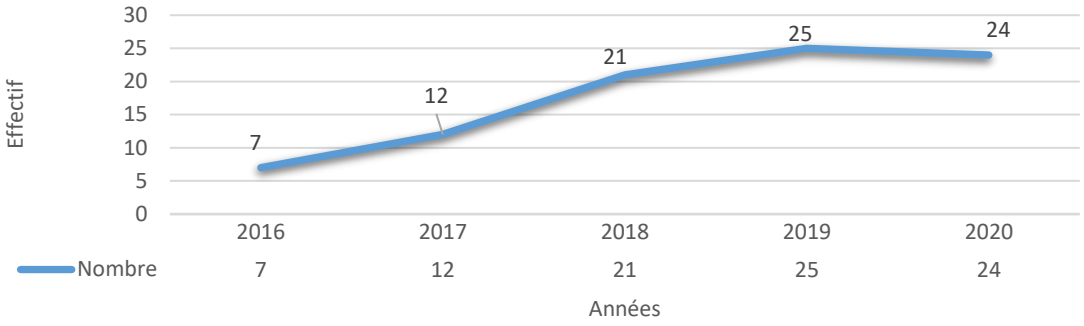


Figure 15 : Courbe montrant la répartition par années des cas d'HDH

L'analyse de l'évolution du nombre d'admissions pour HDH dans nos services, montre qu'il y une augmentation croissante des admissions de 2016 à 2020, avec un pic maximal en 2019 (25 cas).

3.2.2 Age et sexe

La figure 16 présente la répartition des patients en fonction de l'âge.

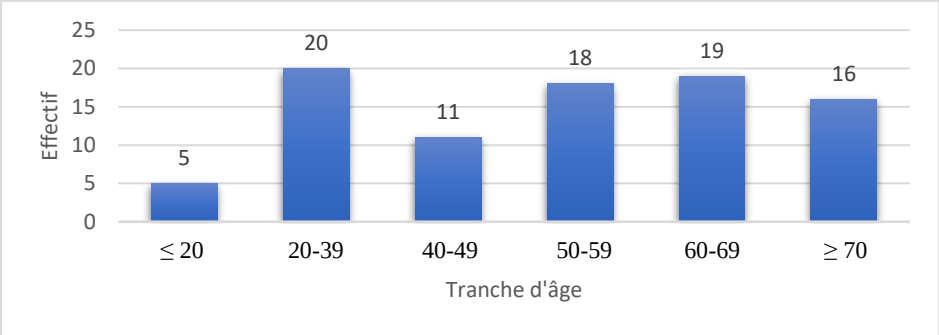


Figure 16 : Répartition des patients ayant une HDH en fonction de l'âge.

Dans notre population d'étude, l'âge moyen était de 52 ± 17 ans. Le plus jeune patient avait 8 ans et le plus âgé 90 ans. Les tranches d'âges de 20-39 ans, et 50-69 semblaient les plus touchées.

S'agissant du sexe, il était observé une nette prédominance masculine (n = 66) à 74% contre 26% de femmes (n = 23), soit une sex-ratio de 2,87.

3.2.3 Profession

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectif	Fréquence %
Commerçant(e)	17	19
Artisan	17	19
Enseignant	8	9
Ménagère	6	7
Elève/Etudiant	4	5
Chauffeur	4	5
Agent de santé	2	2
Comptable	2	2
Ouvrier(ère)	2	2
Sans emploi	2	2
Paysan/Pêcheur/Eleveur	1	1
Autres	18	20
Non précisée	6	7
Total	89	100

NB : « **Autres »** comprend : autres salariés de la fonction publique (n = 15) et les retraités (n = 3).

Toutes les catégories socioprofessionnelles étaient représentées dans la population étudiée. Il était noté une prédominance des couches socio-économiques à faibles revenus, à savoir les artisans, et les petits commerçants.

3.2.4 Ethnie

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de leur ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence %
Fon	35	39
Yoruba	9	10
Adja	7	8
Goun	6	7
Mina	3	3
Autres (Hwla, Mahi, et ethnies étrangères)	25	28
Non précisé	4	4
Total	89	100

L'ethnie Fon était la plus représentée (39%) dans notre population d'étude.

3.2.5 Lieu de résidence

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectif	Fréquence %
Urbaine	59	66
Semi urbain	18	20
Rurale	12	13
Total	89	100

La majorité des patients vivait hors des zones rurales dont 66% (n = 59) en zone urbaine.

3.2.6 Revenu mensuel

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du revenu mensuel

Revenu mensuel	Effectif	Fréquence %
Moins de 40000	21	24
40000-100000	31	35
100000-250000	25	28
250000-500000	8	9
Plus de 500000	1	1
Non précisée	3	3
Total	89	100

Les patients qui avaient moins de 100000 FCFA étaient majoritaires (59%).

3.2.7 Religion

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la religion

Religions	Effectif	Fréquence %
Christianisme	67	75
Islam	16	18
Animisme	2	2
Aucune	1	1
Non précisée	3	3
Total	89	100

La religion chrétienne était la plus pratiquée (75%).

3.3 Aspects cliniques

3.3.1 Mode de révélation

La répartition des patients en fonction du mode de révélation est détaillée dans la Figure 17.

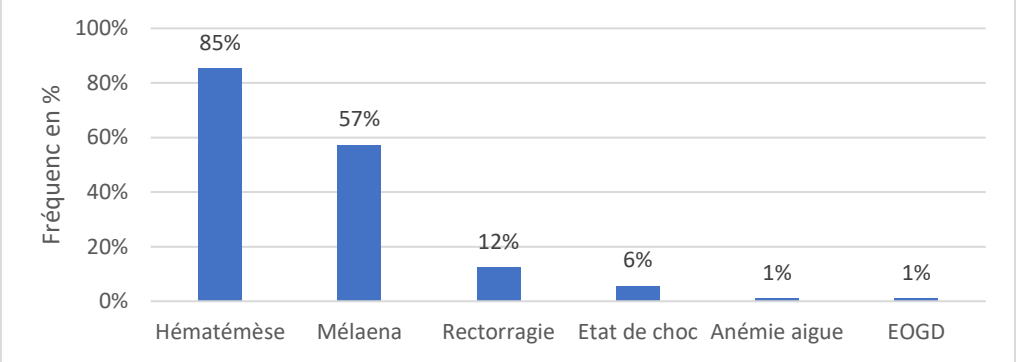


Figure 17 : Répartition des patients en fonction du mode de révélation

L'expression clinique la plus fréquente dans notre série était l'hématémèse à 85% (n = 76).

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du mode de révélation

Mode révélation	Effectif	Fréquence en %
Hématémèse + méléna	41	46
Hématémèse	31	35
Mélaena	9	10
Méléna + rectorragie	8	9
Hématémèse + méléna + rectorragie	7	8
Rectorragie	2	2
Anémie aigüe	1	1

Une hématémèse et un méléna étaient tous les deux présents chez 46% (n = 41) des patients. De manière isolée, l'hématémèse était toujours, le mode de révélation le plus fréquent dans notre étude (35%).

3.3.2 Circonstance de découverte

L'HDH était survenue à la maison chez 93% (n = 83) des patients de notre série, alors que 7% (n = 6) l'avaient eu en cours d'hospitalisation.

3.3.3 Délai entre le début du saignement et l'admission à l'hôpital

Les patients arrivés au CNHU-HKM dans les 24 premières heures après le début du saignement étaient 70% (n = 62) de notre échantillon. Par contre, 30% (n = 27) y étaient venus plus d'une journée (entre 1 et 30 jours) plus tard.

Le délai moyen d'admission était de 4,7 ± 12,23 heures, le minimum était 1 heure et le maximum 3 jours.

3.3.4 Transfert des patients

Tableau XXII : Répartition des patients transférés de chaque service en fonction de leur lieu de destination

Service de prise en charge	Service de transfert				
	Urgence	Réanimation	Aucun	Autres	Total
CUAU	0	0	17	1	18
SPAR	1	0	0	0	1
CU-HGE	46	2	19	3	70
TOTAL	47	2	36	4	89

La plupart des patients (n = 64) avait d'abord été reçu à la CUAU, dont 46 étaient transférés en service spécialisé (à la CU-HGE) et 1 au SPAR pour des mesures de réanimation plus appropriées.

3.3.5 Aspect du saignement

La répartition des patients en fonction de l'aspect des saignements est illustrée à travers la Figure 18.

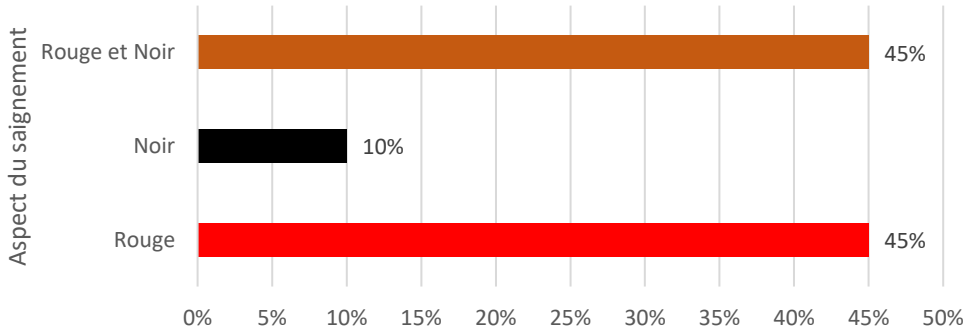


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de l'aspect des saignements quel que soit le mode de saignement

Les patients avaient majoritairement extériorisé du sang rouge, soit par une hématémèse ou une rectorragie (63%, n = 56).

3.3.6 Abondance du saignement

L'abondance du saignement était évaluée selon la classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons (tableau I).

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de l'abondance du saignement

Abondance du saignement	Classe	Effectif	Fréquence %
< 750 ml	I	47	53
750-1500 ml	II	34	38
1500-2000 ml	III	6	7
> 2000 ml	IV	2	2
Total		89	100

La majorité des patients (53%) avait présenté un saignement inférieur à 750 ml.

3.3.7 Gravité de l'HDH

Le tableau XXIV résume la répartition des patients en fonction de la fréquence des éléments de gravité cliniques manifestés à l'admission.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des éléments de gravité cliniques

Eléments de gravité		Effectif	Fréquence en %
Etat général	I	44	49
	II	30	34
	III	15	17
IMC	Inférieur à 18,5	9	10
	18,5-24,9	64	72
	25-29	11	12
	Supérieur ou égal à 30	5	6
Température	Supérieure à 35°C	89	100
Perte sanguine	Inférieure à 750 ml	47	53
	750 – 1500 ml	34	38
	1500 à 2000 ml	6	7
	Supérieure à 2000 ml	2	2
TAS	Inférieure à 100 mmHg	29	33
Pouls	Supérieur à 120 ppm	26	29
FR	Dyspnée	32	36
Extrémités	Froides	13	15
Coloration des muqueuses	Pâleur	71	80
Impression générale	Agitation	2	2
Conscience	Altérée	5	6

L'élément de gravité le plus fréquent dans notre étude était : la pâleur des muqueuses (80%, n = 71), suivie de la perte sanguine de plus de 750 ml (47%, n = 42).

3.3.8 Antécédents et comorbidités

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des antécédents et comorbidités

Antécédents	Effectif	Fréquence en %
HTA	26	29
Hémorragie digestive	21	24
Hépatite virale chronique	17	19
Cirrhose	14	16
Ulcère	7	8
Diabète	6	7
Arthropathie	6	7
Insuffisance rénale chronique	1	1
Insuffisance coronarienne	0	0
Autre ATCD	36	40

L'antécédent d'HTA était majoritairement identifié dans notre série (29%).

3.3.9 Facteurs de risque des HDH

La répartition des patients en fonction des facteurs de risque d'HDH est détaillée à travers la Figure 19.

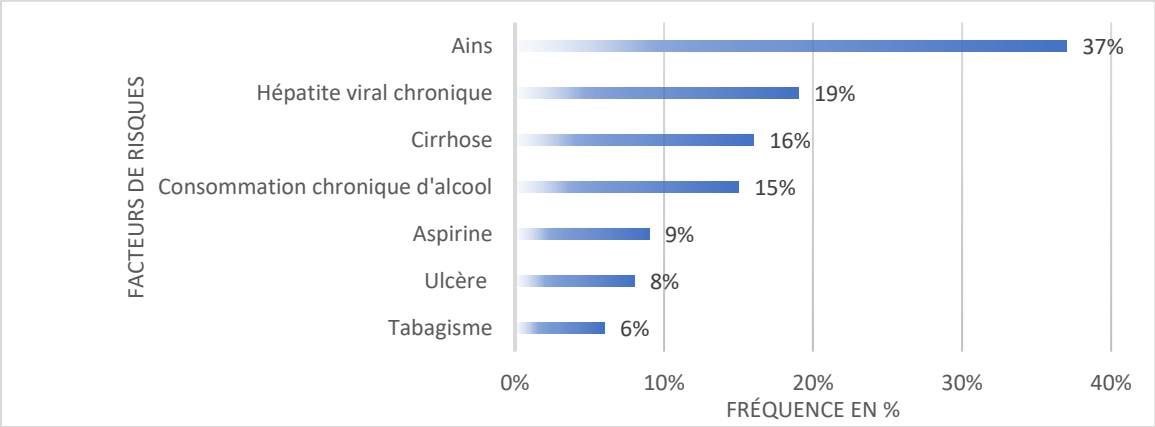


Figure 19 : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque.

Le facteur de risque qui dominait dans notre échantillon était la prise d'AINS (37%, n = 33).

3.3.10 Signes physiques

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif	Fréquence %
Epigastralgies	47	53
Amaigrissement	23	26
Ascite	22	25
Douleurs abdominales	22	25
Hépatomégalie	18	20
Œdème des membres inférieurs	13	15
Vomissements avant l'HDH	11	12
Hippocratisme digital	9	10
Splénomégalie	8	9
Astérixis	6	7
Circulation veineuse collatérale	5	6
Erythrose palmaire	3	3
Épanchement pleural	1	1

La manifestation physique la plus importante dans notre série était : l'épigastralgie (53%, n = 47).

3.3.11 Examens biologiques

Sur le plan biologique, 81% (n = 72) de la population d'étude avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl et 79% (n = 72) avaient un taux d'hématocrite inférieur à 30%.

Le groupe sanguin O Facteur Rhésus + était le plus représenté chez les patients ulcéreux (n = 12 sur 38).

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du taux d'urée (seul chez 48 patients ont été relevé le taux d'urée)

Taux d'Urée	Effectif	Fréquence en %
Inférieur à 0,15	2	4
0,15-0,45	21	44
0,45 et plus	25	52

La majorité des patients avaient un taux d'urée supérieur à la normale (n = 25)

3.4 Aspects étiologiques

3.4.1 Délai de réalisation de l'endoscopie

La figure 20 illustre la répartition des patients en fonction du délai entre le début de l'HDH et la réalisation de l'endoscopie.

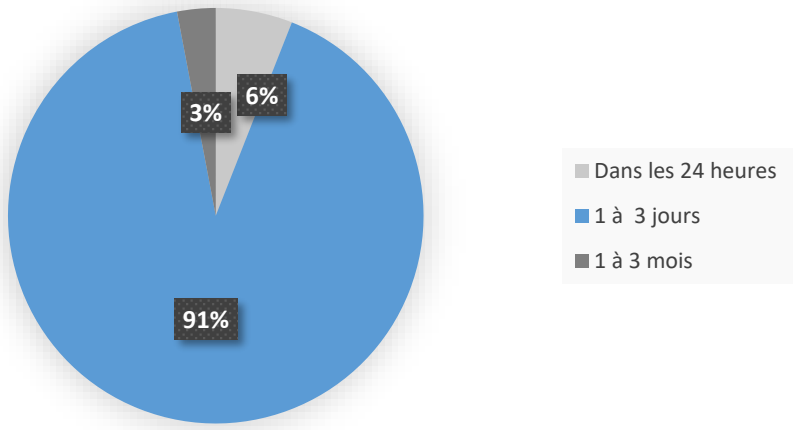


Figure 20 : Répartition des patients en fonction du délai entre le début de l'HDH et la réalisation de l'endoscopie

La majorité de notre population d'étude (94%) avait réalisé l'endoscopie plus de 24 heures après le début de l'HDH. Le délai moyen était de 7 jours ± 9,7 jours. Le minimum 1 jour et le maximum 60 jours.

3.4.2 Lésions objectivées à l'EOGD

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des lésions objectivées

Résultat de l'EOGD	Effectif	Fréquence en %
Gastrite ou bulbite	38	43
Ulcère gastrique et duodénal	38	43
Varice œsophagienne	25	28
Gastropathie d'HTP ou varice gastrique	14	16
Œsophagite ou ulcère œsophagien	13	15
Hernie hiatale	8	9
Erosions ou ulcérations gastroduodénales	4	4
Normale	4	4
Tumeur gastrique	3	3
Autres	25	28

La gastrite ou la bulbite d'une part et les ulcères gastriques et duodénaux d'autre part étaient les lésions les plus identifiées à l'EOGD (43%).

NB : Les **autres lésions** étaient majoritairement représentées par la pangastrite (7%). Le reste des **autres lésions** était : la candidose œsophagienne, les diverticules bulbaires, les polypes œsophagiens, les polypes gastriques, les lésions ulcéro-bourgeonnantes du pylore, les lésions ulcéro-bourgeonnantes antro-pyloriques.

Tableau XXIX : Etude en analyse univariée du lien entre les lésions et le sexe

	Sexe					OR	Valeur de P
	N	Masculin	%	Féminin	%	[IC à 95%]	
Normale	5	2	40	3	60	0,22 [0,01-2,12]	0,119
Varice œsophagienne	23	19	82,6	4	17,4	2,06 [0,57-9,34]	0,283
Ulcère gastrique	9	5	55,5	4	44,4	0,41 [0,08-2,33]	0,244
Ulcère duodénal	24	19	79,2	5	20,8	0,34 [0,02-5,15]	0,293
Erosions ou ulcérations gastrique ou duodénale	4	2	50	2	50	0,32 [0,02-4,85]	0,273
Œsophagite ou ulcère œsophagien	13	11	84,6	2	15,4	2,24 [0,43-22,26]	0,5
Gastropathie d'HTP ou varice gastrique	9	7	77,8	2	22,2	1,3 [0,22-14,01]	1
Cancer gastrique	3	2	66,7	1	33,3	0,73 [0,03-44,92]	1
Gastrite ou bulbite	33	29	87,9	4	12,12	4,02 [1,15-17,76]	**0,024**
Hernie hiatale	9	7	77,8	2	22,2	1,32 [0,22-14,01]	1

De ce tableau, il découle que :

- la gastrite ou la bulbite sont les seules lésions à être significativement liées au sexe masculin.
- l'EOGD est plus normale chez la femme que chez l'homme
- toutes les lésions sont plus présentes chez l'homme que chez la femme.

Tableau XXX : Etude en analyse multivariée du lien entre le sexe et la gastrite ou la bulbite

	Analyse multivariée		
	OR	**IC à 95%**	**P-Value**
Gastrite ou bulbite	3,4114	[1,02-11,35]	**0,0455**
EOGD normale	0,31	[0,04-2,06]	0,228

Le sexe masculin et la gastrite ou la bulbite étaient également liés en analyse multivariée. On peut donc conclure que le sexe masculin pourrait jouer un rôle prédictif dans la survenue de la gastrite ou de la bulbite.

3.4.3 Causes à l'origine des HDH

Tableau XXXI : Répartition des lésions en cause de l'HDH

Lésions endoscopiques	Causes de l'HDH	Fréquence en %
Ulcères gastriques et duodénaux	31	35
RVO	25	28
Gastrite	11	12
Tumeurs	9	10
Œsophagite peptique ulcérée	9	10
Erosions gastriques	4	5
Syndrome de Mallory Weiss	00	00

La cause du saignement était trouvée chez 83% (n = 74) de nos patients et celle qui était plus fréquente était l'ulcère gastrique et duodénal (35%).

Tableau XXXII : Répartition des lésions en cause de l'HDH en fonction du sexe

		Sexe				OR	Valeur de P
	N	Masculin	%	Féminin	%	[IC à 95%]	
RVO	**25**	2 0	80	5	20	1,5 [0,46-6,12]	0,591
Ulcère gastrique	**8**	6	75	2	25	1,06 [0,17-11,60]	1
Ulcère duodénal	**19**	14	73,6	5	26,3	0,9 [0,27-3,93]	1
Gastrite ou bulbite	**10**	9	90,9	1	9,1	3,92 [0,49-178,1]	0,276
Erosion gastrique ou duodénale	**4**	2	50	2	50	0,32 [0,02-4,85]	0,273
Tumeur	**8**	6	75	2	25	1,05[0,17-11,41]	1
Œsophagite	**9**	7	77,7	2	22,2	0,87 [0,01-7,85]	0,69

Les lésions en cause de l'HDH sont plus présentes chez l'homme que la femme. De plus, aucun lien statistiquement significatif n'a été identifié entre le sexe et chacune de ces étiologies.

3.5 Aspects thérapeutiques

3.5.1 Délai entre le début de l'hémorragie et la prise en charge du patient

La prise en charge de l'HDH avait démarré à moins de 24 heures après le début des saignements chez 70% (n = 62) de la population d'étude. Trente pourcent (30%, n = 27) des patients avaient bénéficié d'un traitement plus d'un jour plus tard.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction du délai de prise en charge dans les 24 heures et le mode de révélation de l'HDH

Mode de révélation	Délai entre l'admission et la PEC dans les 24h			
	N	Effectif (n)	Fréquence %	P
Hématémèse	76	27	36	0,331
Méléna	51	18	35	0.426
Rectorragie	11	7	64	0.055

Les patients qui avaient une hématémèse, étaient majoritaires parmi ceux qui sont venus plus tôt en moins de 24 heures.

3.5.2 Les mesures de réanimation

Le tableau XXXIV présente la répartition des patients en fonction des mesures de réanimation dont ils ont bénéficié en urgence.

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des moyens thérapeutiques utilisés en urgence

Mesures de réanimation	Effectif	Fréquence en %
Remplissage vasculaire	77	87
Voies veineuses	76	85
Transfusion sanguine	62	70
Oxygénation	36	40
Exacyl	64	70
IPP	84	94
Antibiothérapie	20	22
-Ceftriaxone	16	18
-Acide-clavulanique ou fluoroquinolone	4	4
Sonde naso-gastrique	3	3
Intubation	2	2
Ventilation	2	2

L'IPP était le moyen thérapeutique d'urgence le plus utilisé dans notre étude (94%, n = 84).

La moyenne de culots globulaires transfusés était de 2,65 ± 1,25. Le maximum de poches de sang utilisés était 7 et le minimum 1.

3.5.3 Traitement étiologique

Tous les patients chez qui il était diagnostiqué un UGD avec suspicion d'infection à l'Hp, avaient reçu la prescription d'un traitement d'éradication de l'Hp.

Les patients qui avaient des VO et VG et qui n'avaient pas de contre-indication avaient tous pris des bêtabloquants (propanolol). Au total, 3 hémostases endoscopiques étaient réalisées : deux ligatures de VO et une pose de clip dans le cas d'UG.

Deux patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical. Mais il ne s'agissait pas de traitement chirurgical pour HDH. L'un d'entre eux avait été opéré pour une jéjunostomie d'alimentation du fait d'un adénocarcinome antro-bulbaire sténosant la lumière, et l'autre pour la cure d'une sténose bulbaire compliquant un ulcère.

3.6 Aspects évolutifs

La figure 21 illustre à travers deux courbes l'évolution du nombre de décès et de retours à domicile des patients au cours de la période d'étude.

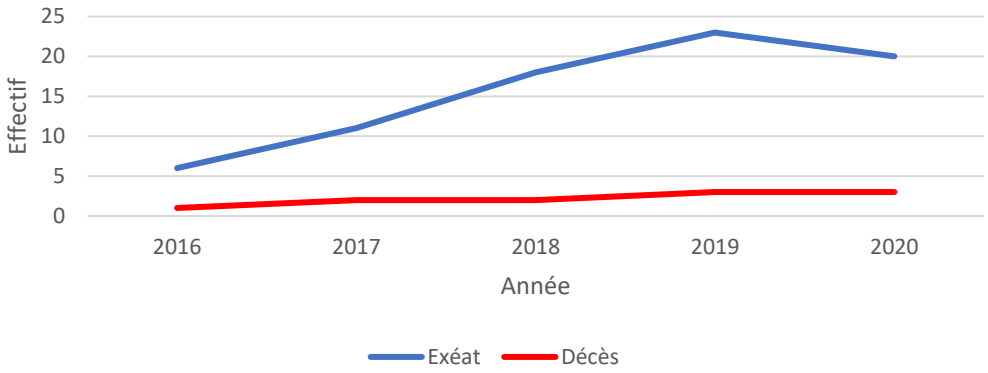


Figure 21 : Courbes montrant le nombre de décès et de retours à domicile des patients par année

De ces deux courbes on retient essentiellement que le nombre de décès a légèrement augmenté de 2019 à 2020.

La moyenne du nombre de jours d'hospitalisation était de 7 ± 5,7 jours, avec des extrêmes de 1 journée et 30 journées.

Une endoscopie de contrôle était réalisée par 10 patients soit 11% de notre échantillon.

Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction de l'évolution sur 1 mois

Evolution au 1er mois	Effectif	Fréquence en %
Favorable	72	81
Défavorable	17	19
Total	89	100

Sur une période d'un mois après admission, la majorité des patients avait une évolution favorable (81%).

Des récidives de l'HDH étaient survenues chez 23% (n = 20) de la population d'étude. La mortalité, était de 12% (n = 11) dans notre population d'étude.

3.7 Aspect pronostique

3.7.1 Facteurs associés au décès

3.7.1.1 Influence de l'âge sur le pronostic

Tableau XXXVI : Etude en analyse univariée du lien entre l'âge et le pronostic

	Décédés			OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
AGE					
50 à plus	**54**	10	19%	6,89 [0,79 – 52,88]	**0,043**
0 à 50	**35**	1	3%	0,11 [0,01- 0,95]	0,22

Il existait un lien statistiquement significatif entre l'âge et l'issue de l'HDH ($p < 0,05$). Les patients qui avaient plus de 50 ans, étaient plus à risque (OR = 6,89) de mourir d'une HDH que les sujets de moins de 50 ans.

3.7.1.2 Influence du sexe sur le pronostic

Tableaux XXXVII : Etude en analyse univariée du lien entre le sexe et le pronostic

		Décédés		OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
Sexe					
Masculin	66	7	11	0,56 [0,12-2,93]	0,302
Féminin	23	4	17	1	

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et l'issue dans notre étude ($p > 0,05$).

3.7.1.3 Influence du revenu mensuel sur le pronostic

Tableau XXXVIII : Etude en analyse univariée du lien entre le revenu mensuel et le pronostic

	Décédés				
	Non	**Oui**	**Fréquence %**	**OR [IC à 95%]**	**P**
Revenu mensuel					
Moins de 100000	55	6	11%	0,71 [0,16-3,23]	0,414
Plus de 100000	34	5	15%	1	

Il n'y avait pas eu de lien statistiquement significatif entre le revenu mensuel des patients et le pronostic des HDH.

3.7.1.4 Influence des antécédents sur le pronostic

Tableau XXXIX : Etude en analyse univariée du lien entre les antécédents et le pronostic de l'HDH

Antécédents	**Décédés**				
	Non	**Oui**	**%**	**OR [IC à 95 %]**	**P**
HDH	21	1	4,7	1,2 [0,02-11,62]	1
Ulcère	7	1	14,2	0,29 [0,006-2,3]	0,44
Hépatite virale	17	3	17,5	1,71 [0,25 - 8,33]	0,47
Diabète	6	1	16,6	1,46 [0,02 - 15,11]	0,557
HTA	26	4	15,3	1,45 [0,28-6,39]	0,725
Insuffisance hépatique	1	1	100,0	0	0,123
Arthropathie	6	1	16,6	1,46 [0,02-15,11]	0,557
Cirrhose	14	3	21,4	2,28 [0,52-9,95]	0,36

L'analyse n'a pas révélé de lien statistiquement significatif entre les antécédents et le pronostic.

3.7.1.5 Influence des AINS sur le pronostic

Tableau XXXX : Etude en analyse univariée du lien entre la prise d'AINS et le pronostic de l'HDH

	Décédés			OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
AINS				1,48	0,52
Oui	33	5	15	[0,41-5,31]	
Non	56	6	11	1	

Statistiquement, il n'y avait pas de lien significatif entre la prise d'AINS et l'HDH.

3.7.1.6 Influence de la consommation chronique d'alcool sur le pronostic

Tableau XXXXI : Etude en analyse univariée du lien entre la consommation chronique d'alcool et le pronostic de l'HDH

	Décédés			OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
Consommation chronique d'alcool				0	0,35
Oui	13	0	0%	[0,00-1,77]	
Non	76	11	15%	1	

La consommation chronique d'alcool n'avait pas de lien statistiquement significatif avec l'HDH.

3.7.1.7 Influence de la lésion causale sur le pronostic

Tableau XXXXII : Etude en analyse univariée du lien entre les lésions causales et le pronostic

Lésions en causes de l'HDH	Décédés			OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
RVO	25	5	20	2,4 [0,66-8,78]	0,15
Ulcère gastrique	7	0	0	0 [0,00-4,25]	0,32
Ulcère duodénal	24	0	0	0 [0,00-1,38]	0,05
Gastrite et/ou duodénite	11	1	9	0,68 [0,01-5,84]	0,59
Erosion gastrique et/ou duodénale	4	0	0	0 [0,00-11,39]	0,58
Tumeurs	9	4	44	5,47 [1,09-27,30]	0,05
Syndrome de Malory Weiss	00	00	00	0 [0,00-11,78]	1
Œsophagite peptique ulcérée	9	1	11	0,87 [0,01-7,85]	0,69

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les lésions à l'origine de l'HDH et le pronostic.

3.7.1.8 Influence des récidives sur le pronostic

Tableau XXXXIII : Etude en analyse univariée du lien entre la récidive et le pronostic

	Décédés			OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
Récidive				7,35	**0,004**
Oui	22	7	32	[1,90-28,39]	
Non	67	4	6	-	

Il existait un lien statistiquement significatif entre la récidive et l'issue de l'HDH. Ainsi, les patients qui avaient eu des récidives, avaient 7,35 fois plus de risques de mourir d'une HDH qu'un patient sans récidive.

3.7.1.9 Influence du score de Rockall sur le pronostic

Tableau XXXXIV : Répartition des patients en fonction du score de Rockall

Score de Rockall	Effectif	Fréquence en %
< 2	51	57
> 2	38	43
Total	89	100

L'utilisation du score de Rockall sur notre population d'étude, avait permis de noter 51 patients (57%) avec un score inférieur ou égal à 2.

Tableau XXXXV : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Rockall et le pronostic

	Décédés			OR	
	Non	Oui	Fréquence %	[IC à 95%]	P
Score de Rockall					
< 2	51	1	2	0,05 [0,001-0,44]	**0,00006**
> 2	38	10	26	1	

Il existait un lien statistiquement significatif entre le score de Rockall et le pronostic. Les patients avec un score inférieur à 2 avaient un faible risque de décès de 0,05 par rapport aux patients avec un score supérieur à 2.

3.7.1.10 Influence du score de Child Pugh sur le pronostic

Le score de Child Pugh avait permis d'évaluer le terrain chez les patients cirrhotiques. Le tableau XXXXVI résume la répartition des patients en fonction des stades de ce score.

Tableau XXXXVI : Appréciation du terrain chez les patients cirrhotiques

Score Child-Pugh	Effectif	Fréquence en %
A	10	47,6
B	9	42,9
C	2	9,5
Total	21	100

La majorité des patients était classé au stade A (48%)

Tableau XXXXVII : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Child Pugh et le pronostic de l'HDH

	Décédés			OR	
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	P
Score de Child Pugh					
A	10	0	0	0,5 [0,00-1,99]	0,091
B	9	3	33	[0,00-7,8]	
C	2	1	50	-	

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le score de Child Pugh et le pronostic.

3.7.1.11 Appréciation du risque de récidives hémorragiques dans les ulcères

Dans les UGD, le risque de récidives s'évalue avec le score de Forrest.

Tableau XXXXVIII : Répartition des patients en fonction de la cotation du score de Forrest

Score de Forrest	Effectif	Fréquence en %
III	31	82
IIC	4	10
IIB	2	5
IIA	1	3
Total	38	100

La plupart des patients ulcéreux avaient un score de Forrest III. Cependant, ce score n'était associé à aucun décès dans notre population d'étude.

3.7.1.12 Influence de la gravité de l'hémorragie digestive sur le pronostic

Tableau XXXXIX : Etude en analyse univariée du lien entre la gravité de l'HDH et le risque de décès

	Décédés			OR	
	Non	**Oui**	**%**	**[IC à 95%]**	**P**
HDH grave				0	0,021
Oui	63	11	18	[0,00-0,95]	
Non	26	0	0	-	

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la gravité de l'HDH et le pronostic.

3.7.1.13 Influence du délai d'admission sur le pronostic

Tableaux XXXXX : Etude en analyse univariée du lien entre le délai d'admission et le pronostic

	Décédés			OR	
	Non	Oui	Fréquence %	[IC à 95%]	P
Délai à l'admission					0,58
Moins de 24 heures	37	5	5,62	0,91 [0,19-3,98]	
Plus de 24 heures	41	6	6,74		

Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre le délai d'admission et le pronostic.

3.7.1.14 Influence de l'utilisation de l'acide tranéxamique sur le pronostic

Tableau XXXXXI : Etude en analyse univariée du lien entre l'utilisation de l'acide tranéxamique et le pronostic

	Décédés			OR	
	Non	Oui	Fréquence %	[IC à 95%]	P
Exacyl					0,279
Oui	58	6	6,7	0,4 [0,09 -1,93]	
Non	20	5	5,6		

Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre l'utilisation de l'acide tranéxamique et le pronostic.

3.7.1.15 Analyse multivariée

Tableau XXXXXII : Etude en analyse multivariée du lien entre les facteurs pronostiques et les décès liés aux HDH.

	Analyse multivariée		
	OR	**IC à95%**	**P-value**
Age > 50 ans	8,8402	[0,80-96,67]	0,0742
Récidive HDH	0,37	[0,06-1,98]	0,2471
Tumeur	2,2889	[0,17-30,20]	0,5293
Score Rockall < 2	0,0853	[0,007-0,96]	**0,0465**
Consommation chronique d'alcool	0	0->1.0E12	0,9627

De l'analyse multivariée avec comme variable dépendante le décès, les facteurs pronostiques associés aux décès en analyse univariée ne sont pas prédictives du décès. Le score de Rockall < 2 était néanmoins associé à un très faible risque de décès (OR = 0,0853, p = 0,0465) chez nos patients.

3.7.2 Facteurs associés aux récidives

3.7.2.1 Influence des facteurs de l'âge sur la récidive

Tableau XXXXXIII : Etude en analyse univariée du lien entre l'âge et la récidive de l'HDH

	Récidives hémorragiques			OR	P
	Non	**Oui**	**%**	**[IC à 95%]**	
AGE					0,62
0 à 50	37	8	21,6	0,74 [0,23-2,23]	
50 à plus	52	14	26,9	-	

L'analyse de ce tableau n'a identifié aucun lien statistiquement significatif entre l'âge et la récidive.

3.7.2.2 Influence du sexe sur la récidive

Tableau XXXXXIV : Etude en analyse univariée du lien entre le sexe et la récidive de l'HDH

	Récidives hémorragiques			OR	P
	N	N	%	[IC à 95%]	
Sexe					0,411
Masculin	66	18	27,2	1,7 [0,49-8,13]	
Féminin	23	4	17,3	1	

Les patients de sexe masculin avaient plus de récidives que les sujets de sexe féminin. Il n'existait pas de lien statistiquement significatif.

3.7.2.3 Influence du revenu mensuel sur la récidive

Tableau XXXXXV : Etude en analyse univariée du lien entre le revenu mensuel et la récidive

	Récidives hémorragiques			OR [IC à 95%]	P
	Non	Oui	%		
Revenu mensuel					0,414
Moins de 100000	55	14	25,45	0,71 [0,16-3,23]	
Plus de 100000	34	8	23,52	-	

Il n'existait aucun lien statistiquement significatif entre le revenu mensuel et la récidive.

3.7.2.4 Influence des antécédents sur la récidive

Tableau XXXXXVI : Etude en analyse univariée du lien entre les antécédents et la récidive

Antécédents	Récidives hémorragiques				
	Non	Oui	%	OR [IC à 95 %]	P
HDH	21	8	38,1	2,3 [0,70-7,64]	0,146
Ulcère	7	2	28,5	1,24 [0,10-8,30]	1
Hépatite virale	17	6	35,2	1,89 [0,49 -6,70]	0,347
Diabète	6	0	0	1	0,329
HTA	26	3	11,54	0,29 [0,05-1,17]	0,065
Insuffisance rénale	1	1	100	1	0,247
Arthropathie	6	1	16,6	0,59 [0,01-5,75]	0,557
Cirrhoses	14	7	50	4 [1,00-15,47]	**0,03**
Consommation chronique d'alcool	13	2	15,3	0,5 [0,05-2,66]	0,505
AINS	33	9	27,2	1,24 [0,40-3,67]	0,799

L'antécédant de cirrhose avait un lien statistiquement significatif avec la récidive. Les patients avec cet antécédent avaient 4 fois plus de risques d'avoir une récidive de l'HDH.

3.7.2.5 Influence de la lésion causale sur la récidive

Tableau XXXXXVII : Etude en analyse univariée du lien entre la lésion causale et la récidive

	Récidives hémorragiques			OR	P
	Non	Oui	%	[IC à 95%]	
HTP	**25**	13	52	6,6 [2,03-21,71]	**0,0006**
Ulcère gastrique	**8**	0	0	-	0,189
Ulcère duodénal	**19**	3	15,7	0,50 [0,08-2,07]	0,189
Gastrite ou bulbite	**11**	1	9	0,27 [0,006-2,14]	0,28
Erosion gastrique ou duodénale	**4**	0	0	1	0,568
Tumeur	**8**	4	50	3,5 [0,58-20,47]	0,099
Syndrome de Mallory Weiss	**89**	22	24,72	1	1
Œsophagite peptique ulcérée	**9**	3	33,3	1,60 [0,23-8,37]	0,69

La rupture de VO était liée statistiquement à la récidive. Le risque d'avoir une récidive était 6,6 fois plus important quand le patient avait une RVO.

3.7.2.6 Influence du score de Rockall sur la récidive

Tableau XXXXXVIII : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Rockall et la récidive

	Récidives			OR [IC à 95%]	P
	Non	Oui	%		
Score de Rockall					**0,0000023**
> 2	38	19	26,3	16 [3,91-90,81]	
< 2	51	3	1,9	1	

Il ressort de cette analyse qu'un score de Rockall supérieur à 2 était fortement lié à la récidive de L'HDH. Les patients avec un score supérieur à 2, avaient 16 fois plus de risques d'avoir une récidive que les patients qui avaient un score inférieur à 2.

3.7.2.7 Influence de l'abondance du saignement sur la récidive

Tableau XXXXXIX : Etude en analyse univariée du lien entre l'abondance du saignement et la récidive

	Récidive hémorragique					OR	P
	Non	Oui	%	Non	%	[IC à 95%]	
Abondance du saignement							**0,0001**
< 750 ml	47	5	10,6	42	89,4	9,4 [4,10-21,52]	
750 - 1500 ml	34	10	29,4	24	70,6	3,4 [2,01-5,72]	
1500 - 2000 ml	6	5	83,3	1	16,7	1,2 [0,83-1,71]	
> 2000 ml	2	2	100	0	0	1	

L'abondance du saignement avait un lien statistiquement significatif avec la récidive.

3.7.2.8 Influence de l'utilisation de l'acide tranéxamique sur la récidive

Tableau XXXXXX : Etude en analyse univariée du lien entre l'utilisation de l'acide tranéxamique et la récidive

	Récidive hémorragique				
	Non	**Oui**	**%**	**OR [IC à 95%]**	**P**
Exacyl					0,284
Oui	18	46	51,68	0,48 **[**0,10-1,75**]**	
Non	4	21	23,59	-	

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre l'utilisation de l'acide tranéxamique et la récidive hémorragique.

3.7.2.9 Influence du score de Child Pugh sur la récidive

Tableau XXXXXXI : Etude en analyse univariée du lien entre le score de Child Pugh et la récidive

	Récidive hémorragique					OR	P
	Non	**Oui**	**%**	**Non**	**%**	**[IC à 95%]**	
Score de Child Pugh							0,291
A	10	6	60	4	40	1	
B	9	5	55,5	4	44,4	1	
C	2	0	0	2	100	1	

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le score de Child Pugh et la récidive.

3.7.2.10 Analyse multivariée

Tableau XXXXXXII : Etude en analyse multivariée du lien entre les facteurs pronostiques et la récidive de l'HDH.

	Analyse multivariée		
	OR	**IC à 95%**	**P-Value**
Abondance du saignement			
Inférieure à 750 ml	138 6797,29	[0,000->1.0E12]	0,9607
750 – 1500 ml	396 227,798	[0,000->1.0E12]	0,9642
1500 à 2000 ml	33 018,9832	[0,000->1.0E12]	0,9711
Supérieure à 2000 ml	-	-	1
HDH	0,7311	0,21-2,52	0,6205
HTA	0,0001	0 - >1.0E12	0,9784
Cirrhose	1,022	0,21-4,83	0,9782
HTP	0,1588	0,02-1,07	0,0588

De cette analyse multivariée avec comme variable dépendante la récidive de l'HDH, il n'en découle qu'aucun de ces facteurs pronostiques n'est prédictif de la récidive.

4- DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude suivra le plan ci-après :

- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- le jugement sur la qualité et la validité des résultats ;
- et les commentaires et discussions des résultats.

4.1 Atteinte des objectifs de l'étude

La prévalence des HDH au CNHU-HKM de Cotonou a été calculée. Les caractéristiques épidémiologiques des patients ayant eu l'HDH ont été présentées. La proportion de chacune des étiologies des HDH a été déterminée. Les caractéristiques endoscopiques des lésions à l'origine des HDH ont été présentées. Les différents moyens thérapeutiques dont les patients avaient bénéficié ont été également présentés. Les facteurs associés à la récidive et aux décès dus à l'HDH ont été identifiés.

Les objectifs que nous nous sommes fixés au début de cette étude ont été tous atteints.

4.2 Qualités et validité des résultats

4.2.1 Validité interne

Cette étude était rétrospective et prospective à visée descriptive et analytique. La méthode utilisée était adaptée à ce travail. La sélection des patients s'était faite suivant le strict respect de nos critères d'inclusion.

Le remplissage des fiches de dépouillement a tenu compte des informations du dossier médical de chaque patient. Les informations concernant l'évolution sur un mois ont été obtenues, soit après appel direct sur le numéro de téléphone du patient ou de son accompagnant figurant dans le dossier médical, soit à travers le dossier de consultation des patients revenus pour un suivi. Les données recueillies ont été traitées suivant les normes scientifiques adaptées.

4.2.2 Validité externe

Nous estimons que notre étude a eu pour cible les services du CNHU-HKM où se déroule primordialement la prise en charge des HDH. Les résultats obtenus peuvent donc servir de référence pour l'ensemble du centre hospitalier.

4.2.3 Evaluation des différents biais

4.2.3.1 Biais de sélection

La sélection des patients était faite suivant les critères d'inclusion que nous nous sommes fixé. Elle était réalisée d'abord à partir des registres d'accueil de chaque service. Les diagnostics d'entrée et de sortie nous ont permis de procéder à une première sélection des patients.

Cependant, il faut noter que dans ces registres, le diagnostic d'entrée ou de sortie n'était parfois pas noté, ce qui aurait pu être à la base de la non sélection de certains patients qui auraient pu être inclus. Toutefois, pour pallier cela, nous avions élargi nos recherches sur l'analyse des fichiers d'endoscopie de la CU-HGE. Nous avions pu ainsi inclure certains patients qui n'avaient pas pu être retenus avec le peu d'informations fournies par le registre d'accueil. Il est à noter aussi que ces fichiers d'endoscopie ne s'étendaient que sur 2017 à 2020. En effet, les endoscopies n'ont repris au CNHU-HKM qu'à partir de 2017, après plusieurs années d'interruption. Ce qui ramène à la précédente inquiétude sur la sélection effective de tous les patients qui devraient être inclus.

4.2.3.2 Biais d'informations

La collecte des données était faite à l'aide d'une fiche de dépouillement. Les données étaient recueillies essentiellement à partir des dossiers médicaux. Il existait donc la possibilité d'avoir des biais de certaines informations. En effet, les fiches thérapeutiques n'étaient pas toujours présentes dans les dossiers médicaux et il arrivait parfois de remarquer l'absence de certaines pages dans ces dossiers médicaux. Ceci étant, les informations concernant le nombre exact de

culots globulaires reçus par les patients, et d'autres données thérapeutiques peuvent faire l'objet de biais.

4.2.3.3 Le choix des scores de classification pronostique

La recommandation actuelle pour l'évaluation du pronostic dès l'admission des patients ayant eu une HDH est l'utilisation du score de Glasgow Blatchford [2, 22].

Ce score renferme plusieurs rubriques dont le taux d'urée sanguine à l'admission que plusieurs dossiers médicaux ne renfermaient pas. Nous avions alors décidé d'utiliser le score de Rockall, recommandé par d'autres auteurs [62], et dont tous les items étaient accessibles avec les données dont nous disposions pour notre étude.

4.3 Commentaires et discussions des résultats

Les commentaires et discussions des résultats se feront suivant le plan ci-après :

- les aspects épidémiologiques,
- les aspects diagnostiques,
- les aspects thérapeutiques
- et les aspects pronostiques des HDH.

4.3.1 Aspect épidémiologique

4.3.1.1 Fréquence

Sur une période totale de 4 ans 11 mois, la fréquence hospitalière des HDH au CNHU-HKM était de 0,86%. Ce résultat est proche de ceux obtenus par les études occidentales. Aux États-Unis, des rapports récents utilisant des bases de données administratives nationales indiquent que l'incidence des hospitalisations pour cette maladie était de 61 à 78 pour 100 000 personnes en 2009-2012 soit 0,08% [2]. En France, Czernichow et al. en 2000 [63] avaient obtenu une

incidence annuelle de 144 cas pour 100 000 habitants soit 0,14%. Cependant, d'autres auteurs ont trouvés des prévalences plus élevées.

Dans une étude réalisée au service de la CU-HGE en 2006 au Bénin dans le même centre hospitalier par Adanlin [14], portant sur la prise en charge et l'évolution des HDH, la prévalence était de 10,56% (N = 1 963). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre la prévalence de notre étude et celle de Adanlin [14] (p = 0,05 et 1 compris dans l'IC [0,004-50,7]). La fréquence hospitalière n'a donc pas connue une diminution significative durant ces 15 dernières années au CNHU-HKM.

D'autres études africaines avaient également obtenu une prévalence plus élevée que la notre. Bagny et al. en 2012 au Togo [9] avaient obtenu une prévalence de 7,32% (n = 87, N = 1 188). De même, Mbethe et al. [64] en 2014 au Gabon avaient obtenu une prévalence de 8,2% (n = 92, N = 1 122).

Cette grande différence entre nos résultats et ceux des autres pays d'Afrique, pourrait s'expliquer par le mode de recrutement des patients. En effet, dans notre étude, la recherche des cas d'HDH s'est faite sur un plus large effectif (N = 26 963) et dans des services autre que le service d'Hépato-gastroentérologie ; alors que Bagny et al. (N = 1 188) et Mbeth et al. (N = 1 122) avaient effectué leurs recherches sur une population plus réduite et uniquement dans un service d'Hépato-gastroentérologie .

La faible fréquence d'hospitalisation pour HDH dans les pays occidentaux, s'explique par une meilleure surveillance des pathologies chroniques liées à une HTP (cirrhose, CHC) susceptibles de donner une HDH, la consultation très tôt dans les centres de santé pour les épigastralgies récurrentes et l'automédication réduite grâce à un système de santé bien codifié.

Ceci n'est pas le cas en Afrique, notamment au Bénin où la plupart de la population n'ont pas les moyens suffisants pour aller se faire consulter et réaliser tout le bilan qu'impose leur état de santé.

4.3.1.2 Age

Dans notre étude, cette pathologie a touché surtout les adultes jeunes avec une moyenne d'âge à 52 ± 17 ans. Les tranches d'âge les plus touchées étaient 20-39 ans et 50-69 ans. Ce résultat est similaire à ceux obtenus par Adanlin en 2006 au Bénin [14]. La tranche d'âge la plus représentative était dans cette étude de 46-60 ans avec une moyenne d'âge à 48,32 ± 3,21 ans. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,04 et 1 compris dans l'IC [0,04-7,31]) avec notre étude. On peut ainsi conclure que les adultes jeunes demeurent les plus touchés par l'HDH au CNHU-HKM.

Les résultas de El Mekkakoui et al. en 2011 au Maroc [8] (47,6 ± 17,7 ans) et Bagny et al. en 2012 au Togo [9] (45–54ans) étaient aussi similaires aux nôtres. Ceci pourrait s'expliquer par la population relativement jeune d'Afrique.

Par contre, dans les pays occidentaux, les sujets d'âges avancés sont les plus touchés :

- en France l'âge moyen était de 70 ans [65],
- au Royaume Uni l'âge moyen était de 68 ans [66],
- et aux Etats-Unis l'âge médian des patients était de 63,8 ans [67].

Ceci permet donc de confirmer que dans ces pays la surveillance des pathologies chroniques entrainant l'HDH est efficace. Entre autres raisons, la prise importante d'AINS à cause des pathologies arthrosiques récurrentes à cet âge peut expliquer la survenue d'HDH à ces âges avancés.

4.3.1.3 Sexe

Dans notre étude, le sexe masculin était le plus touché (74%, n = 66) avec une sex-ratio de 2,87. Cette prédominance masculine est rencontrée chez l'ensemble des auteurs faisant ainsi confirmer le traditionnel tropisme des HDH pour le sexe masculin. Les observations d'Adanlin en 2006 au Bénin [14] étaient similaires à la présente étude avec une prédominance masculine. Il n'y avait pas une différence statistiquement significative (p = 0,875) avec notre étude, ce qui

confirme que le genre masculin est resté dominant pour les cas d'HDH au CNHU-HKM.

Une étude de Sehonou et al. en 2006 au Bénin [68] qui avait porté sur les patients reçus à l'unité d'endoscopie digestive de l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) de Cotonou avait aussi noté une forte prédominance masculine (102 hommes sur un total de 144 patients ayant présenté une HDH soit 71%).

Les résultats de Bagny et al. en 2012 au Togo (60%, n = 52) [9] et El Mekkaoui et al. en 2011 au Maroc (63,5%, n = 827) [8] étaient également similaires aux nôtres.

La prédominance masculine pour l'HDH pourrait être liée avec certains facteurs de risque de l'HDH dont les hommes en seraient les plus exposés. Notamment, l'alcool qui fait partie des principaux facteurs de risques, et dont les hommes en seraient de grands consommateurs dans notre société. Elle est faite soit dans un contexte festif, soit dans le cadre d'un traitement traditionnel. En effet, plusieurs produits de la pharmacopée traditionnelle sont conservés dans de l'alcool le plus souvent local.

De plus, une étude a montré que des hormones sexuelles féminines (œstrogènes) ont des effets protecteurs contre les HDH sur le tractus gastro-intestinal des femmes, surtout celles qui ne sont pas ménopausées [69]. De même, il a été aussi démontré que les femmes sont protégées de la fibrose hépatique réduisant les risques d'HTP. Toutes ces raisons peuvent donc expliquer pourquoi les hommes sont plus exposés à l'HDH que les femmes.

4.3.1.4 Profession

L'HDH affectait surtout dans notre étude les couches socio-professionnelles à faibles revenus (70 %, n = 62). Les petits commerçants (19%, n = 17) et les artisans (19%, n = 17) étaient les plus prédominants. Au Bénin, en 2006, à la CU-HGE du CNHU-HKM, Adanlin [14] avait également fait des

observations similaires. Les agents de la fonction publique à revenu faible (33,7%, n = 33) et les ménagères (16,8%, n = 17) étaient majoritaires dans son étude.

Chez Bagny et al. en 2012 au Togo [9] les couches socio-économiques à niveau de vie moyen étaient les plus atteintes (35%).

Les raisons de ce résultat dans notre étude peuvent être entre autres :

- les difficultés à accéder aux soins qui impliquent souvent une absence de surveillance médicale. De ce fait, de nombreuses pathologies ne sont pas diagnostiquées à temps et évoluent donc à bas bruit. l'automédication très répandue au Bénin comme ailleurs en Afrique et qui fait appel aux produits gastro-toxiques : traitements traditionnels utilisant les alcools forts comme conservateur, acide acétylsalicylique et autres anti-inflammatoires ;
- l'absence d'adhésion à la thérapeutique des lésions chroniques (ulcères surtout) du fait du coût élevé et de la durée de ces traitements ;
- le stress auquel est soumise la population du fait de la précarité de leurs conditions de vie.

4.3.2 Aspect diagnostique

4.3.2.1 Mode de révélation

Dans notre étude, l'association d'hématémèse et de méléna, était la présentation la plus fréquente des HDH (46%, n = 41), tandis qu'une hématémèse isolée et un méléna isolé représentaient respectivement 35% et 10% de notre échantillon. Ce résultat est similaire à celui obtenu par Adanlin au Bénin en 2006 [14]. Le mode de révélation par hématémèse associée au méléna était aussi le plus prédominant en 2006 (45,5%, n = 46) et il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,942) avec notre résultat.

Par ailleurs, les recherches d'autres auteurs ont révélé des résultats assez différents sur ce point. Une étude faite en Angleterre avait retrouvé que les patients présentant un méléna étaient les plus fréquents (76,22%), puis venaient les patients présentant une hématémèse seule (20,44%) et enfin ceux présentant une association de méléna et d'hématémèse (3,48%) [39]. En France, dans 60% des cas, le mode de révélation de l'hémorragie digestive était une hématémèse ; les mélénas ne représentaient que 20% des cas et dans les 20% restants, l'hémorragie digestive ne s'extériorisait pas mais se manifestait par un état de choc ou un malaise isolé [70]. Une autre étude réalisée au Royaume Uni a trouvé que 43,8% des patients présentaient une hématémèse seule et 37% un méléna seul. Seuls 19,2% des patients présentaient une hémorragie digestive extériorisée par une hématémèse et un méléna [71]. En Afrique, une étude de Bagny et al. au Togo en 2012 [9] avait identifié l'hématémèse comme étant le motif d'hospitalisation prédominant (56%). El Mekkaoui et al. au Maroc en 2011 [8] avaient également trouvé que l'hématémèse était le plus représentatif dans son échantillon (79,6%).

Dans notre étude, les raisons probables pour lesquelles l'association de l'hématémèse et le méléna était la plus fréquente cause d'hospitalisation, seraient le faible revenu, le manque de connaissances sur l'HDH (notamment l'origine, la cause et les signes cliniques d'appel) de la part des patients.

Nous avions noté que la majorité des patients qui avait pu arriver à l'hôpital en moins de 24 heures avait une hématémèse (30%, n = 27). Cela voudrait dire que l'hématémèse inquiète plus vite les patients de notre échantillon. Ainsi, on pourrait déduire que la présence d'un méléna isolé ne suffisait pas à trop inquiéter la plupart des patients, mais son association avec une hématémèse les alerterait plus.

Il est difficile de faire le diagnostic de melena au Bénin. Cela suppose que les sujets regardent leurs selles avant de tirer la chasse d'eau ; cette notion est valable pour ceux qui disposent de toilettes modernes. En effet la proportion de la population disposant de toilettes améliorées non partagées était de 27,7% en

milieu urbain et de 5,4% en milieu rural en 2011 – 2012 [72]. Par ailleurs, il est parfois difficile aux populations de faire la différence entre des selles noircies par la prise de fer et l'alimentation riche en légumes et un méléna.

4.3.2.2 Délai d'admission

L'intervalle de temps qui sépare le début de l'HDH du moment d'hospitalisation était inférieur à 24 heures chez 70% (n = 62) des patients. Par contre, 30% (n = 27) y étaient venus plus d'une journée (entre 1 et 30 jours) plus tard. Notons que 7% (n = 6) de notre échantillon a eu son HDH en cours d'hospitalisation.

Ce délai d'admission est important à préciser, puisque ce n'est qu'après l'arrivée à l'hôpital que l'indication de la réalisation d'une EOGD est posée. En effet, l'endoscopie faite au-delà de 24 heures après l'hémorragie augmente le risque d'échec du diagnostic car l'endoscopie peut être normale, ou bien l'examinateur voit des lésions qui ne saignent plus [1, 2] ; cela justifie l'intérêt de consulter tôt dès un premier épisode d'HDH.

Pourtant il y a 15 ans, l'étude de Adanlin au CNHU-HKM montrait plutôt que la majorité des patients consultait plus de 48 heures après le début du saignement. Il y avait une différence statistiquement significative (p = 0,0021, IC [1,39 – 46,31]). Ce qui témoigne d'une prise de conscience de la population sur l'importance de se faire consulter tôt lorsqu'il s'agit d'HDH. Ce résultat de notre étude prouve aussi que les patients, même ignorant l'origine, les causes d'une HDH et même ne disposant pas pour la plupart de ressources financières conséquentes, savent pour la majorité qu'il faut venir dans les plus brefs délais à l'hôpital quand il y a une HDH.

Ce delai d'hospitalisation précoce pour HDH est comparable à celui observé dans les douleurs abdominales aigues non traumatiques dans le même hôpital. En effet, dans l'étude de Deha R. en 2018 [73], 46 patients sur 106 (44,7%) reçus pour des DAANT (douleurs abdominales aiguës non traumatiques)

consultaient à l'hopital moins de 24 heures après le début, et 25 (24,3%) étaient reçus entre la 24ème et la 72ème heure.

Par contre, pour des pathologies subaigues ou chroniques, le délai de consultation est beaucoup plus long. Ainsi, dans une enquête faite par ADEN-HENRI [74] dans la population générale à Cotonou en 2019, sur 768 personnes interrogées 32 avaient un syndrome de l'intestin irritable (SII) selon les critères de Rome IV. Parmi ces derniers, 10 (31%) déclaraient avoir consulté un médecin dans un delai moyen de 7,5 semaines avec des extrêmes d'une à 52 semaines [74].

C'est dire que l'impression que l'itinéraire thérapeutique est souvent complexe avec le recours préhospitalier chez les tradipraticiens n'est pas toujours verifiée dans les HDH extériorisées.

4.3.2.3 Diagnostic de gravité

Les éléments d'appréciation de la gravité d'une hémorragie digestive aiguë sont les signes généraux du patient, l'abondance de l'hémorragie, son caractère actif (saignement en cours ou s'étant arrêté) et les pathologies associées en particulier une cirrhose et une ischémie coronarienne [70].

En situation d'urgences, les principaux critères d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie sont cliniques (tableau I). Il s'agit du pouls qui doit être interprété en fonction de la prise de bêta-bloquants, de la pression artérielle, du pouls capillaire, de la fréquence respiratoire et de l'état neurologique. L'évaluation de la quantité de sang extériorisée par le malade ou son entourage n'est pas un critère fiable. Ils ont souvent tendance à surestimer la quantité.

La tolérance de l'hémorragie et l'intensité des signes dépendent également de la rapidité avec laquelle l'hémorragie se constitue et de l'âge du malade.

Le caractère actif de l'hémorragie est un élément de gravité et de pronostic important qu'il n'est pas toujours facile de déterminer [5, 24, 70]. La pose d'une sonde gastrique peut renseigner sur le caractère actif de l'hémorragie. Des lavages gastriques répétés permettent de suivre l'évolution du saignement et de préparer

l'estomac pour l'examen endoscopique [5, 24, 70]. Aucun de nos patients n'avait été reçu avec une HDH cliniquement active. De même, aucun d'entre eux n'avait bénéficié de la mise en place d'une sonde naso-gastrique pour renseigner sur ce caractère actif de l'HDH.

Dans notre étude, les paramètres définissant la gravité de l'HDH étaient :

- l'état général : 51% des patients avaient un état général altéré avec 34% qui avaient une IPS/OMS = 2 et 17% une IPS/OMS = 3 ;
- les signes d'état de choc :
  - ✓ un saignement grave de plus de 1500 ml (8%),
  - ✓ une PAS inférieure à 100 mmHg (33%),
  - ✓ une tachycardie à plus de 120 battements par minute (29%),
  - ✓ une dyspnée (36%),
  - ✓ des extrémités froides (15%),
  - ✓ une pâleur des muqueuses (80%)
  - ✓ une conscience altérée (6%).
- score de Rockall : 31% avaient un score > 2 témoignant de la gravité de l'HDH [62].

En tout, 70% de notre échantillon avaient une hémorragie digestive grave et 15% avaient eu un état de choc hémorragique. Cela pourrait être lié aux co-morbidités des patients (HTA 29%, cirrhose 16%, hépatite virale 19%, diabète 7%) et à l'âge avancé de plus de 50 ans de la majorité (53%) des patients.

Adanlin en 2006 [14] dans le même hôpital avait aussi des résultats similaires. Les signes généraux qui prédominaient étaient la pâleur des muqueuses (81,6%), la PAS inférieure à 100 mmHg (40,6%), le pouls supérieur à 120 bpm (43,6%), la dyspnée à type de polypnée (56,4%).

Bagny et al. en 2012 [9] avaient aussi obtenu des résultats quelques peu similaires aux nôtres : les signes généraux étaient marqués par un état général altéré chez 41 patients (47%), un état de choc hypovolémique dans 16 cas (18%),

une conscience altérée dans 3 cas (3%) et des œdèmes des membres pelviens chez 8 patients (9%).

4.3.2.4 Antécédents

Il était noté que 67% (n = 60) de notre échantillon avait une comorbidité associée, dont l'HTA (29%), l'ulcère gastrique et duodénal (8%), la cirrhose (16%), l'hépatite virale (19%), l'arthropathie (7%) et le diabète (7%). Cela pourrait donc expliquer pourquoi il y avait autant d'HDH graves dans notre étude. Notons que 29% (n = 26) des patients avaient eu une HDH antérieure.

Adanlin en 2006 [14] dans ses travaux au CNHU-HKM avait obtenu des résultats similaires. L'antécédent d'HTA était aussi prédominant dans les données de Adanlin (19,8%, n = 20) [14]. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,13, IC[0,85-32,94]). La prévalence de l'antécédent d'UGD dans l'étude de Adanlin (19,8%, n = 20) n'avait pas aussi une différence statistiquement significative (p = 0,01 et 1 compris dans l'IC [0,13 – 84,93]) avec notre étude (8%, n = 7). Mais, il faut noter que la prévalence de l'antécédant de l'HDH a augmenté dans notre travail (24%, n = 21) par rapport à celle de Adanlin (1,9%, n = 2) [14] avec une différence statistiquement significative (p = 0,0000029, IC [3,94 – 982,5]).

El Mekkaoui et al. au Maroc en 2011 [8] avaient obtenu un antécédent d'HDH chez 229 patients (17,6%), et 104 patients (8%) avaient un antécédent de pathologie ulcéreuse gastroduodénale. Par contre Bagny et al. en 2012 au Togo, [9] avaient identifié sur 87 patients inclus, 28 patients (32%) avec des pathologies chroniques, notamment : 4 diabétiques (4%) dont 2 sous traitement, 10 hypertendus (11%) dont 7 sous traitement, 4 patients (4%) étaient hypertendus et diabétiques à la fois, 13 patients (14%) présentaient une cirrhose d'origine alcoolique et un seul patient (1%) était connu drépanocytaire (Hb SS).

Dans notre contexte, où certains patients n'arrivent pas à honorer l'endoscopie d'urgence dans le temps recommandé, la connaissance de

l'antécédant et des signes cliniques présentés à l'admission orientent parfois sur l'étiologie probable de l'HDH. Mais cela ne remplace en réalité l'EOGD qui est le seul examen à pouvoir identifier la lésion causale.

4.3.2.5 Les facteurs déclenchants et favorisants

Dans notre étude, la prise d'AINS était le facteur de risque le plus représenté (37%, n = 33). Ensuite, il était noté successivement, l'hépatite virale, la cirrhose, la consommation chronique d'alcool, la prise d'aspirine et l'antécédant d'UGD.

Ce résultat est corroboré par Adanlin en 2006 [14] dont les travaux dans le même centre hospitalier avaient identifié la prise d'AINS comme le facteur de risque de l'HDH le plus important (39,8% en 2006). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,72) avec notre étude. Ceci témoigne de la poursuite de l'automédication par les populations malgré les sensibilisations à ce sujet.

Bagny et al. avaient également identifié la prise d'AINS comme étant le facteur favorisant le plus fréquent (17%).

En effet, il est admis que la consommation des produits gastro-toxiques est élevée au Bénin [68]. Notre étude vient donc corroborer ce fait. L'acide acétyl-salicylique (AAS), l'indométacine, et l'ibuprofène font partie des 20 premiers médicaments vendus à la Centrale d'Achat des Médicaments Essentiels (CAME) en 1999 et en 2000 ; ils viennent respectivement en 6ème, 8ème et 13ème position [68].

La littérature décrit également les mêmes facteurs déclenchants. L'apparition d'une HDH est secondaire à une prise d'alcool (26%) et à une consommation médicamenteuse (11%) telles que la prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens et la prise d'aspirine [66].

De plus, le risque de complications ulcéreuses est multiplié par un facteur de 3 ou 4 chez les patients sous AINS et celui des complications ulcéreuses fatales,

par un facteur de 7 ou 8. Certains facteurs de risque accroissent encore plus le risque de complication hémorragique des patients sous AINS comme l'âge supérieure à 65 ans, un antécédent d'ulcère compliqué ou non, la consommation excessive d'alcool et l'association avec les corticoïdes, l'acide acétyl salicylique ou les anticoagulants [75].

L'infection par l'*Helicobacter pylori* est un facteur de risque indépendant d'HDH d'origine ulcéreuse [75]. Dans notre étude, seulement deux de nos patients avaient pu faire un examen anatomo-pathologique confirmant la présence de l'*Helicobacter pylori* dans la muqueuse gastrique. Il n'était donc pas possible d'évaluer le lien entre les patients présentant des lésions ulcéreuses et la présence de cette bactérie dans leur muqueuse gastrique.

4.3.2.6 Diagnostic étiologique

L'étiologie de l'HDH était obtenue après réalisation de l'endoscopie.

4.3.2.6.1 Délai de réalisation de l'EOGD

Les recommandations actuelles pour le délai de réalisation de l'endoscopie d'urgence sont de moins de 24 heures [2, 22]. Dans notre étude 6% des patients avaient pu réaliser une endoscopie en moins de 24 heures après le début du saignement, comme la littérature le recommande. Le délai moyen était de 7 jours ± 9,7 jours. Ce résultat vient encore soulever les difficultés de la plupart des patients à honorer spontanément la réalisation de l'EOGD. Nous avons pu également noter que certains patients avaient leur HDH le vendredi soir ou un jour du weekend (samedi ou dimanche), des moments où il n'était pas possible de bénéficier au CNHU-HKM d'une endoscopie d'urgence. Il fallait donc attendre dans ces cas généralement plus de 24 heures avant de finalement bénéficier de cette EOGD.

Il arrivait aussi parfois que le gastroscope tombe en panne, ce qui ralentissait considérablement la réalisation de l'EOGD surtout chez ces patients

qui avaient déjà honoré l'examen ainsi que ceux qui bénéficiaient d'une PEC administrative de l'Etat et qui n'avaient pas les moyens pour réaliser l'examen dans un centre privé.

Adanlin en 2006 dans le même centre hospitalier [14] avait obtenu un délai de réalisation de l'endoscopie dépassant majoritairement 48 heures (82,20%) après la survenue de l'HDH ; dans notre étude le délai était majoritairement entre 1 à 3 jours (91%). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,08) avec notre étude. Ceci montre que les meilleurs délais de réalisation de l'endoscopie d'urgence ne sont toujours pas effectifs dans notre contexte, chez la majorité des patients admis pour une HDH. Cela pourrait s'expliquer par une prédominance des patients ayant de faibles revenus (59% avaient moins de 100 000 comme revenu par mois, n = 52). Ceux-ci avaient des difficultés à honorer une endoscopie dans l'urgence, vu que le coût de l'endoscopie digestive représentait chez certains plus de la moitié de leur salaire. D'autre part, les effets de l'indisponibilité, parfois pour de longues périodes de l'endoscopie au CNHU pourraient aussi expliquer pourquoi le délais de réalisation de l'EOGD ne s'est pas amiolioré.

Ailleurs en Afrique, nos résultats étaient semblables avec ceux de Bignoumba et al. en 2019 au Gabon [11], qui avaient obtenu un délai moyen d'accès à l'endoscopie de 8 jours (extrêmes de 0 et 40 jours).

Par contre, chez El Mekkaoui et al. en 2011 au Maroc [8], le délai était en moyenne de 36 heures [extrême : 1–360 heures] et dans 65% des cas, ce délai était de moins 24 heures.

4.3.2.6.2 Etiologie de l'HDH

Dans notre étude, la cause du saignement était trouvée chez 83% (n = 74) des patients. Chez les 17% (n = 15) restants, l'EOGD était normale ou elle ne permettait pas d'identifier la lésion qui a saigné.

Les étiologies les plus fréquentes identifiées étaient : l'ulcère gastrique et duodénal (35%), la RVO à (28%), la gastrite ou duodénite (12%), une pathologie tumorale (10%), l'œsophagite peptique ulcérée (10%). Ces résultats sont similaires aux données de la littérature [1, 5].

❖ **L'ulcère gastrique ou duodénal**

L'ulcère gastrique ou duodénal hémorragique constitue environ la moitié des causes des HDH selon les données de littérature. L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30% des cas.

Adanlin en 2006 au Bénin [14] avait obtenu un résultat similaire dans le même centre hospitalier (33,6%, n = 34). Il n'y avait pas de différence statistiquement signifiicative (p = 0,86). La prévalence de l'UGD n'a donc pas connu de variation significative de 2006 à 2020 au CNHU-HKM.

Dans les séries endoscopiques d'autres auteurs, l'ulcère gastrique et duodénal est la lésion la plus fréquemment retrouvée :

- El Mekkaoui et al. au Maroc en 2011 (46 %) [8]
- Moussa et al. au Tchad en 2018 (43%) [10]
- Bignoumba et al. en 2019 au Gabon (45,7%) [11]

L'ulcère gastrique ou duodénal se définit en anatomo-pathologie comme une perte de substance muqueuse allant au-delà de la couche musculaire muqueuse [45]. L'ulcère gastrique ou duodénal touche environ 10% des adultes des pays occidentaux ; il est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme. L'âge moyen d'apparition des ulcères est de 65 ans selon les données de la littérature [76]. Dans notre étude l'âge moyen était de 56 ans ±17,9 ans (extrêmes 24 – 90 ans).

Les signes de l'ulcère gastrique ou duodénal sont très variables et peu spécifiques. Les plus importants sont l'épigastralgie et le pyrosis. D'autres symptômes peuvent aussi être présents : les dyspepsies, les nausées ou

vomissements, l'anorexie, et la pâleur d'une anémie ferriprive [77]. Dans notre étude, ils étaient 53% (n = 47) à avoir une épigastralgie.

Les étiologies de l'ulcère gastrique sont multiples [78] :

- des facteurs héréditaires (prédominance Groupe sanguin A).
- des syndromes génétiques (néoplasies endocrines multiples de type1).
- des facteurs psychologiques (stress), physiologiques (séjour en réanimation).
- des facteurs environnementaux (tabac) [76].
- des facteurs médicamenteux (aspirines, AINS, stéroïdes) [79].
- la présence d'*Helicobacter pylori* (Hp) [80].

Dans notre étude la prise d'AINS était retrouvée chez 45% (n = 17) des patients ulcéreux. Le groupe sanguin O Facteur Rhésus + était le plus représenté chez les patients ulcéreux (n = 12 sur 38). La recherche d'Helicobacter pylori avait pu être faite chez 4 patients de notre échantillon (4%) et s'est avérée positive chez eux. Mais nous n'avions pas recherché des liens associatifs entre ces facteurs et la maladie ulcéreuse.

Le diagnostic positif de l'ulcère est uniquement à l'EOGD. Dans notre étude la localisation duodénale était la plus fréquente (74%, n = 23). L'étude des différentes séries endoscopiques montre également que le siège bulbo-duodénal est le plus fréquent au Maroc, en France et aux Etats unis par rapport au siège gastrique. Ce rapport est inversé dans les pays asiatiques tels que la Thaïlande et le Japon [81–83].

En plus du risque d'HDH, l'ulcère peut se compliquer de perforation gastrique ou duodénale, avec constitution d'un pneumopéritoine ou d'une péritonite. L'ulcère chronique peut se compliquer d'anémie ferriprive, de sténose pylorique, et surtout de cancérisation.

❖ Hypertension portale

Il s'agissait de la deuxième cause la plus fréquente d'hémorragie dans notre étude. Dans la littérature la même remarque était faite. Adanlin en 2006 [14] au Bénin avait aussi un résultat similaire ; la RVO (17,8%, n = 18) représentait la deuxième lésion à l'origine des HDH. Il n'y avait pas de différence statistiquement signifiicative (p = 0,09) avec notre étude. La persistance des couches socio-professionnelles à faibles revenus qui ont des difficultés à assurer convenablement la surveillance de leur maladie (cirrhose, cancer du foie) à risque de donner une HTP, pourrait être la raison qui explique que la prévalence de cette étiologie soit restée inchangée durant 15 ans au CNHU-HKM.

Dans les pays occidentaux, notamment en France, elle était la deuxième cause d'HDH (20%) [1]. De même, El Mekkaoui et al. au Maroc (en 2011) (23,3%) [8] et Bignoumba et al. (en 2019) au Gabon (29,5%) [11] avaient également identifié l'HTP comme deuxième cause de l'HDH.

Les étiologies de l'HTP étaient essentiellement représentées par la cirrhose dans notre étude.

Le risque de survenue d'une hémorragie chez un malade cirrhotique est de 10 à 50%, il dépend de sa gravité avec laquelle il augmente [85]. Dans 70 à 80% des cas, il s'agit d'une RVO. Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les ruptures de varices gastriques, la gastropathie d'hypertension portale. Parfois la cause d'une HDH chez le cirrhotique peut être liée à un ulcère gastrique ou duodénal. Dans notre étude tous les patients cirrhotiques avaient une VO dont 56% avaient en plus une VG ou une gastropathie d'HTP. Chez 85% le saignement provenait d'une RVO. Chez les 15% restants l'endoscopie réalisée n'a pas pu permettre de retenir laquelle des lésions a saigné (VO ou VG).

Les causes de cirrhose sont nombreuses, les hépatites virales et alcooliques sont néanmoins responsables de 90% des cirrhoses [85]. En Afrique, l'hépatite virale B représente la principale cause des cirrhoses [86]. Au Bénin, l'hépatite virale B et la consommation d'alcool sont les principales étiologies des cirrhoses

[86]. Dans les pays occidentaux, l'hépatite alcoolique représente la principale cause de cirrhose [85]. La sévérité de la cirrhose hépatique est évaluée par la classification de Child-Pugh, qui, en fonction d'un score clinico-biologique définit 3 stades de gravité croissante.

La clinique d'une cirrhose de foie peut être strictement normale au stade de cirrhose compensée (correspondant au stade A de la Child-Pugh). Elle peut donc rester longtemps latente, découverte par hasard lors d'un examen systématique ou lors du bilan de la maladie causale (bilan hépatique, échographie abdominale...) [87].

Lors de la décompensation aigue d'une hépatopathie chronique, il y a apparition d'une insuffisance hépatique ; ce phénomène est souvent déclenché par une HDH par rupture de VO ou une infection bactérienne [88]. La cirrhose se décompense aussi sur un mode œdémato-ascétique, ictérique, encéphalopathie hépatique ; ces états correspondent généralement aux patients classés au stade B ou C de la Child-Pugh.

Dans notre étude 10 patients sur 21 cirrhotiques étaient classés au stade A, 9 au stade B et 2 au stade C. La mortalité était plus liée aux patients classés au stade B et C, mais aucun lien statistiquement significatif n'était identifié entre ces éléments. Néanmoins notre étude a permis de retenir l'antécédent de cirrhose et la RVO comme des facteurs associés à la récidive des HDH en analyse univariée.

❖ Les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale/Gastrite

Elles représentent dans la littérature environ 25% des cas d'HDH. Il s'agit soit d'une gastrite aigue, œsophagite ou bulbo-duodénite. Ces lésions aigues sont souvent en rapport avec l'absorption de médicament gastro-toxique, une présence d'*Helicobacter Pylori*, ou une situation de stress.

Dans notre étude, les lésions aigues de la muqueuse ont été incriminées dans 11 cas soit 12% de la population d'étude. Les HDH dites de stress sont inexistantes dans notre série, alors que la prise des médicaments gastro-toxiques

(aspirine, AINS, corticoïde…) a été admise dans la survenue de l'HDH chez 53% des malades.

Nos résultats sont corroborés par Adanlin en 2006 au Bénin [14] qui avait également identifié les érosions et gastro-duodénites (13,86%, n = 14) comme troisième cause des HDH. Il n'y avait pas de différence statistiquement signifiicative (p = 0,76).

Nos résultats étaient également semblables avec ceux de :

- El Mekkaoui et al. au Maroc en 2011 (7,3%) [8]
- Bignoumba et al en 2019 au Gabon (18,6%) [11]

Par contre dans l'étude de Bagny et al. les gastrites étaient l'étiologie la plus fréquente lors des endoscopies digestives (22%), notamment les gastrites hémorragiques par ulcération (9%).

Au total, nous pouvons dire que la pathologie ulcéreuse, l'hypertension portale et les lésions aiguës de la muqueuse œso-gastro-duodénale sont les causes essentielles d'HDH.

Par ailleurs, il faut noter que notre étude a identifié une association significative en analyse univariée et multivariée entre la survenue de la gastrite et de la bulbite et le sexe masculin (voir page 126). Une étude a démontré que l'oestrogène est une hormone protectrice de la muqueuse gastro-intestinale de la femme contre les HDH [69]. Autrement dit, cette hormone stimule la sécrétion de mucus et de bicarbonate de manière à plus protèger la muqueuse gastro-duodénale des femmes contre les lésions ulcéreuses et érosives telles que la gastrite et la bulbite. Les hommes seraient donc plus susceptibles à développer une gastrite ou une bulbite. Ceci pourrait donc justifier cette association entre la gastrite et le sexe masculin dans notre étude. Sehonou et al. en 2006 [68] dans une étude descriptive et analytique à l'HIA avaient également trouvé une association statistiquement significative entre la gastrite et le sexe.

Du reste, il serait intéressant pour des travaux futurs sur les HDH de rechercher d'autres facteurs qui pourraient expliquer les différences entre hommes et femmes.

❖ **Les causes rares de l'hémorragie digestive.**

D'autres causes moins fréquentes d'hémorragie digestive sont rapportées dans la littérature [45, 55]. Dans notre étude, aucune de ces causes rares n'avait pas été relevée.

4.3.3 Aspect thérapeutique

4.3.3.1 Mesures de reanimation

Le but de la réanimation dans les HDH est de corriger les anomalies de choc, de coagulation et de stabiliser le patient afin qu'une évaluation et un traitement étiologique puisse être administré.

De nombreux patients sont stables sur le plan hémodynamique à la présentation, mais pour ceux qui présentent des saignements majeurs, une réanimation précoce est essentielle.

La réanimation d'un patient hémodynamiquement instable commence par l'évaluation et le traitement des « ABC » (Voies respiratoires, respiration, circulation) durant la prise en charge initiale. Baradarian et al. avaient démontré qu'une réanimation précoce et agressive peut réduire la mortalité en cas d'HDH [89].

❖ **Oxygénation**

Dans notre étude, 40% (n = 36) des patients avaient bénéficié d'une oxygénation au masque ou avec une canule d'oxygène. Elle n'était pas systématique. Les sujets présentant une dyspnée et un état de choc hémorragique en bénéficiaient.

Les patients présentant une perte de sang sévère et un choc hémorragique présentent des changements d'état mental et de la confusion. Dans de telles

circonstances, les patients ne peuvent pas protéger leurs voies respiratoires, en particulier en cas d'hématémèse. Dans ces cas, les patients présentent un risque accru de fausse route, ce qui est une complication potentiellement évitable. Cette situation doit être détectée tôt et les patients doivent être donc intubés électivement dans un environnement contrôlé [2]. Dans notre étude 2 patients étaient dans cette situation et avaient bénéficié d'une intubation orotrachéale dès l'admission.

- **Voies veineuses périphériques**

Un accès intraveineux doit être obtenu en urgence. En général, deux canules intraveineuses de gros diamètre sont insérées, bien qu'un accès veineux central puisse être préféré dans certains cas [2]. Les voies veineuses périphériques bilatérales de calibres 16 (minimum) pour les membres supérieurs sont adéquates pour les réanimations volumiques. Dans notre étude, 85% des patients avaient bénéficié de la mise en place de voies veineuses périphériques et 2% de voies veineuses centrales.

- **Remplissage vasculaire**

En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit se faire à minima, puisque la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de l'HTP favorisant ainsi la récidive hémorragique. L'objectif serait donc en cas d'HTP une pression artérielle systolique autour de 100 mmHg [90].

En ce qui concerne notre étude, 87% (n = 77) des patients avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire. Le choix du produit de remplissage était généralement plus tourné vers les cristalloïdes (sérum salé 0,9% et ringer lactate) que les colloïdes (gélofusine). Ceci s'explique par le coût plus accessible des cristalloïdes et leur meilleure disponibilité dans nos pharmacies.

❖ **Transfusion sanguine**

Dans la prise en charge des HDH, les données récentes [2, 28] suggèrent qu'une stratégie transfusionnelle restrictive est bénéfique. Pour rappel, il est actuellement recommandé des valeurs seuil de l'hémoglobine (Hb) à :

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

Ces seuils restrictifs permettent en effet, une diminution de la proportion de patients exposés aux transfusions et du nombre moyen d'unités transfusées [2].

Cependant, il est important d'éviter la sur-transfusion chez les patients suspectés d'hémorragie variqueuse ; car la transfusion peut précipiter à l'aggravation du saignement [91–93]. Il faut éviter de transfuser les patients suspects d'hémorragie variqueuse à une hémoglobine > 10 g/dl.

Par ailleurs, les patients présentant des saignements actifs et une hypovolémie peuvent nécessiter une transfusion de globules rouges malgré une hémoglobine apparemment normale, en particulier si le patient reste instable sur le plan hémodynamique malgré une réanimation liquidienne appropriée.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients (70%, n = 62) avaient reçu des produits sanguins labiles, en particulier, des concentrés de globules rouges. Les seuils du taux d'hémoglobine ont été plus ou moins respectés (90% de transfusion pour un taux inférieur à 10 g/dl). Cependant, dans certains cas, une transfusion a été réalisée sans valeur préalable de l'hémoglobine, du fait du manque de moyens financiers des patients ou devant une hémorragie digestive importante évaluée cliniquement avec des signes graves de décompensation.

L'étude d'Adanlin en 2006 au CNHU-HKM [14] avait fournit des résultats semblables. La fréquence de transfusion était de 57% (n = 58). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,08 IC [0,93-31,2]) avec notre étude.

❖ **Mise en place d'une sonde naso-gastrique**

La mise en place d'une sonde naso-gastrique n'était pas systématique chez les patients de notre étude. Il était noté que 3% des patients avaient pu en bénéficier, mais pour un but thérapeutique et non diagnostique. Selon la littérature c'est un geste surtout réservé pour le diagnostic des HDH occulte [23]. Dans notre étude très peu de patients avaient une hémorragie occulte (1%), ce qui explique pourquoi elle était peu utilisée dans notre population d'étude.

De plus, ce geste sert à effectuer des lavages gastriques répétés permettant ainsi d'évaluer l'activité hémorragique et faciliter le geste endoscopique. Les publications européennes et américaines récentes [2, 28] recommandent plutôt l'administration d'érythromycine IV à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entrainer une vidange gastrique. Ce qui limite davantage l'utilisation de la sonde naso-gastrique. Dans notre étude aucun patient n'a subi de lavage gastrique.

❖ **Autres mesures**

L'acide tranéxamique (Exacyl®) était administré à 72% des patients de notre série. Nous n'avions pas noté d'association avec la survenue de récidive ni de décès dans notre échantillon. Autrement dit, il n'y avait aucun effet sur la réduction des récidives ou de la mortalité. En effet, certaines études [94–97] n'ont trouvé aucun effet bénéfique à l'utilisation de l'acide tranéxamique pour arrêter l'HDH. Son utilisation systématique devrait donc être arrêtée dans la PEC des HDH au CNHU-HKM.

4.3.3.2 Traitement médical

❖ **Inhibiteur de la pompe à protons (IPP)**

Il est recommandé le traitement antisécrétoire avec des IPP pour les patients présentant des saignements causés par des ulcères gastro-duodénaux et ceux suspectés d'HDH en attente d'endoscopie [22]. Dans notre étude les patients admis

à l'hôpital avec une HDH, étaient généralement traités avec un IPP en IV (94%), même dans les cas de forte suspicion de RVO. En effet, les IPP peuvent également favoriser l'hémostase chez les patients présentant des lésions autres que des ulcères. Cela se produit probablement parce que la neutralisation de l'acide gastrique conduit à la stabilisation des caillots sanguins [98].

Adanlin en 2006 [14] avait par contre trouvé dans le même centre hospitalier, une nette prédominance de l'utilisation de la ranitidine dont l'utilisation n'est plus recommandé actuellement à cause des effets cancérogènes suspectés chez l'homme, de la N-nitrosodiméthylamine (NDMA) contenus dans les échantillons de ranitidine.

❖ **Antibiothérapie**

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

- l'éradication de l'*Helicobacter pylori* : actuellement c'est une quadrithérapie non bismuthée qui est recommandée en Afrique subsaharienne où il y a moins de résistance à la clarithromycine. Dans notre étude, tous les patients chez qui il était diagnostiqué un UGD et chez qui il était suspecté la présence d'Hp, avaient tous bénéficié de cette éradication d'Hp. La confirmation de la présence d'Hp n'avait pu être faite chez la majorité des patients. Cela s'explique par le fait que la majorité de la population d'étude n'a pas suffisamment de moyens pour honorer les analyses impliquant cette recherche.
- la prévention d'infection bactérienne surtout chez les patients cirrhotiques, chez qui une antibiothérapie préventive par fluoroquinolone per os est recommandée [2]. La Ceftriaxone (1 g/24 heures IV) est conseillée chez le patient avec une cirrhose avancée et hospitalisé en structure de soins avec une forte prévalence de

bactéries résistantes aux quinolones ou chez les patients qui ont déjà reçu des quinolones. Dans notre étude 22% des patients avaient bénéficié de l'antibiothérapie, dont 18% avaient reçu majoritairement de la ceftriaxone.

❖ **Traitement Vasoactif**

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié d'un traitement par vasoactif. Adanlin en 2006 n'avait également pas noté l'utilisation de vasoactifs au CNHU-HKM.

Les recommandations européennes et américaines préconisent l'utilisation d'un vasoactif (somatostatine, terlipressine ou octréotide en fonction du cas) dans la PEC des HDH variqueuses. Bignoumba et al. au Gabon en 2019 [11] avaient noté l'utilisation des analogues de la somatostatine chez 13 patients sur un total de 210 patients d'étude (6,5%). Cela montre que le CNHU-HKM n'est pas encore à jour par rapport aux modalités de la thérapie d'urgence des HDH variqueuses.

4.3.3.3 Traitement endoscopique

Plusieurs techniques endoscopiques sont disponibles aujourd'hui pour la prise en charge efficace des HDH variqueuses et non variqueuses. Dans notre étude, 3 patients ont pu bénéficier d'une hémostase endoscopique (deux ligatures de VO et une pose de clip). Ce faible taux de réalisation de techniques endoscopiques pour l'obtention d'une hémostase pourrait s'expliquer par le coût élevé de ces techniques pour la majorité de la population d'étude, l'absence de disponibilité de matériels dans nos hôpitaux surtout publics, mais aussi l'absence d'un service d'urgence digestif de garde. Comme exemple, le kit de ligature de VO dont avaient besoin 28% (n = 25) de notre échantillon coûte entre 119 à 134 euros soit 78 000 à 88 000 FCFA [99].

Il faut aussi noter que plusieurs moyens d'hémostase endoscopique n'existent pas encore au Bénin, notamment : la poudre hémostatique, l'utilisation

de la colle biologique, les méthodes thermiques (sondes chauffantes, laser à grenat, électrocoagulation au plasma argon etc…).

En Afrique, Bignoumba et al. au Gabon en 2019 [11] avaient utilisé l'hémostase endoscopique chez 33% de leur patients (69 sur 210). El Mekkaoui et al. en 2011 au Maroc [8] avaient noté dans leur étude une hémostase endoscopique effectuée chez 1% des hémorragies ulcéreuses. Parmi les 304 patients ayant une hémorragie liée à l'HTP, 297 avaient des VO dont 11 patients avaient bénéficié antérieurement d'une sclérose seule ou associée à une ligature de varice œsophagienne. Cette dernière a été effectuée chez 214 patients (72% des cas de VO). Cinquante-sept patients avaient une varice sous cardiale, dont sept n'étaient pas associées à la présence de VO, et trois avaient nécessité une injection de colle biologique.

Cela montre le sous équipement technique dont souffre notre centre universitaire.

4.3.3.4 Traitement chirurgical

Dans notre série aucun patient n'a subi une chirurgie d'hémostase. Par contre, Adanlin en 2006 [14] avait noté que la chirurgie d'hémostase avait été utilisée chez 4 patients (3,9%) au CNHU-HKM.

En effet, la chirurgie d'hémostase constitue une bonne alternative en cas de récidive hémorragique et d'échec des moyens endoscopiques.

Au CNHU-HKM le recours à la chirurgie d'urgence en cas d'UGD compliqué d'HDH est possible.

4.3.3.5 Traitement radiologique

Aucun patient de notre étude n'en a bénéficié. De plus ce traitement ne se pratique pas au CNHU-HKM.

4.3.4 Aspect évolutif et pronostique

4.3.4.1 Evolution

L'évolution était favorable chez 65% (n = 58) des patients, sans aucune récidive de l'HDH. Les patients qui avaient eu des récidives étaient 23% (n = 20) et la mortalité était de 12% (n = 11).

La mortalité était de 22% et le taux de récidive de 23% dans l'étude de Adanlin en 2006 [14] dans le même centre hospitalier. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p = 0,09) avec notre étude. Ainsi, la mortalité en rapport avec l'HDH n'a pas connu une diminution au CNHU-HKM durant ces 15 dernières années malgré que les patients consultent plus tôt et que la PEC endoscopique des HDH a démarré. Les raisons qui peuvent expliquer cela sont entre autres :

- le faible pouvoir d'achat de nombreux patients, qui ne permettait pas de réaliser des interventions endoscopiques ou chirurgicales d'urgence qui sont très coûteuses,
- le sous équipement du CNHU-HKM en rapport avec l'absence de vasoactifs et de nombreuses méthodes d'hémostases endoscopiques (sclérothérapie, hémospray, méthodes thermiques…),
- l'absence de traitement et de surveillance convenable des pathologies (cirrhose, CHC, ulcère) occasionnant l'HDH, du fait des moyens financiers limités de la plupart des patients qui en souffrent.

Bagny et al. en 2011 au Togo [9] avaient par contre obtenu un taux de récidive de 9% (n = 8) dans leur étude 5% (n = 5). Bignoumba et al. en 2019 au Gabon [11] avaient noté un taux de récidive de 5,7% (n = 12) et 8 décès (3,8%). De même, El Mekkaoui et al. au Maroc en 2011 [8] avaient obtenu un taux de récidive de 8,3% (n = 108, N = 1303) et de mortalité intra-hospitalière de 6,5% (n = 84, N = 1303).

Globalement, le taux de récidive et de mortalité est bas dans la plupart de ces études par rapport à la nôtre. Les études occidentales évaluent actuellement la

mortalité à un taux de 10% [2, 96]. Ces taux élevés relevant de la nôtre peuvent s'expliquer par la forte proportion des RVO entraînant les récidives et décès.

En effet, il était noté que très peu de méthodes d'hémostases endoscopiques étaient utilisées au CNHU-HKM. Comme exemple il n'existe pas de sclérothérapie, ni de photocoagulation, de même que les techniques chirurgicales et radiologiques nécessaires pour éviter les récidives ou pour traiter d'emblée les formes graves d'HDH variqueuses. La récente conférence de Baveno (Baveno VI) [25] a noté la réduction considérable de la mortalité due aux HDH variqueuses grâce à l'utilisation des différentes techniques d'hémostases actuellement disponibles. Ainsi, l'utilisation très limitée des méthodes d'hémostase endoscopiques pour les HDH variqueuses dans notre centre hospitalier pourrait être à la base de ce taux de mortalité élevé.

4.3.4.2 Pronostic

Les facteurs de pronostic dépendent de trois éléments :

- **la maladie causale (l'HDH)** à travers : son étiologie (HTP, ulcère, tumeur…), sa gravité, le type de vaisseau qui saigne, le retentissement hémodynamique et sur l'hématose,
- **le terrain** où il faut tenir compte de : l'âge, du sexe, des co-morbidités (cardiovasculaires, rénales, hépatiques,)
- **les possibilités de prise en charge** :
  - ✓ individuelles (Capacités économiques pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique, niveau d'instruction…)
  - ✓ institutionnelles (Plateau techniques)
  - ✓ possibilités locales de réaliser l'endoscopie thérapeutique, d'utiliser les moyens spécifiques de réanimation (médicaments vasoactifs, la radiologie interventionnelle, la chirurgie d'hémostase).

Ainsi, il était question de faire des analyses univariées et multivariées avec ces facteurs pronostics afin d'identifier ceux associés à la récidive des HDH et ceux associés aux décès dus aux HDH.

Les facteurs significativement liés à la récidive dans notre échantillon étaient : l'antécédent de cirrhose, la RVO, l'abondance du saignement et un score de Rockall > 2.

Les facteurs significativement liés à la mortalité étaient : l'âge supérieur à 50 ans, la récidive de l'HDH, et un score de Rockall > 2. Certaines études ont identifié d'autres facteurs liés à la mortalité tels que l'importance de l'hémorragie initiale ou un état de choc à l'admission [100–102], la présence de comorbidités [100, 103], le sexe masculin [104], la survenue de l'hémorragie chez des patients déjà hospitalisés [100] et l'utilisation préalable d'AINS ou d'agents antiagrégants [101].

En ce qui concerne la prédiction du risque de récidive et de mortalité due à l'HDH, le score de Rockall a prouvé son efficacité dans notre étude. En analyse univariée, un score de Rockall < 2 était significativement associé à un très faible risque de décès et un score de Rockall > 2 était associé à un risque élevé de récidive. En analyse multivariée, un score de Rockall < 2 était associé à un très faible risque de décès.

Cependant, plusieurs auteurs sont unanimes sur le fait que le score de Glasgow Blatchford est plus sensible pour prédire simultanément le risque de mortalité à 30 jours et de récidive hémorragique [2, 59]. L'intérêt principal du GBS repose sur sa capacité à identifier les patients à bas risque (GBS = 0), pour lesquels il n'est pas nécessaire de réaliser une EOGD en urgence. La sensibilité du GBS est très élevée (99%) et lui confère une valeur prédictive négative élevée : la quasi-totalité des patients avec un score = 0 peuvent donc être pris en charge en ambulatoire sans risques [62].

Malgré la présence de tous ces systèmes de notation, aucun n'est couramment utilisé dans les services d'urgence.

Tableau XXXXXXIII-a : Tableau récapitulatif des éléments de comparaison entre notre étude et celle de Adanlin pour l'évaluation de la PEC des HDH au CNHU-HKM sur une période de 15 ans.

	Adanlin (2006)	Notre étude (2021)	IC	P	Signi ficati vité
Prévalence	10,56	0,86	(0,004-50,7)	0,005	NS
Sexe	Homme (75%)	Homme (74%)	(0,48-18,3)	0,874	NS
Age moyen	48,32 ± 3,21	52 ± 17	(0,04-7,31)	0,04	NS
Mode de révélation	Hématémèse + méléna (45,50%)	Hématémèse + méléna (46%)	(0,57-18,1)	0,942	NS
Antécédents	- UGD (19,8%)	- UGD (8%)	(0,13-84,93)	0,01	NS
	- HTA (19,8%)	- HTA (29%)	(0,85-32,94)	0,13	NS
	- HDH (1,9%)	- HDH (24%)	(3,24-982,5)	**0,0000029**	**S**
Délai d'admission	Supérieur à 48h (47,4%)	Inferieur à 24h (70%)	(1,39-46,31)	**0,0021**	**S**
Délai réalisation endoscopie	Inférieur à 24h (6,99%)	Inférieur à 24h (6%)	(0,22-26,8)	0,72	NS
	Supérieur à 48h (82,20%)	1-3 jours (91%)	(0,91-56,02)	0,08	NS
Facteur de risque	Prise d'AINS (39,8%)	Prise d'AINS (37%)	(0,49-16,2)	0,72	NS

*NS : non significatif

*S : significatif

Tableau XXXXXXIII-b : Tableau récapitulatif des éléments de comparaison entre notre étude et celle de Adanlin pour l'évaluation de la PEC des HDH au CNHU-HKM sur une période de 15 ans.

	Adanlin (2006)	**Notre étude (2021)**	**IC**	**P**	**Significativité**
Etiologies	UDG (33,6%), RVO (17,8%), Gastropathie (13,86%)	UDG (35%), RVO (28%), Gastropathie (12%)	(0,57-1,92)	0,86	NS
			(0,90-36,2)	0,09	NS
			(0,36-20,6)	0,76	NS
Transfusion	57%	70%	(0,93-31,2)	0,08	NS
Traitement ulcère	-Oméprazole (26,47%)	-Oméprazole (100%)	-	-	NS
	-éradication Hp (100%) traitement séquentiel	-éradication Hp (100%) quadrithérapie non bismuthée	-	-	NS
	-chirurgie d'hémostase (11,76%)	-chirurgie d'hémostase (00%)	(0,0-2,95)	0,0003	NS
	-Traitement endoscopique (00%)	-traitement endoscopique (00%)			
Traitement RVO	-vasoactif (00%)	-vasoactif (00%)	-	-	NS
	-bêtabloquants (91,30%)	-bêtabloquant (100%)	-	**0,002**	**S**
	-traitement endoscopique (00%)	-traitement endoscopique (12%)	-	**0,0001**	**S**
Mortalité	22%	12%	(0,22-10,1)	0,09	NS
Facteurs associés aux décès	L'âge supérieur à 60 ans, la cirrhose, la consommation chronique d'alcool, la rupture de VO, la récidive	L'âge supérieur à 50 ans, la récidive			

Deux ces deux tableaux on retient essentiellement qu'il y eu des avancées sur le plan de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des HDH depuis 2006, mais lesquelles n'ont pas permis d'obtenir une réduction significative de la mortalité.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique à la fois rétrospective et prospective, portant sur les HDH au CNHU-HKM de Cotonou. Nous avons étudié sa prévalence, ses aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Ce travail nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

- La prévalence hospitalière des HDH au CNHU-HKM est de 0,86%.
- La prédominance masculine est nette avec une sex-ratio de 2,87.
- L'âge moyen était de 52 ± 17 ans.
- Le facteur de risque hémorragique le plus représentatif était la prise d'AINS.
- Le mode de révélation le plus fréquent était l'association de l'hématémèse et du méléna.
- Le délai d'admission est satisfaisant avec un délai moyen d'admission qui était de 4,7 ± 12,23 heures.
- L'endoscopie était l'examen de choix dans l'exploration des HDH, en raison du triple intérêt qu'elle présente (diagnostic, thérapeutique et pronostic).
- Le délai de réalisation de l'endoscopie n'est pas optimal, avec un délai moyen qui était de 7 ± 9,7 jours.
- Les étiologies les plus fréquentes étaient l'ulcère gastrique et duodénal, la RVO et la gastropathie érosive.
- Les recommandations pour la prise en charge thérapeutiques ne sont pas toutes respectées, notamment l'absence d'utilisation de vasoactifs dans le traitement des HDH variqueuses.
- Les techniques d'hémostase endoscopiques sont très peu utilisées au CNHU-HKM vu la non disponibilité du matériel nécessaire dans le centre hospitalier et vu le coût élevé de ces dernières pour la majorité des patients s'ils devraient être commandés.

- Les facteurs pronostiques liés à la survenue de récidives étaient : l'antécédent de cirrhose, la RVO et l'abondance du saignement.
- Les facteurs liés à la survenue de décès liés à l'HDH étaient : l'âge supérieur à 50 ans, la récidive de l'HDH.
- Le score de Rockall a prouvé son efficacité dans l'évaluation du pronostic de récidive et de mortalité dans notre étude.
- Les prises en charge diagnostique et thérapeutique se sont améliorées au CNHU-HKM sur une période d'évaluation de 15 ans, sans une réduction significative de la mortalité.

SUGGESTIONS

Au vu des résultats obtenus à l'issue de notre travail, et dans le but d'améliorer la prise en charge des HDH au CNHU-HKM, nous formulons les suggestions suivantes :

- **A l'endroit des autorités politiques et administratives du Bénin**
  - Mettre en place des plans de sensibilisation de la population sur l'arrêt de l'automédication.
  - Eduquer la population sur l'origine des HDH, leurs causes et l'importance de consulter tôt.
  - Rendre plus accessible financièrement et géographiquement l'accès à la santé à la toute la population béninoise.
  - Rendre plus accessible financièrement et géographiquement l'endoscopie digestive afin de permettre un diagnostic étiologique précoce chez la majorité des patients.
  - Fournir les hôpitaux, notamment le CNHU-HKM de matériels endoscopiques performants, des moyens d'hémostases endoscopiques et médicaux actuellement recommandés pour la PEC des HDH.

- Entreprendre des recherches à grande échelle sur les facteurs expliquant les différences observées entre hommes et femmes dans notre population.
- Investir dans la formation de médecins hépato-gastroentérologues pour augmenter la disponibilité de ces spécialistes au Bénin.

➢ **A l'endroit de la direction du CNHU-HKM**

- Accélérer les procédures administratives pour l'acquisition des autorisations de recherches.
- Informatiser les dossiers et le système d'archivage.

➢ **A l'endroit des agents de santé**

- Eduquer les patients sur les dangers de l'automédication et de la consommation chronique d'alcool.
- Utiliser les scores pronostiques dès l'admission des patients afin d'évaluer les risques de récidives et de mortalités, pour ainsi adopter les attitudes thérapeutiques adaptées.
- Arrêter l'utilisation de l'acide tranéxamique dans la PEC des HDH.

➢ **A l'endroit de la population**

- Eviter l'automédication et la consommation chronique d'alcool.
- Consulter immédiatement dès un changement de l'aspect des selles, notamment lorsqu'elles sont noires, gluantes et nauséabondes.
- Renforcer la surveillance clinique et paraclinique des pathologies chroniques.

REFERENCES

1. **Lesur G**. Hémorragies digestives hautes. EMC - Gastro-entérologie. 2008;3(3):1-16. DOI: 10.1016/S1155-1968(08)46440-4

2. **Stanley AJ, Laine L**. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. BMJ. 2019;364:l536. DOI: 10.1136/bmj.l536

3. **Haute Autorité de Santé (HAS)**. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose. Conférence d'experts : HAS. 2007;36.

4. **Lesur G, Heresbach D, Arpurt J-P, Richard-Molard B**. Consensus en endoscopie digestive: hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. Acta Endosc. 2012;42(2):98-103. DOI: 10.1007/s10190-012-0229-x

5. **Pateron D, Pourriat J-L, Carbonell N**. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC - Anesthésie-Réanimation. 2008;5(2):1-10. DOI: 10.1016/S0246-0289(08)51080-2

6. **Elmekkaoui A, Touyar A, Mellouki I, Aqodad N, El Abkari M, Benajah D, et al**. Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès : étude épidémiologique. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. 2009;57:S26. DOI: 10.1016/j.respe.2009.02.089

7. **Nouel O, Hagège H**. Observatoire sur les hémorragies digestives hautes en Afrique francophone (OHDHAF). Journal Africain d'Hépato-Gastroentérologie. 2010;4(1):68-73. DOI: 10.1007/s12157-009-0136-3

8. **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. DOI: 10.1007/s10190-011-0206-4

9. **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. DOI: 10.1007/s12157-012-0356-1

10. **Moussa AM, Ouchemi C, Béasngar JB, Saleh TM, Constant A, Nouedoui C**. Profil Clinique, Étiologies et Pronostic des Hémorragies Digestives

Hautes à Ndjamena (Tchad). HEALTH SCIENCES AND DISEASE [En ligne]. 2017 [cité le 5 janvier 2021];19(1). Disponible sur : http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/996

11. **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. Heath Sciences and Disease [En ligne]. 2019 [cité le 5 janvier 2021] ; Disponible sur : http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1417

12. **KODJOH N, HOUNTONDJI A, ADDRA B**. Hémorragies digestives hautes et pathologie œso-gastro-duodénale dans un service de médecine interne en milieu tropical. Méd Afr Noire. Dakar: [SOPEMI]; 1992;39(1):25-30.

13. **Kpossou AR, Kodjoh N, Vignon R, Saké AK**. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépato-gastroentérologie et d'oncologie digestive [En ligne]. 2014 [cité le 19 janvier 2021]. Disponible sur : https://www.snfge.org/content/hemorragies-digestives-hautes-cotonou-etude

14. **Adanlin M-R**. Prise en charge thérapeutique et évolutive des hémorragies digestives hautes dans un service d'hépato gastro entérologie du CNHU-HKM de Cotonou. [Thèse Médecine]. Cotonou: Faculté des Sciences de la Santé/Université d'Abomey Calavi (FSS/UAC), N°1246, 96p; 2006.

15. **Wabi MO**. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des hémorragies digestives hautes dans le service de chirurgie viscérale A et B du CNHU /HKM de Cotonou. [Thèse Médecine]. Cotonou: Faculté des Sciences de la Santé/Université d'Abomey Calavi (FSS/UAC), N°1500, 80p; 2009.

16. **Sehonou J, Kodjoh N, Adanlin M-R**. Facteurs associés au décès au décours des hémorragies digestives hautes dans le service de gastro entérologie du CNHU de Cotonou. Rev Afr Anesth Med Urg. 2006;11(4):49-54.

17. **Durand-Fontanier S, Valleix D**. Anatomie chirurgicale de l'œsophage. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. 2007;2(2):1-11. DOI: 10.1016/S0246-0424(07)39739-2

18. **Kamina P, Diamarino V**. Abdomen : paroi et appareil digestif. 3è édition. Vol. Tome 1 Paris: Maloine; 1997.

19. **Richard L**. Adapté de gray's anatomie pour les étudiants. 2è édition. Paris: Elsevier Masson; 2011.

20. **ZEITOUN J, CHRYSSOSTALIS A, LEFEVRE J**. KB Hépato gastro entérologie chirurgie viscérale. 6è édition. Paris: Vernazobres-Grego; 2017.

21. **Mennecier D**. [En ligne]. Ulcère gastro-duodenal : les complications [cité le 21 janvier 2021]. Disponible: http://hepatoweb.com/ulcere_complications.php

22. **Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker GA, et al**. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. Gastrointestinal Endoscopy. 2012;75(6):1132-8. DOI: 10.1016/j.gie.2012.02.033

23. **Pateron D, Gardy O**. Il faut mettre une sonde gastrique dans les hémorragies digestives. In : Société Française de médecine d'Urgence (SMFU), SAMU de France. Urgences 2012 [En ligne]. Paris : SMFU, 2012 [cité le 24 janvier 2021]. Disponible sur : https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Il_faut_mettre_une_sonde_gastrique_dans _les_hémorragies_digestives.pdf

24. **Pateron D, Lejeune C, Gardy O**. Traitement médical de l'hémorragie digestive grave. In : Société Française de médecine d'Urgence (SMFU), SAMU de France. Urgences 2012 [En ligne]. Paris : SMFU, 2012 [cité 24 janvier 2021]. Disponible : https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Traitement_médical_de l'hémorragie_digestive_grave.pdf

25. **Billey C, Bureau C**. Hémorragie digestive par hypertension portale : Stratifier le risque et individualiser la prise en charge de l'hypertension portale. 6e conférence de Baveno ; Avril 2015 ; Baveno, Italie. Paris : FMC-HGE ; 2016. [Cité le 24 février 2021]. Disponible sur : https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/hemorragie-digestive-par-hypertension-portale-6e-

conference-de-baveno-avril-2015-stratifier-le-risque-et-individualiser-la-prise-en-charge-de-lhypertension-portale/

26. **Waye JD**. Intubation and sedation in patients who have emergency upper GI endoscopy for GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2000;51(6):768-71. DOI: 10.1016/s0016-5107(00)70104-0

27. **Société Française d'Anesthésie et de Réanimation**. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues - La SFAR. [En ligne]. 2015 [cité le 22 février 2021]. Disponible sur : https://sfar.org/remplissage-vasculaire-au-cours-des-hypovolemies-relatives-ou-absolues/

28. **Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al**. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. Ann Intern Med. 2019;171(11):805. DOI: 10.7326/M19-1795

29. **Gralnek I, Dumonceau J-M, Kuipers E, Lanas A, Sanders D, Kurien M, et al**. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015;47(10):a1-46. DOI: 10.1055/s-0034-1393172

30. **Rudler M**. Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes. [En ligne]. 2019 [cité le 20 février 2021] FMC-HGE. Disponible sur : https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/prise-en-charge-des-varices-oeso-gastriques/

31. **Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C, group of experts**. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. Ann Intensive Care. 2012;2(1):46. DOI: 10.1186/2110-5820-2-46

32. **Abid S, Jafri W, Hamid S, Salih M, Azam Z, Mumtaz K, et al**. Terlipressin vs. octreotide in bleeding esophageal varices as an adjuvant therapy with endoscopic band ligation: a randomized double-blind placebo-controlled trial. Am J Gastroenterol. 2009;104(3):617-23. DOI: 10.1038/ajg.2008.147

33. **Sung JJ, Chiu PW, Chan FKL, Lau JY, Goh K-L, Ho LH, et al**. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. Gut. 2018;67(10):1757-68. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-316276

34. **Wang C-H, Ma MH-M, Chou H-C, Yen Z-S, Yang C-W, Fang C-C, et al**. High-dose vs non-high-dose proton pump inhibitors after endoscopic treatment in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2010;170(9):751-8. DOI: 10.1001/archinternmed.2010.100

35. **Netgen P, Moradpour D**. Actualités diagnostiques et thérapeutiques dans le domaine de l'encéphalopathie hépatique. Revue Médicale Suisse. 2014;10(440):1612-6.

36. **FMC-HGE** [En ligne]. 26 mai 2011. Traitement médical de l'ulcère gastroduodénal hémorragique (UGDH) : ce qui est prouvé [cité le 24 février 2021]. Disponible sur : https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2011-paris/textes-postu-2011-paris/traitement-medical-de-lulcere-gastroduodenal-hemorragique-ugdh-ce-qui-est-prouve/

37. **Bourienne A, Pagenault M, Heresbach D, Jacquelinet C, Faroux R, Lejean-Colin I, et al**. [Multicenter prospective study of prognostic factors of gastroduodenal ulcer hemorrhages. Reevaluation of clinical and endoscopic factors in the era of endoscopic hemostasis]. Gastroenterol Clin Biol. 2000;24(2):193-200.

38. **Chak A, Cooper GS, Lloyd LE, Kolz CS, Barnhart BA, Wong RC**. Effectiveness of endoscopy in patients admitted to the intensive care unit with upper GI hemorrhage. Gastrointest Endosc. 2001;53(1):6-13. DOI: 10.1067/mge.2001.108965

39. **Lau JY, Leung WK, Wu JCY, Chan FKL, Wong VWS, Chiu PWY, et al**. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2007;356(16):1631-40. DOI: 10.1056/NEJMoa065703

40. **Lermite E, Regenet N, Tuech J-J, Pessaux P, Meurette G, Bridoux V, et al**. Diagnosis and treatment of hemosuccus pancreaticus: development of endovascular management. Pancreas. 2007;34(2):229-32. DOI: 10.1097/MPA.0b013e31802e0315

41. **Lesur G**. [Upper gastrointestinal bleeding from rare causes]. Gastroenterol Clin Biol. 2005;29(6-7):682-94. DOI: 10.1016/s0399-8320(05)82157-8

42. **Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G**. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. Ann Gastroenterol. 2019;32(6):529-40. DOI: 10.20524/aog.2019.0418

43. **Sehonou J, Gbessi GD, Vinasse A, Olory-Togbe JL**. Hématémèse révélant une tumeur stromale gastrique. Journal de la Société de Biologie Clinique. 2012;017(1):25-33.

44. **Holleran G, McNamara D**. An overview of angiodysplasia: management and patient prospects. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;12(9):863-72. DOI: 10.1080/17474124.2018.1503532

45. **Joarder AI, Faruque MS, Nur-E-Elahi M, Jahan I, Siddiqui O, Imdad S, et al**. Dieulafoy's lesion: an overview. Mymensingh Med J. 2014;23(1):186-94.

46. **Campos LP, Mateu CA, García-Argüelles JS, Durá Ayet AB, Pérez IB, Callol PS**. Cystic dystrophy of the duodenal wall: A rare but need-to-know disease. Endosc Ultrasound. 2017;6(1):61-6. DOI: 10.4103/2303-9027.200207

47. **Sokpon M, Tata A, Bernasconi M, Masmoudi M, Maydanick S, Saloum H, et al**. Expérience de l'utilisation de la poudre Hémospray® dans la prise en charge des hémorragies digestives sévères dans un centre hospitalier général. J Afr Hepato Gastroenterol. 2016;10(3):125-8. DOI: 10.1007/s12157-016-0660-x

48. **Schneider A, Feussner H**. Interventional Flexible Endoscopy. Dans: Biomedical Engineering in Gastrointestinal Surgery. Elsevier; 2017. DOI: 10.1016/B978-0-12-803230-5.00008-7

49. **Schmidt A, Gölder S, Goetz M, Meining A, Lau J, von Delius S, et al**. Over-the-Scope Clips Are More Effective Than Standard Endoscopic Therapy for

Patients With Recurrent Bleeding of Peptic Ulcers. Gastroenterology. 2018;155(3):674-686.e6. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.05.037

50. **Schurr M, Hartmann C, Ho C-N, Fleisch C, Kirschniak A**. An over-the-scope clip (OTSC) system for closure of iatrogenic colon perforations: results of an experimental survival study in pigs. Endoscopy. 2008;40(07):584-8. DOI: 10.1055/s-2008-1077354

51. **Ghassemi KA, Jensen DM**. The Cutting Edge: Doppler Probe in Guiding Endoscopic Hemostasis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2018;28(3):321-30. DOI: 10.1016/j.giec.2018.02.005

52. **Thabut D**. Place du TIPS dans l'hémorragie digestive par hypertension portale (HTP) et l'ascite réfractaire. FMC-HGE [En ligne]. 2015 [cité le 26 février 2021]; Disponible: https://www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2015/place-du-tips-dans-lhemorragie-digestive-par-hypertension-portale-htp-et-lascite-refractaire/

53. **Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, Bianco MA, D'Angella R, Cipolletta L**. Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. Am J Gastroenterol. 2007;102(2):279-89; quiz 469. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.01023.x

54. **Vergara M, Bennett C, Calvet X, Gisbert JP**. Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high-risk bleeding ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(10):CD005584. DOI: 10.1002/14651858.CD005584.pub3

55. **Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung JJY, Hunt R, Martel M, et al**. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Annals of internal medicine. Ann Intern Med; 2010;152(2). DOI: 10.7326/0003-4819-152-2-201001190-00009

56. **Ahsberg K, Höglund P, Staël von Holstein C**. Mortality from peptic ulcer bleeding: the impact of comorbidity and the use of drugs that promote bleeding.

Aliment Pharmacol Ther. 2010;32(6):801-10. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2010.04399.x

57. **Badel S, Dorta G, Carron P-N**. [Upper gastrointestinal bleeding: usefulness of prognostic scores]. Rev Med Suisse. 2011;7(305):1574-8.

58. **Lesur G**. Hémorragies digestives hautes : qui traiter en ambulatoire ? Acta Endoscopica. 2014;44(3):92-7.

59. **Ebrahimi Bakhtavar H, Morteza Bagi HR, Rahmani F, Shahsavari Nia K, Ettehadi A**. Clinical Scoring Systems in Predicting the Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Narrative Review. Emerg (Tehran). 2017;5(1):e36.

60. **Shung DL, Au B, Taylor RA, Tay JK, Laursen SB, Stanley AJ, et al**. Validation of a Machine Learning Model That Outperforms Clinical Risk Scoring Systems for Upper Gastrointestinal Bleeding. Gastroenterology. 2020;158(1):160-7. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.09.009

61. **Park SH, Mun YG, Lim C-H, Cho YK, Park JM**. C-reactive protein for simple prediction of mortality in patients with acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A retrospective analysis. Medicine (Baltimore). 2020;99(51):e23689. DOI: 10.1097/MD.0000000000023689

62. **Badel S, Dorta G, Carron P-N**. [Upper gastrointestinal bleeding: usefulness of prognostic scores]. Rev Med Suisse. 2011;7(305):1574-8.

63. **Czernichow P, Hochain P, Nousbaum J-B, Raymond J-M, Rudelli A, Dupas J-L, et al**. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas: European Journal of Gastroenterology & Hepatology. 2000;12(2):175-81. DOI: 10.1097/00042737-200012020-00007

64. **Mbethe GLG, Mounguengui D, Ondounda M, Magne C, Bignoumbra R, Ntsoumou S, et al**. Profil épidémiologique des hémorragies digestives hautes au Gabon. Médecine et Santé Tropicales. 2014;24(4):441-3. DOI: 10.1684/mst.2014.0376

65. **Hervé S**. Épidémiologie des hémorragies digestives hautes : aspects récents. Hépato-Gastro & Oncologie Digestive. 2007;14(3):205-10. DOI: 10.1684/hpg.2007.0098

66. **Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR**. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut. 2011;60(10):1327-35. DOI: 10.1136/gut.2010.228437

67. **Farooq FT, Lee MH, Das A, Dixit R, Wong RCK**. Clinical triage decision vs risk scores in predicting the need for endotherapy in upper gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2012;30(1):129-34. DOI: 10.1016/j.ajem.2010.11.007

68. **Sehonou J, Addra B, Kodjoh N**. Étude descriptive de 2 722 œsogastro duodénopathies à l'hôpital militaire de Cotonou: inflammations chez les femmes, ulcères chez les hommes. Acta Endosc. 2006;36(2):179-86. DOI: 10.1007/BF03006413

69. **Smith A, Contreras C, Ko KH, Chow J, Dong X, Tuo B, et al**. Gender-Specific Protection of Estrogen against Gastric Acid-Induced Duodenal Injury: Stimulation of Duodenal Mucosal Bicarbonate Secretion. Endocrinology. 2008;149(9):4554-66. DOI: 10.1210/en.2007-1597

70. **Lasserre N, Duval F, Pateron D**. Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. 2009;10.

71. **Chan JCH, Ayaru L**. Analysis of risk scoring for the outpatient management of acute upper gastrointestinal bleeding. Frontline Gastroenterol. 2011;2(1):19-25. DOI: 10.1136/fg.2010.002436

72. **République du BENIN, Ministère du Développement, de l'Analyse Économique et de la Prospective, Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE)**. Enquête Démographique et de Santé (EDSB-IV) 2011-2012. [En ligne] Disponible sur : https://insae.bj/images/docs/insae-

statistiques/enquetes-recensements/EDS/2011-2012/EDS_2012_Rapport_final-11-15-2013.pdf

73. **Deha ARE**. Douleur abdominale aigue non traumatique de l'adulte à la Clinique universitaire d'accueil des urgences au CNHU-HKM de Cotonou: fréquence, étiologies et évolution. [Thèse Médecine]. Cotonou: Faculté des Sciences de la Santé/Université d'Abomey Calavi (FSS/UAC), N°2105, 118p; 2018.

74. **Kpèssou A-H**. Syndrome de l'intestin irritable en population générale à Cotonou : Prévalence, aspects cliniques et thérapeutiques, facteurs associés et coûts. [Thèse Médecine]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé/Université d'Abomey Calavi (FSS/UAC), N°2191, 134p; 2019.

75. **Imperiale TF, Dominitz JA, Provenzale DT, Boes LP, Rose CM, Bowers JC, et al**. Predicting poor outcome from acute upper gastrointestinal hemorrhage. Arch Intern Med. 2007 ; 167(12) : 1291-6. DOI : 10.1001/archinte.167.12.1291

76. **Karila-Cohen P, Petit T, Teissier J, Merran S**. [Gastric ulcer]. J Radiol. 2005 ; 86(4) : 387-91. DOI : 10.1016/s0221-0363(05)81369-1

77. **Bouarioua N, Merrouche M, Pospai D, Mignon M**. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'« Helicobacter pylori ». EMC - Gastro-entérologie. 2007;2(4):1-12. DOI : 10.1016/S1155-1968(07)46465-3

78. **Malfertheiner P, Chan FKL, McColl KEL**. Peptic ulcer disease. Lancet. 2009;374(9699):1449-61. DOI : 10.1016/S0140-6736(09)60938-7

79. **Chandrasoma PT, Der R, Ma Y, Peters J, Demeester T**. Histologic classification of patients based on mapping biopsies of the gastroesophageal junction. Am J Surg Pathol. 2003;27(7):929-36. DOI : 10.1097/00000478-200307000-00008

80. **Sanders DL, Pfeiffer RB, Hashimoto LA, Subramony C, Chen F**. Pseudomembranous gastritis: a complication from aspergillus infection. Am Surg. 2003;69(6):536-8.

81. **Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Capurso L, Pera A, Bianco MA, et al**. Predictive factors of mortality from nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a multicenter study. Am J Gastroenterol. 2008 ; 103(7) : 1639-47; quiz 1648. DOI : 10.1111/j.1572-0241.2008.01865.x

82. **Pongprasobchai S, Nimitvilai S, Chasawat J, Manatsathit S**. Upper gastrointestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding. World J Gastroenterol. 2009;15(9):1099-104. DOI: 10.3748/wjg.15.1099

83. **Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A, Hochain P, Nousbaum JB, Rudelli A, et al**. [Management of upper digestive hemorrhage occurring in the community: patterns of patient care in 4 French administrative areas]. Gastroenterol Clin Biol. 2000;24(11):1003-11.

84. **Letonturier P**. [Upper gastrointestinal hemorrhage, a topical subject]. Presse Med. 2003;32(5):223.

85. **ZAHRAOUI M**. Principales étiologies des cirrhoses hépatiques. Principales étiologies des cirrhoses hépatiques. Casablanca: Espace santé; 2006;13(129):361-74.

86. **Sehonou J, Kodjoh N, Sake K, Mouala C**. [Liver cirrhosis in Cotonou, Republic of Benin: clinical aspects and factors related to death]. Med Trop (Mars). 2010;70(4):375-8.

87. **Sawadogo A, Dib N, Cales P**. Physiopathologie de la cirrhose et de ses complications. Réanimation. 2007;16(7-8):557-62. DOI: 10.1016/j.reaurg.2007.09.001

88. **Revel P**. Défaillance hépatique en réanimations : expérience du système MARS®. Dans: Réanimation (Paris 2001) [En ligne]. 2006 [cité le 25 février 2021]. Disponible sur : http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=17950024

89. **Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al**. Early intensive resuscitation of patients with upper

gastrointestinal bleeding decreases mortality. Am J Gastroenterol. 2004;99(4):619-22. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2004.04073.x

90. **Grangé J-D**. [How to treat and to prevent spontaneous bacterial peritonitis?]. Gastroenterol Clin Biol. 2004;28 Spec No 2:B278-286. DOI: 10.1016/s0399-8320(04)95267-0

91. **Cerqueira RM, Andrade L, Correia MR, Fernandes CD, Manso MC**. Risk factors for in-hospital mortality in cirrhotic patients with oesophageal variceal bleeding. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2012;24(5):551-7. DOI: 10.1097/MEG.0b013e3283510448

92. **Krige JEJ, Kotze UK, Distiller G, Shaw JM, Bornman PC**. Predictive factors for rebleeding and death in alcoholic cirrhotic patients with acute variceal bleeding: a multivariate analysis. World J Surg. 2009;33(10):2127-35. DOI: 10.1007/s00268-009-0172-6

93. **Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al**. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2013;368(1):11-21. DOI: 10.1056/NEJMoa1211801

94. **Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, Gluud LL**. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(11):CD006640. DOI: 10.1002/14651858.CD006640.pub3

95. **Choi-Toche LD, Perdrix J**. Absence de bénéfice de l'acide tranexamique dans les saignements digestifs. Rev Med Suisse. 2020;16(707):1776-1776.

96. **Brenner A, Afolabi A, Ahmad SM, Arribas M, Chaudhri R, Coats T, et al**. Tranexamic acid for acute gastrointestinal bleeding (the HALT-IT trial): statistical analysis plan for an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Trials. 2019;20(1):467. DOI: 10.1186/s13063-019-3561-7

97. **HALT-IT Trial Collaborators**. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind,

placebo-controlled trial. Lancet. 2020;395(10241):1927-36. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30848-5

98. **Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH**. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. Gastroenterology. 1978;74(1):38-43. DOI: 10.1016/0016-5085(78)90352-9

99. **Bassène M-L, Diouf M-L, 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. DOI: 10.1007/s12157-010-0211-9

100. **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. DOI: 10.1007/s10190-010-0049-4

101. **Kaviani MJ, Pirastehfar M, Azari A, Saberifiroozi M**. Etiology and outcome of patients with upper gastrointestinal bleeding: a study from South of Iran. Saudi J Gastroenterol. 2010;16(4):253-9. DOI: 10.4103/1319-3767.70608

102. **Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, Sferra JJ, Sferra CS, Sugimura Y, et al**. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. Ann Surg. 1990;212(4):521-6. DOI: 10.1097/00000658-199010000-00014

103. **Theocharis GJ, Arvaniti V, Assimakopoulos SF, Thomopoulos KC, Xourgias V, Mylonakou I, et al**. Acute upper gastrointestinal bleeding in octogenarians: clinical outcome and factors related to mortality. World J Gastroenterol. 2008;14(25):4047-53. DOI: 10.3748/wjg.14.4047

104. **Button LA, Roberts SE, Evans PA, Goldacre MJ, Akbari A, Dsilva R, et al**. Hospitalized incidence and case fatality for upper gastrointestinal bleeding from 1999 to 2007: a record linkage study. Aliment Pharmacol Ther. 2011;33(1):64-76. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2010.04495.x

ANNEXES

Fiche d'enquête Hémorragies digestives hautes (aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs) au CNHU HKM de Cotonou

N° du patient : └┘└┘└┘ **Date d'inclusion j** └┘└┘ **m** └┘└┘ **a** └┘└┘└┘└┘ **Téléphone :** └──────┘

Nom et Prénoms (les initiaux) : └──┘ **Service de prise en charge** : CUAU□ ; SPAR □ ; CU-HGE □

Données sociodémographiques

1- Age : └──────┘

2- Groupes d'âge : 1- ≤20 2- 20-39 3- 40-49 4- 50-59 5- 60-69 6- ≥70 └──┘

3- Sexe : 1- Masculin 2- Féminin └──┘

4- Nationalité : 1-Béninoise 2-Autre nationalité Préciser : └──────┘ └──┘

5- Ethnie : 1- Fon 2-Yoruba 3-Goun 4- Adja 5-Mina 6-Peulh └──┘

7- Autre Préciser └──────┘ 8-Non précisée

6- Niveau d'étude : 1- Primaire 2-Secondaire 3-Supérieur 4-Non scolarisé(e) └──┘

5-Autres Préciser └──────┘ 6- Non précisé

7- Profession : 1- Ménagère 2-Elève/Etudiant 3-commerçant(e) 4-Agent de santé └──┘

5-Chauffeur 6-Comptable 7-Enseignant 8-Paysan/Pêcheur/Eleveur 9-artisan

10-ouvrier(ère) 11- Sans emploi 12-Autre Préciser └──────┘ 13-non précisée

8- Lieu de résidence : 1- urbain 2-semi urbain 3-rural └──┘

9- Revenu mensuel approximatif : 1- Moins de 40000 2- 40000 – 100000 3- 100000 – 250000 └──┘

4- 250000 – 500000 5- Plus de 500000 6- Non précisé

10- Religion : 1-Islam 2-Christianisme 3-Animisme 4-Aucune └──┘

5-Autre Préciser └──────┘ 6- Non précisée

Mode de révélation de l'hémorragie

11- Mode de révélation : 1-Hématémèse 2-Mélaena 3- Rectorragie 4-État de choc └──┘

5- Anémie aiguë 6- Sang à la SNG 7-EOGD

12- Circonstance de découverte : 1-A la maison motivant une consultation 2- En cours d'hospitalisation └──┘

Evaluation initiale

13- Délai entre le début du saignement et l'admission dans une structure médicalisée : └──┘

1- Moins de 24heures Préciser le nombre d'heures : └──────┘

2- 1 – 30 jours Préciser le nombre de jours : └──────┘

3- 1 – 3 mois Préciser le nombre de mois : └──────┘

4- plus de 3 mois Préciser le nombre de mois └──────┘

14- Patient (e)adressé (e) par quel service : 1- Urgences 2- Réanimation └──┘

3-Autres Préciser : └──────┘ 4- Aucun

15- Caractère récidivant du saignement : 1-1er épisode 2- Récidivant └──┘

16- Aspect du saignement (couleur) : 1-rouge 2-noir 3-autres Préciser └──────┘ └──┘

17- Abondance du saignement : 1-Faible 2-Moyenne 3-Grande └──┘

18- Clinique à l'admission :

a- Etat général (IPS de l'OMS) : 1 = 1 2 = 2 3 = 3 4 = 4 └──┘

b- IMC (kg/m^2) : 1 = < 18,5 2 = 18.5 – 24.9 3 = 25 – 29 4 = ≥30 └──┘

c- Température : 1- ≤ 35 °C 2- > 35°C └──┘

d- Pertes sanguines : 1 = <750 ml ; 2 = 750 – 1500 ml ; 3 = 1500 – 2000 ml ; 4 = >2000 ml └──┘

(Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné)

e- TAS < 100 mmhg └──┘

f- Pouls > 120 bpm └──┘

g- Dyspnée └──┘

h- Extrémités froides └──┘

i- Pâleur └──┘

j- Agitation └──┘

k- Conscience altérée ; si oui préciser SG └──┘ └──┘

l- Soif └──┘

m- Autre Préciser └──────┘ └──┘

19- Biologie à l'admission : Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné

a- TxHb < 10 g/l ⌊___⌋

b- TxHte < 30% ⌊___⌋

c- TP < 70 % ⌊___⌋

Mesures réalisées en urgence

20- Délai entre le début de l'hémorragie et la PEC thérapeutique : ⌊___⌋

1- Moins de 24heures Préciser le nombre d'heures : ⌊_____⌋

2- 1 – 30 jours Préciser le nombre de jours : ⌊_____⌋

3- 1 – 3 mois Préciser le nombre de mois : ⌊_____⌋

4- plus de 3 mois Préciser le nombre de mois : ⌊_____⌋

21- Conduite tenue : (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné)

a- Sonde à oxygène ⌊___⌋

b- Intubation ⌊___⌋

c- Ventilation ⌊___⌋

d- Voies veineuses ⌊___⌋

e- Remplissage vasculaire ⌊___⌋

f- Transfusion sanguine ⌊___⌋

Si oui, Préciser nombre de culots globulaires reçu : ⌊___⌋

g- Sonde gastrique ⌊___⌋

h- Lavage gastrique ⌊___⌋

i- Sauce hémostatique ⌊___⌋

22- Bilan : Renseigner par 1 = oui ou 2 = non 3 = non renseigné

a- Groupage sanguin ⌊___⌋

Si oui, résultat : ⌊___⌋

b- Ionogramme sanguin ⌊___⌋

Si oui, donner les résultats : Na : K : Ca : Cl :

c- Autres ⌊___⌋

Si oui, renseigner : Glycémie (g/l) : ⌊_____⌋ Urée (g/l) : ⌊_____⌋ Créat (mg/l) : ⌊_____⌋

ATCD et comorbidités

Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné. Si oui précisez à chaque fois depuis quand il est diagnostiqué.

23- Hémorragie digestive antérieure └___┘

24- Ulcère └___┘

25- Cirrhose └___┘

26- Hépatite virale chronique └___┘

Si oui, préciser le type └_____┘

27- HTA └___┘

28- Insuffisance coronarienne └___┘

29- Diabète └___┘

30- Insuffisance rénale chronique └___┘

31- Arthropathie (inflammatoire / dégénérative) └___┘

Si oui, préciser le type └_____┘

32- Autres ATCD ou terrain └___┘

Préciser └_____┘

33- EOGD antérieure └___┘

Si oui, préciser le résultat : 1-normale ; 2- varice œsophagienne ; 3- ulcère gastrique ; 4- ulcère duodénal 5- érosions ou ulcérations gastroduodénales ; 6- œsophagite ou ulcère œsophagien ; 7- Mallory Weiss 8-gastropathie d'HTP ou varice gastrique ; 9- cancer gastrique ; 10- cancer de l'œsophage ; 11- gastrite et ou duodénite ; 12- hernie hiatale ; 13- angiodysplasie gastrique ; 14-autre, préciser └_____┘ └___┘

Traitement avant l'hémorragie

Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné. Si oui précisez à chaque fois depuis quand il est utilisé.

34- AINS └___┘

35- Corticoïde └___┘

36- Aspirine └___┘

37- Autre antiagrégant plaquettaire ⌊___⌋

Si oui, préciser ⌊_____⌋

38- Anticoagulant ⌊___⌋

Si oui, préciser ⌊_____⌋

39- Médicaments traditionnels ⌊___⌋

40- Autres ⌊___⌋

Si oui, préciser ⌊_____⌋ ⌊_____⌋ ⌊_____⌋ ⌊_____⌋

Enquête sociale

Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné

41- Consommation chronique d'alcool ⌊___⌋

Si oui, quantité/semaine ⌊___⌋ ; Durée ⌊__⌋⌊__⌋ ans

42- Tabagisme ⌊___⌋

Si oui**,** quantifier en PA

43- Toxicomanie ⌊___⌋

Signes digestifs et extra-digestifs associés

Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné

44- Epigastralgies ⌊___⌋

45- Pyrosis ⌊___⌋

46- Dysphagie ⌊___⌋

47- Odynophagie ⌊___⌋

48- Douleurs abdominales ⌊___⌋

49- Vomissements ⌊___⌋

Si oui, avant l'hémorragie **?** 1 = oui ; 2 = non ⌊___⌋

50- Ascite ⌊___⌋

51- Œdème des membres pelviens ⌊___⌋

52- Epanchement pleural ⌊___⌋

53- Circulation veineuse collatérale abdominale ⌊___⌋

54- Erythrose palmaire ⌊___⌋

55- Hippocratisme digital ⌊___⌋

56- Hépatomégalie ⌊___⌋

57- Splénomégalie ⌊___⌋

58- Astérixis ⌊___⌋

59- Amaigrissement ⌊___⌋

60- Autres ⌊___⌋

Si oui, préciser ⌊_____⌋ ⌊_____⌋ ⌊_____⌋

Imagerie

Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné

61- Echographie abdominale ⌊___⌋

Si oui, préciser résultat ⌊___⌋ 1- normale 2- dystrophie hépatique 3- hypertension portale

4- thrombose portale 5- nodule hépatique 6- adénopathies

7- autre Préciser ⌊_____⌋ 8- Non disponible

62- Angiographie ou TDM ⌊___⌋

Si oui, préciser résultat ⌊_____⌋

Données endoscopiques

63- EOGD faite (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) ⌊___⌋

Si non, préciser la raison (et passer directement à la question 71) **:** 1- refus ⌊___⌋

2- absence de moyen 3- non renseigné 4- autre Préciser ⌊_____⌋

64- Délai de réalisation de l'EOGD par rapport au début de l'hémorragie ⌊___⌋

1- Moins de 24heures Préciser le nombre d'heures : ⌊_____⌋

2- 1 – 30 jours Préciser le nombre de jours : ⌊_____⌋

3- 1 – 3 mois Préciser le nombre de mois : ⌊_____⌋

4- plus de 3 mois Préciser le nombre de mois ⌊_____⌋

65- Résultat de l'EOGD : ⌊___⌋

1- normale 2- varice œsophagienne 3- ulcère gastrique 4- ulcère duodénal 5- érosions ou ulcérations gastroduodénales 6- œsophagite ou ulcère œsophagien 7- Mallory Weiss 8-gastropathie d'HTP ou varice

gastrique 9- cancer gastrique 10- cancer de l'œsophage 11- gastrite et ou duodénite 12- hernie hiatale 13- angiodysplasie gastrique 14-autre préciser └_____┘

66- Origine du saignement : 1- trouvée 2- non trouvée └__┘

67- Caractères de la lésion présumée en cause : └__┘

1- saignement en jet 2-saignement en nappe 3- vaisseau visible non hémorragique 4- caillot adhérent 5-ulcère à fond noir 6- ulcère à fond propre 7- autre préciser └_____┘

68- Hémostase endoscopique (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └__┘

Si oui, préciser le type : 1- ligature VO 2- injection d'adrénaline 3- pose de clip └__┘

4- thermocoagulation 5- autre préciser └_____┘

69- Biopsie per endoscopie (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └__┘

Si oui, préciser résultat : 1- normale 2- gastrite 3- Helicobacter positif └__┘

4- Helicobacter négatif 5- inflammation chronique 6- angiodysplasie

7-autre préciser └_____┘

Diagnostic étiologique

70- Etiologie précisée : (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └__┘

Si oui, préciser laquelle : 1- HTP (rupture de varices œsophagiennes) 2- ulcère gastrique └__┘

3-ulcère duodénal 4- gastrite et/ou duodénite 5- érosions gastriques et/ou duodénales 6- tumeurs

7- syndrome de Malory Weiss 8- œsophagite peptique ulcérée 9-autre préciser └_____┘

Traitement prescrit

(Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné)

71- Hospitalisation Si oui, durée └_┘└_┘ jours └__┘

72- Anti ulcéreux └__┘

Si oui, préciser lequel : └__┘

a- IPP si oui, préciser └_____┘

b- Anti H2 si oui, préciser └_____┘

c- Anti acide si oui, préciser └_____┘

73- Drogues Vasoactives └__┘

Si oui, préciser └──────┘

74- B-bloquant └──┘

Si oui, préciser └──────┘

75- Eradication d'Hp └──┘

Si oui, préciser └──────┘ └──────┘ └──────┘ └──────┘

76- Autres traitements médicamenteux └──┘

Si oui, préciser └──────┘ └──────┘ └──────┘ └──────┘

77- Traitement chirurgical └──┘

Si oui, préciser └──────┘

78- Traitement radiologique └──┘

Si oui, préciser └──────┘

Classification pronostique

79- Score de Rockall : ≤ 2 (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └──┘

80- Score de Child-Pugh (si une cirrhose décompensée associée): 1- A 2- B 3- C └──┘

81- Score de Forrest (si un ulcère associé) : 1- IA 2- IB 3- IIA 4- IIB 5- IIC 7- III └──┘

82- Hémorragie digestive avec signe de gravité (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non) └──┘

Evolution

83- Récidive hémorragique (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └──┘

Si oui, délai par rapport au précédent épisode └─┘└─┘ jours

84- Mode de sortie : 1- Exéat 2- décès └──┘

Si décès, préciser la cause └──────┘ et le délai └─┘└─┘ jours

Si Exéat, continuer avec le reste du questionnaire

85- Revu (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └──┘

86- EOGD de contrôle (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) └──┘

Si oui, délai par rapport à la précédente EOGD └─┘└─┘ jours

87- Evolution sur un mois : 1- favorable 2- défavorable └──┘

88- Orientation en chirurgie (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) ⌊__⌋

Si oui, préciser après quelle durée de suivi (en mois) ⌊_____⌋

89- Transfert dans un autre service (Renseigner par 1 = oui ou 2 = non ou 3 = non renseigné) ⌊__⌋

Si oui, préciser lequel : 1- médecine interne 2-cardiologie 3- autre préciser lequel ⌊_____⌋ ⌊__⌋

Tableau I : Score de Rockall

Variables	0 point	1 point	2 points	3 points
Age	<60 ans	60-79 ans	>79 ans	
Choc	Non PAS>100mmhg FC<100/min	PAS>100mmhg FC>100/min	PAS<00mmhg FC<100/min	
Comorbidités	Pas de comorbidités majeurs		Insuffisance cardiaque, maladie cardiaque ischémiques autres co-morbidités majeurs	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé
Endoscopie (diagnostic)	Pas de lésion observée, Mallory-Weiss	Tout autre diagnostic	Néoplasie du tractus digestif supérieur	
Endoscopie (signes d'hémorragie)	Ulcère à fond propre ou pigmenté		Sang visualisé, saignement actif, vaisseau visible, caillot adhérent	

Tableau II : Score de Child Pugh

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

Tableau III : Score de Forrest

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

TABLE DES MATIERES

Table des matières

DEDICACES…….....I
REMERCIEMENTS ……..IV
HOMMAGES……..VI
LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES ……IX
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES…….....XI
SOMMAIRE …….....XIX
INTRODUCTION…….....1
1. Généralités……4
1.1 Définition 5
1.2 Rappels anatomiques et physiologiques 5
1.2.1 Œsophage 5
1.2.2 Estomac 10
1.2.3 Duodénum 15
1.3 Rappels physiopathologiques 17
1.3.1 Maladie ulcéreuse 17
1.3.2 L'hypertension portale (HTP) 20
1.4 Diagnostic 21
1.4.1 Diagnostic positif 21
1.4.2 Diagnostic différentiel 23
1.4.3 Diagnostic de gravité 24
1.4.4 Mise en condition 26
1.4.5 Diagnostic étiologique 33
1.5 Traitement 47
1.5.1 But 47
1.5.2 Moyens 47
1.5.3 Indications 55
1.5.4 Surveillance et évolution 59
1.6 Pronostic 61

1.7 Prévention 69
2. Cadre et méthode d'étude……....72
2.1 Cadre d'étude 73
2.1.1 Centre National Hospitalier Universitaire – Hubert Koutoukou Maga (CNHU-H.K.M) 73
2.1.2 Clinique universitaire d'hépato gastroentérologie (CU-HGE) 74
2.1.3 Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU) 76
2.1.4 Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation (SPAR)..... 78
2.2 Méthode d'étude 79
2.2.1 Type d'enquête 79
2.2.2 Durée de l'enquête..... 79
2.2.3 Population d'étude..... 79
2.2.4 Echantillonnage 80
2.2.5 Collecte de données..... 81
2.2.6 Variables de l'étude 82
2.2.7 Traitement et analyse statistique des données..... 84
2.2.8 Considérations éthiques..... 85
2.2.9 Difficultés rencontrées 85
3. Résultats…….……86
3.1 Présentation globale des résultats 87
3.1.1 Fréquence des HDH dans les différents services concernés par l'étude……..……88
3.1.2 Fréquence hospitalière..... 89
3.2 Aspects épidémiologiques 89
3.2.1 Fréquences des HDH dans les différents services (CU-HGE, SPAR, CUAU) et répartition par année 89
3.2.2 Age et sexe 90
3.2.3 Profession 91
3.2.4 Ethnie..... 92

3.2.5 Lieu de résidence 92
3.2.6 Revenu mensuel 93
3.2.7 Religion 93
3.3 Aspects cliniques 94
3.3.1 Mode de révélation 94
3.3.2 Circonstance de découverte 95
3.3.3 Délai entre le début du saignement et l'admission à l'hôpital 95
3.3.4 Transfert des patients 95
3.3.5 Aspect du saignement 96
3.3.6 Abondance du saignement 96
3.3.7 Gravité de l'HDH 97
3.3.8 Antécédents et comorbidités 98
3.3.9 Facteurs de risque des HDH 98
3.3.10 Signes physiques 99
3.3.11 Examens biologiques 99
3.4 Aspects étiologiques 100
3.4.1 Délai de réalisation de l'endoscopie……..……..101
3.4.2 Lésions objectivées à l'EOGD……...103
3.4.3 Causes des HDH……104
3.5 Aspects thérapeutiques 104
3.5.1 Délai entre le début de l'HDH et de la PEC thérapeutique….....105
3.5.2 Les mesures de réanimation……106
3.5.3 Traitement étiologique……..106
3.6 Aspects évolutifs 107
3.7 Aspect pronostic 108
3.7.1 Facteurs associés aux décès……108
3.7.1.1 Influence de l'âge sur le pronostic ……..……..108
3.7.1.2 Influence du sexe sur le pronostic ……..……..108
3.7.1.3 Influence du revenu mensuel sur le pronostic …….....109

3.7.1.4 Influence des antécédents sur le pronostic ..……..109
3.7.1.5 Influence de la prise d'AINS sur le pronostic…...……..110
3.7.1.6 Influence de la consommation chronique d'alcool sur le pronostic……..111
3.7.1.7 Influence de la lésion causale sur le pronostic……....111
3.7.1.8 Influence de la récidive sur le pronostic……..111
3.7.1.9 Influence du score de Rockall sur le pronostic……..…..112
3.7.1.10 Influence du score de Child Pugh sur le pronostic ……..112
3.7.1.11 Influence du score de Forrest sur le pronostic…….……..113
3.7.1.12 Influence de la gravité de l'HDH sur le pronostic …..…..114
3.7.1.13 Influence du délai d'admission sur le pronostic……..…..115
3.7.1.14 Influence de l'utilisation de l'acide tranéxamique sur le pronostic……115
3.7.1.15 Analyse multivariée…….……..116
3.7.2 Facteurs associés aux récidives……..116
3.7.2.1 Influence de l'âge sur la récidive…….……....116
3.7.2.2 Influence du sexe sur la récidive……117
3.7.2.3 Influence du revenu mensuel sur la récidive…...……....117
3.7.2.4 Influence des antécédents sur la récidive…… ……..118
3.7.2.5 Influence des lésions à l'origine de l'HDH sur la récidive...119
3.7.2.6 Influence du score de Rockall sur la récidive……. …..…..120
3.7.2.7 Influence de l'abondance du saignement sur la récidive….120
3.7.2.8 Influence de l'utilisation de l'acide tranéxamique sur la récidive……121
3.7.2.9 Influence du score de Child Pugh sur la récidive……...….121
3.7.2.10 Analyse multivariée……..……122
4. Discussion……..123
4.1 Atteinte des objectifs……...124
4.2 Qualité et validité des résultats……124

4.2.1 Validité interne……...124
4.2.2 Validité externe……..125
4.2.3 Evaluation des biais……125
4.2.3.1 Biais de sélection……125
4.2.3.2 Biais d'information……125
4.2.3.3 Choix du score de classification pronostique……126
4.3 Analyse des résultats et comparaison avec ceux d'autres auteurs……...126
4.3.1 Aspects épidémiologiques……..126
4.3.1.1 Fréquence……..126
4.3.1.2 Age……128
4.3.1.3 Sexe……...128
4.3.1.4 Profession……..129
4.3.2 Aspects diagnostiques……130
4.3.2.1 Mode de révélation……130
4.3.2.2 Délai d'admission……...…132
4.3.2.3 Diagnostic de gravité…….133
4.3.3.4 Antécédents……..135
4.3.2.5 Facteurs déclenchants……136
4.3.2.6 Diagnostic étiologique……...…137
4.3.2.6.1 Délai de réalisation de l'EOGD……..137
4.3.2.6.2 Etiologies……....138
4.3.3 Aspects thérapeutiques……...144
4.3.3.1 Mesures de réanimation…….144
4.3.3.2 Traitement médical……147
4.3.3.3 Traitement endoscopique……...149
4.3.3.4 Traitement chirurgical……...…150
4.3.3.5 Traitement radiologique……150
4.3.4 Aspects évolutifs et pronostiques……...151
4.3.4.1 Evolution……...…151

4.3.4.2 Pronostic……...…….152
CONCLUSION ET SUGGESTION ……..……..156
REFERENCES….……160
ANNEXES……A
TABLE DES MATIERES……...…….L

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à 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. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Les hémorragies digestives hautes (HDH) constituent une urgence diagnostique et thérapeutique imposant une démarche rigoureuse. En Afrique, plusieurs pays ont réalisé des études à ce sujet. Au Bénin, quelques études ont été également menées. Cependant, il est important de réévaluer la prise en charge de cette pathologie, et d'actualiser ses différentes données. L'objectif de ce travail était d'établir le profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et pronostiques de l'HDH au CNHU-HKM de Cotonou.

Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique à la fois rétrospective et prospective, sur une période de 4 ans 11 mois, allant du 1er Janvier 2016 au 17 Novembre 2020. Elle avait porté sur les dossiers médicaux de tous les patients admis pour HDH durant la période d'étude. Les données étaient traitées à l'aide des logiciels Excel 2019, Epidata 3.5 et Epi-info 7. Le test de khi-2 de Fisher a été utilisé avec le calcul de la probabilité p. Une probabilité p inférieure à 0,05 était considérée significative.

Résultats : Au total, 89 patients étaient retenus. L'âge moyen était de 52 ± 17 ans. Il était observé une nette prédominance masculine (74%, n=66) avec une sex-ratio de 2,87. Les couches socio-économiques à faibles revenus étaient les plus touchées. L'hématémèse associée au méléna était le mode de révélation de l'HDH le plus fréquent (45%, n=40). Les patients arrivés à l'hôpital moins de 24 heures après le début du saignement étaient plus fréquents (70%, n=62). Les antécédents les plus fréquemment identifiés étaient l'HTA (29%, n=25), suivie de l'HDH antérieure (24%, n=21), de l'hépatite virale (19%, n=17). La prise d'AINS était le facteur de risque le plus prédominant (37%, n=33). La majorité des patients (94%, n=84) avait réalisé l'endoscopie plus de 24 heures après le début de l'HDH. L'étiologie la plus fréquente était l'ulcère gastrique ou duodénal (35%, n=31), suivie de la RVO (28%, n=25) et de la gastrite (12%, n=11). Au total, 3 hémostases endoscopiques étaient réalisées : deux ligatures de VO et une pose de clip. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement vasoactif ni d'un traitement radiologique. Des récidives étaient survenues chez 23% (n=20) des patients. La mortalité était de 12% (n=11). L'antécédent de cirrhose, l'abondance de saignement et la rupture de VO étaient les facteurs associés aux récidives des HDH en analyses univariées. L'âge et les récidives étaient les facteurs associés au décès en analyses univariées. Un score de Rockall supérieur à 2 était associé aux récidives et aux décès en analyses univariées.

Conclusion : L'HDH est peu fréquente au CNHU-HKM. Les moyens de prise en charge thérapeutique recommandés surtout pour les HDH variqueuses manquent considérablement dans notre centre hospitalier.

Mots clés : Hémorragie digestive haute, endoscopie, facteurs associés, CNHU-HKM, Cotonou.

ABSTRACT

Introduction: Upper digestive hemorrhages (UDH) are a diagnostic and therapeutic emergency requiring a rigorous approach. In Africa, several countries have conducted studies on this subject. In Benin, a few studies have also been conducted. However, it is important to re-evaluate the management of this pathology and to update its various data. The objective of this work was to establish the epidemiological, diagnostic, therapeutic and prognostic profile of HDH at the CNHU-HKM of Cotonou. **Method:** This was a descriptive and analytical study, both retrospective and prospective, over a period of 4 years 11 months, from January 1st 2016 to November 17, 2020. It covered the medical records of all patients admitted for HDH during the study period. The data were processed using Excel 2019, Epidata 3.5 and Epi-info 7. Fisher's chi-square test was used with the calculation of the p-probability. A p-probability of less than 0.05 was considered significant. **Results:** A total of 89 patients were retained. The mean age was 52 ± 17 years. There was a clear male predominance (74%, n=66) with a sex ratio of 2.87. The socio-economic strata with low incomes were the most affected. Hematemesis associated with melena was the most frequent mode of HDH disclosure (45%, n=40). Patients who arrived at the hospital less than 24 hours after the onset of bleeding were more frequent (70%, n=62). The most frequently identified history was HTA (29%, n=25), followed by previous UDH (24%, n=21), viral hepatitis (19%, n=17). NSAID use was the most predominant risk factor (37%, n=33). The majority of patients (94%, n=84) had undergone endoscopy more than 24 hours after the onset of HDH. The most common etiology was gastric or duodenal ulcer (35%, n=31), followed by RVO (28%, n=25) and gastritis (12%, n=11). A total of 3 endoscopic hemostasis was performed: two VO ligatures and one clip placement. None of our patients benefited from vasoactive or radiological treatment. Recurrences occurred in 23% (n=20) of patients. Mortality was 12% (n=11). History of cirrhosis, heavy bleeding and ruptured OV were the factors associated with recurrence of HDH in univariate analyses. Age and recurrence were the factors associated with death in univariate analyses. A Rockall score greater than 2 was associated with recurrence and death in univariate analyses. **Conclusion:** HDH is infrequent at CNHU-HKM. The means of therapeutic management recommended especially for varicose HDH are considerably lacking in our hospital center. **Key words:** Upper digestive hemorrhage, endoscopy, associated factors, CNHU-HKM, Cotonou.