UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Hémorragie digestive haute aiguë de l’adulte en médecine interne au CHU de Kamenge sur 3 ans : A propos de 82 cas

INUMIRE, Monia; Directeur de Thèse Pr AMANI Moi Beni

2024-05
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/960

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE AIGUE DE L'ADULTE EN MEDECINE INTERNE AU CHU DE KAMENGE SUR 3 ANS :

A propos de 82 cas

Par

INUMIRE Monia

Directeur de Thèse

Pr AMANI Moi Beni

Thèse présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du Grade de Docteur en médecine

Bujumbura, Mai 2024

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA
2. Directeur : Pr AMANI Moi Beni
3. Membre : Dr Yvette IRADUKUNDA

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2023-2024

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Martin MANIRAKIZA : Doyen a.i
2. Pr Désiré NISUBIRE : Vice-Doyen

II.PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO
5. Pr Gaspard KAMAMFU
6. Pr Léopold NZISABIRA

III.PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie Infectieuse et Parasitaire
2. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
3. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
4. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
5. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
6. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
7. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique, Hématologie Fondamentale Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
4. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie, Soins Maternels, Néonataux et Planning Familial
5. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale et Biophysique, Médecine légale
6. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie et Sémiologie Neurologique
7. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Endocrinologie et Education à la Citoyenneté

8. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
9 Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle
10. Pr Lévis KANDEKE : Ophtalmologie
11. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
12. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie et Orthopédie
13. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale, Mycologie
14. Pr Stanislas HARAKANDI : Anesthésie-Réanimation
15. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie
16. Pr AMANI Moi Beni : Synthèse clinique et thérapeutique
17. Pr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie Pathologie générale & spéciale
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche et Epidémiologie
3. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
4. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Traumatologie et Orthopédie
5. Dr Alexandre NIYONKURU : En formation
6. Dr Daniel NDUWAYO : Physiologie Neurologique
7. Dr Tharcisse GASOGO :Bactériologie, mycologie
8. Dr Révérien NDAYIRORERE : Urologie
9. Dr Sixte NDERAGAKURA :Sémiologie chirurgicale
10. Dr Yvette IRADUKUNDA :Sémiologie digestif , physiologie digestif
11. Dr Didier KAMATARI : Chirurgie générale & viscérale ,chirurgie viscérale pédiatrique
12. Dr Pascal BARAHANDWA : Pédiatrie
13. Dr Malachie NDIKUMUKIZA :Ophtalmologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Anthropologie Médicale
2. Dr Désiré HABONIMANA : En formation
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Service de Santé,

Démographie,

Ethique et Déontologie médicale

VII. MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie,
2. Dr Lionnel HORUGAVYE :O.R.L
3. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie et Sémiologie Néphrologique
4. Dr Lambert NDAYISABA : Traumatologie
5. Dr Gloria AKI MANA :Soins palliatifs
6. Dr Bede BIGIRIMANA : Néphrologie
7. Dr François NDUWI MANA : Chirurgie générale et viscérale
8. Dr Jean Marie BANZIRIYUBUSA :Imagerie
9. Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie et sémiologie Cardio-Vasculaire,

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE :En formation
2. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie pathologique
3. Dr Evrard NIYONKURU : En formation
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : En formation
5. Dr Eric MANIRAKIZA : En formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Mr Vincent MBONIGABA (M.A) : Informatique
2. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) : Stomatologie
3. Mr Ferdinand NCABWENGE (A) : Anglais Médical
4. Mme Marie BIZIMANA (A) : Soins Infirmiers
5. Dr Alida NIYONGERE : Médecine du Travail
6. Dr Odette NSAVYIMANA : Dermatologie
7. Dr Astère MANIRAKIZA : Soins Palliatifs
8. Dr Bonaventure NIKOYANDOYE :Psychologie

DEDICACE

A mon très cher époux,

A ma mère,

A ma sœur et à mes frères que j'aime beaucoup,

A tous mes amis,

A la 38ème promotion de la Faculté de Médecine de l'Université du Burundi,

A tous ceux qui trouvent le plaisir dans l'aboutissement de ce travail.

Je dédie ce travail.

REMERCIEMENTS

Au **Professeur AMANI Moi Beni**, Directeur de cette thèse, qui m'a encadré tout au long de ce travail et qui m'a partagé ses brillantes connaissances. Par votre éthique et amour du travail, vous serez toujours un modèle pour moi.

Au **Professeur Jean Baptiste NGOMIRAKIZA,** Président du jury, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant spontanément d'analyser notre travail. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

Au **Docteur Yvette IRADUKUNDA,** membre du jury**,** Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail, recevez ma reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY1

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2023-20242

DEDICACE5

REMERCIEMENTS6

TABLE DES MATIERES7

LISTE DES TABLEAUX12

LISTE DES FIGURES14

SIGNES, SIGLES ET ABREVIATIONS15

AVANT-PROPOS17

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION1

CHAPITRE I : GENERALITES3

I.1. Définitions3

I.2. Rappels anatomiques3

I.2.1. L'œsophage3

I.2.1.1. Anatomie descriptive3

I.2.1.2. Vaisseaux et nerfs4

I.2.2. Estomac7

I.2.2.1. Anatomie descriptive7

I.2.2.2. Vaisseaux9

I.2.3. Duodénum11

I.2.3.1. Anatomie descriptive11

I.2.3.2. Vaisseaux12

I.2.4. Anatomie du système porte12

I.3. Diagnostic15

I.3.1. Diagnostic positif15

I.3.2. Diagnostic différentiel15

I.3.3. Diagnostic de gravité16

I.3.3.1. Critères de gravité16

I.3.3.2. Mesures d'urgence17

I.3.4. Diagnostic étiologique17

I.3.4.1. Enquête étiologique17

I.3.4.1.1. Interrogatoire17

I.3.4.1.2. Examen physique18

I.3.4.1.3. Biologie18

I.3.4.1.4. Endoscopie œsogastroduodénale (EOGD)18

I.3.4.1.5. Imagerie19

I.3.4.2. Etiologies19

I.3.4.2.1. Au cours de l'HTP19

I.3.4.2.2. En dehors de l'hypertension portale24

I.3.4.2.2.1. Ulcères gastroduodénaux24

I.3.4.2.2.2. Lésions aiguës gastroduodénales26

I.3.4.2.2.3. Autres causes28

I.4. Traitement31

I.4.1. Buts31

I.4.2. Moyens31

I.4.2.1. Mesures de réanimation31

I.4.2.2. Moyens médicamenteux32

I.4.2.2.1. Hémorragie digestive haute en cas d'HTP32

I.4.2.2.1.1. Médicaments vaso-actifs32

I.4.2.2.1.2. Bêtabloquants33

I.4.2.2.1.3. Anti-sécrétoires gastriques33

I.4.2.2.2. Hémorragie digestive haute en dehors d'HTP34

I.4.2.2.2.1. Anti-sécrétoires gastriques34

I.4.2.3. Moyens instrumentaux34

I.4.2.3.1. Hémorragie digestive haute en cas d'HTP34

I.4.2.3.1.1. Tamponnement34

I.4.2.3.1.2. Endoscopie interventionnelle35

I.4.2.3.1.3. Radiologie interventionnelle35

I.4.2.3.2. Hémorragie digestive haute en dehors de l'HTP36

I.4.2.4. Moyens chirurgicaux37

I.4.2.4.1. Hémorragie digestive haute en cas d'HTP37

I.4.2.4.1.1. Anastomose porto-cave37

I.4.2.4.1.2. Transplantation hépatique38

I.4.2.4.2. Hémorragie digestive haute en dehors d'HTP38

I.4.2.4.2.1. Gastrectomie d'hémostase38

I.4.3. Indications thérapeutiques38

I.4.3.1. Mesures de réanimation38

I.4.3.2. Traitement étiologique38

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES43

II.1. Type, Lieu et Période d'étude43

II.2. Population d'étude43

II.3. Critère d'inclusion43

II.4. Critères d'exclusion43

II.5. Recueil des données43

II.6. Analyse des données44

II.7. Considération éthique44

CHAPITRE III : RESULTATS45

III.1. Aspects épidémiologiques45

III.1.1. Age45

III.1.2. Sexe46

III.1.3. Répartition des patients selon la profession46

III.1.4. Milieu de résidence47

III.2. Données de l'interrogatoire47

III.2.1. Motif de consultation ou d'hospitalisation47

III.2.1.A. Mode de révélation47

III.2.1.A.1. Nombre d'épisodes antérieurs48

III.2.1.B. Délai entre le début du saignement et la consultation49

III.2.1.C. Caractéristiques du saignement49

III.2.2. Terrain50

III.2.3. Antécédents médicaux et chirurgicaux51

III.2.4. Mode de vie51

III.3. Eléments de diagnostic52

III.3.1. Signes généraux52

III.3.2. Signes positifs à l'examen physique53

III.4. Données paracliniques55

III.4.1. Données biologiques55

III.4.2. Explorations56

III.5. Traitements58

III.5.1. Remplissage vasculaire58

III.5.2. Assistance ventilatoire59

III.5.3. Traitement médicamenteux59

III.5.4. Traitement chirurgical60

III.6. Evolution60

III.7. Durée d'hospitalisation61

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE62

IV.0. Limites62

IV.1. Aspects épidémiologiques62

IV.2. Identité63

IV.2.1. Age63

IV.2.2. Sexe64

IV.2.3. Profession65

IV.2.4. Résidence66

IV.3. Données de l'interrogatoire67

IV.3.1. Motif de consultation ou d'hospitalisation67

IV.3.1.1. Mode de révélation67

IV.3.1.2. Délai entre le début du saignement et la consultation68

IV.3.2. Terrain ou comorbidité68

IV.3.3. Antécédents médicaux et chirurgicaux69

IV.3.4. Mode de vie69

IV.4. Eléments de diagnostic70

IV.4.1. Signes généraux70

IV.4.2. Signes positifs à l'examen physique71

IV.5. Données paracliniques72

IV.5.1. Données biologiques72

IV.5.2. Explorations73

IV.5.2.1. Délais de réalisation de l'endoscopie digestive haute après l'admission74

IV.5.2.2. Classifications des lésions retrouves75

IV.6. Traitements76

IV.6.1. Remplissage vasculaire76

IV.6.2. Assistance ventilatoire77

IV.6.3. Traitement médicamenteux77

IV.6.4. Traitement chirurgical78

IV.7. Evolution78

IV.8. Durée d'hospitalisation79

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS80

V.1. Conclusion80

V.2. Suggestions80

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE82

ANNEXE88

FICHE D'ENQUETE88

SERMENT DE GENEVE93

RESUME94

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques16

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge45

Tableau III : Répartition des patients selon la profession46

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence47

Tableau V : Répartition des patients selon le mode de révélation47

Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre d'épisode48

Tableau VIII : Répartition des patients selon le terrain50

Tableau IX : Répartition des patients selon l'étiologie des hépatopathies chronique50

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux51

Tableau XII : Répartition des patients selon le mode de vie51

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes généraux52

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes à l'examen physique53

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes associés54

Tableau XVI : Répartition des patients selon les résultats pathologiques des examens biologiques55

Tableau XVII : Répartition des patients selon les résultats des examens d'imagerie56

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le délai de la réalisation de l'endoscopie57

Tableau XIX : Répartition des patients selon la classification des lésions trouves á l'endoscopie57

Tableau XX : Répartition des patients selon le traitement par remplissage vasculaire58

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement par assistance ventilatoire59

Tableau XXII : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux59

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le traitement chirurgical60

Tableau XXV : Répartition des patients selon l'évolution en hospitalisation60

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation61

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la fréquence et les auteurs62

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la tranche d'âge et les auteurs63

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le sexe et les auteurs64

Tableau XXX : Répartition des patients selon le milieu de résidence et les auteurs66

Tableau III : Répartition des patients selon le mode de révélation et les auteurs67

Tableau IIII : Répartition des patients selon les signes généraux et les auteurs70

Tableau IVI : Répartition des patients selon les signes positifs associés et les auteurs71

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les Donnée biologiques associés et les auteurs72

Tableau XXXV : Répartition des patients selon les résultats endoscopiques et les auteurs73

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le délai de réalisation de l'endoscopie digestive haute après l'admission et les auteurs74

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la classification des lésions retrouves et les auteurs75

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le remplissage vasculaire et les auteurs76

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon les traitements médicamenteux et les auteurs77

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage4

Figure 2 : Vascularisation artérielle de l'œsophage5

Figure 3 : Vascularisation veineuse de l'œsophage6

Figure 4 : Couches de l'estomac8

Figure 5 : Vascularisation artérielle de l'estomac9

Figure 6 : Vascularisation veineuse de l'estomac10

Figure 7 : Anatomie du système porte14

Figure 8 : Classification des VO21

Figure 9 : Classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin22

Figure 10 : Gastropathie en mosaïque cours d'une HTP23

Figure 11 : Aspect d'estomac « pastèque »24

Figure 12 : Ulcère gastrique25

Figure 13 : Classification de Forrest26

Figure 14 : Vue endoscopique d'une déchirure de la muqueuse28

Figure 15 : Image endoscopique d'œsophagite peptique28

Figure 16 : Ulcère de Dieulafoy30

Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe46

Figure 18 : Répartition des patients selon le délai entre le début du saignement et la consultation49

Figure 19 : Répartition des patients selon les Caractéristiques du saignement49

SIGNES, SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS **:** Anti –inflammatoires non stéroïdiens

ANAES : Agence Nationale de l'Accréditation et d'Evaluation en Santé

ANTI-H2 **:** Antagonistes des récepteurs H_2 à l'histamine

C3G : Céphalosporine de 3ème génération

CVC **:** Circulation veineuse collatérale

D1 **:** Premier duodénum

D2 **:** Deuxième duodénum

D3 **:** Troisième duodénum

D4 **:** Quatrième duodénum

EOGD **:** Endoscopie-œsogastroduodénale

EVA **:** Ectasies vasculaires antrales

FC **:** Fréquence cardiaque

FR **:** Fréquence respiratoire

GBS **:** Glasgow Blatchford score

GOV1 **:** Gastro-esophageal varice type1

GOV2 **:** Gastro-esophageal varice type2

GOV **:** gastro-esophageal varices

HDH **:** Hémorragie digestive haute

HTA **:** Hypertension artérielle

HTP **:** Hypertension portale

IG **:** Intestin Grêle

IGV1 **:** Isolated gastric varices type1

IGV2 **:** Isolated gastric varices type2

IGV **:** Isolated gastric varices

IPP **:** Inhibiteur de la pompe à protons

IRC **:** Insuffisance rénale chronique

MUGD **:** Maladies ulcéreuse gastroduodénale

NFS **:** Numération Formule Sanguine

NIEC : New Italian Endoscopic Club

ORL **:** Oto-rhino-laryngologie

PAD **:** Pression artérielle diastolique

PAS **:** Pression artérielle systolique

PH **:** Potentiel d'hydrogène

PSE **:** Pousse-seringue électrique

RAI **:** Recherche d'agglutinines irrégulières

TCA **:** Temps de céphaline active

TIPS **:** Transjugular intrahepatic porto systemic shunt

TP **:** Taux de prothrombine

UGD **:** Ulcère gastro duodénal

VCE **:** Vidéo capsule endoscopique

VG **:** Varices gastriques

VHB **:** Virus de l'hépatite B

VO **:** Varices œsophagiennes

VIH/SIDA : Virus de l'immunodéficience humaine / Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SPSS : Statistical Package for Social Science

AVANT-PROPOS

Cette thèse constitue un travail de recherche qui a été mené pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine à la faculté de Médecine de l'Université du Burundi.

Il étudiera l'hémorragie digestive haute aiguë dans son profil épidémiologique, ses aspects diagnostiques et thérapeutique, son évolution sous traitement.

L'idée de cette recherche est venue du constat qu'il n'y a pas d'étude récente consacre à l'hémorragie digestive haute aigue.

Cette étude veut être une contribution devant permettre de voir où nous en sommes et de lever certains obstacles empêchant un meilleur rendement.

Les difficultés n'ont pas manqué. Elles concernent particulièrement la non disponibilité de certains matériaux au CHUK comme le matériel pour le traitement des varices chez les cirrhotiques. Cette dernière nous a obligé de nous contenter des données disponibles.

Nous remercions de ce fait ceux qui ont contribué à la réussite de la présente étude.

Un grand merci est réservé à ceux qui seront motivés par ce travail et l amélioreront par des études complémentaires.

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION

L'hémorragie digestive haute (HDH) est un saignement dont l'origine est localisée sur la portion du tube digestif située en amont de l'angle de Treitz. Cette hémorragie peut s'extérioriser par une hématémèse , un méléna ou une rectorragie en présence d'une hémorragie abondante [1].

L'hémorragie digestive haute (HDH) est l'une des principales urgences en gastro-entérologie. Celle de grande abondance, met en jeu le pronostic vital du patient, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce[1].

Ces 30 dernières années, l'incidence des hémorragies digestives hautes (HDH) a diminué en France et elle est actuellement d'environ 120/100 000 habitants par an [2]. Cette tendance est visible en Europe et aux Etats Unis avec une incidence variant de 45/100 000 à 150/100 000 habitants selon les pays avec une baisse d'incidence de 15 à 40 %[3,4].

En Afrique, plusieurs études ont rapporté une prévalence hospitalière variant de 2 à 17,7 %[5].

L'incidence annuelle des HDH aiguës de l'adulte est difficile à préciser au Burundi du fait de la rareté des études faites sur le sujet mais aussi de l'absence de registre national.

Une étude sur les HDH aiguës faite en 2012 dans les trois grands hôpitaux publics de Bujumbura à savoir le Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK), l'Hôpital Militaire de Kamenge (HMK), et l'Hôpital Prince Régent Charles (HPRC) rapportait que sur une période d'une année 61 malades ont été hospitalisés [6] .

L'amélioration de l'évolution clinique et la réduction de la mortalité au cours des HDH aiguës sont obtenues grâce au progrès des nouvelles techniques d'endoscopies thérapeutiques et à de nouvelles drogues[6].

A notre connaissance, il n'y a pas de données récentes consacré à l'hémorragie digestive haute au CHUK vu que la dernière étude date de 2006 d'où le but de notre travail qui est de contribuer à l'étude des hémorragies digestives hautes aiguës chez l'adulte dans le département de médecine interne au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK).

Objectifs

Objectif général

Contribuer à l'étude des HDH aiguës au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUCK).

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer le profil épidémiologique des HDH au CHUK ;
- ✓ Déterminer les aspects diagnostiques des HDH au CHUK ;
- ✓ Montrer les traitements reçus au CHUK ;
- ✓ Montrer l'évolution sous ces traitements au CHUK.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définitions

Une hémorragie digestive haute se définit comme étant une hémorragie qui survient en amont de l'angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz. Elle se manifeste principalement sous forme de [7] :

- **Hématémèse (80%) :**

C'est un rejet par la bouche au cours de l'effort de vomissements de sang rouge et noirâtre. L'hématémèse doit être différenciée d'une épistaxis déglutie, une hémorragie buccopharyngée ou d'une hémoptysie.

- **Méléna (20%) :**

C'est l'émission de selles noires comme du goudron, gluantes et nauséabondes correspondant à du sang digéré. On doit les différencier des selles noircies par des facteurs exogènes, alimentaires ou médicamenteux (boudin, charbon, fer).

I.2. Rappels anatomiques

I.2.1. L'œsophage

L'œsophage est la partie initiale du tube digestif, conduit pseudo-membraneux élastique et contractile permettant le passage du bol alimentaire du pharynx à l'estomac[8].

I.2.1.1. Anatomie descriptive

- **Origine –trajet –terminaison** :

Sa limite supérieure correspond au bord inférieur du cartilage cricoïde en avant et à la 6^{e} vertèbre cervicale en arrière.

Ensuite, il traverse successivement la région cervicale, la région thoracique dans le médiastin postérieur, le diaphragme, puis se termine dans la partie haute de l'abdomen en se jetant dans l'estomac par le cardia.

- **Dimensions :**

L'œsophage mesure en moyenne 25 centimètres de longueur. Quand il est moyennement distendu, son calibre varie chez l'adulte suivant les régions entre 2 et 3 centimètres.

- **Constitution de l'œsophage** :

La paroi de l'œsophage, épaisse de 3 millimètres environ quand l'œsophage est vide, est constituée par trois tuniques superposées qui sont de dehors en dedans :

- Une tunique musculaire, composée de fibres superficielles longitudinales et de fibres profondes circulaires ou obliques ;
- Une tunique celluleuse sous-muqueuse ;
- Une muqueuse. Co

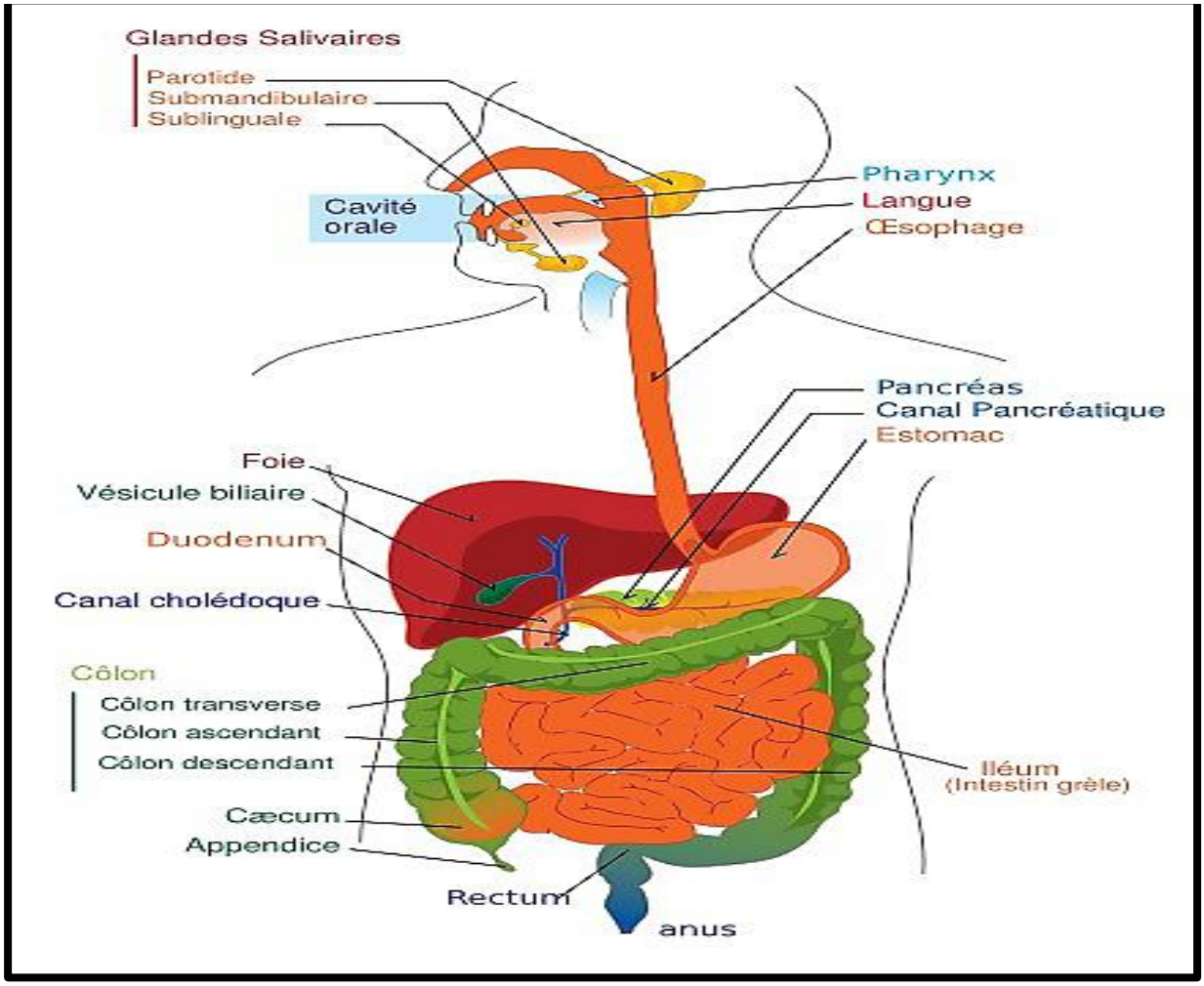


Figure 1 : Anatomie descriptive de l'œsophage[9]

I.2.1.2. Vaisseaux et nerfs

a) **Artères** :

- Les artères œsophagiennes supérieures proviennent des artères thyroïdiennes inférieures ;
- Les artères œsophagiennes moyennes naissent directement de l'aorte ;
- Les artères œsophagiennes inférieures sont fournies par les artères diaphragmatiques inférieures et par la coronaire stomachique.

b) **Veines** :

Les veines, anastomosées entre elles dans la sous-muqueuse et à la surface extérieure de l'œsophage, établissent une importante anastomose porto-cave et sont à l'origine des hémorragies de l'hypertension portale.

Elles se déversent en effet : en haut dans la veine cave supérieure et en bas, dans la veine porte par la coronaire stomachique.

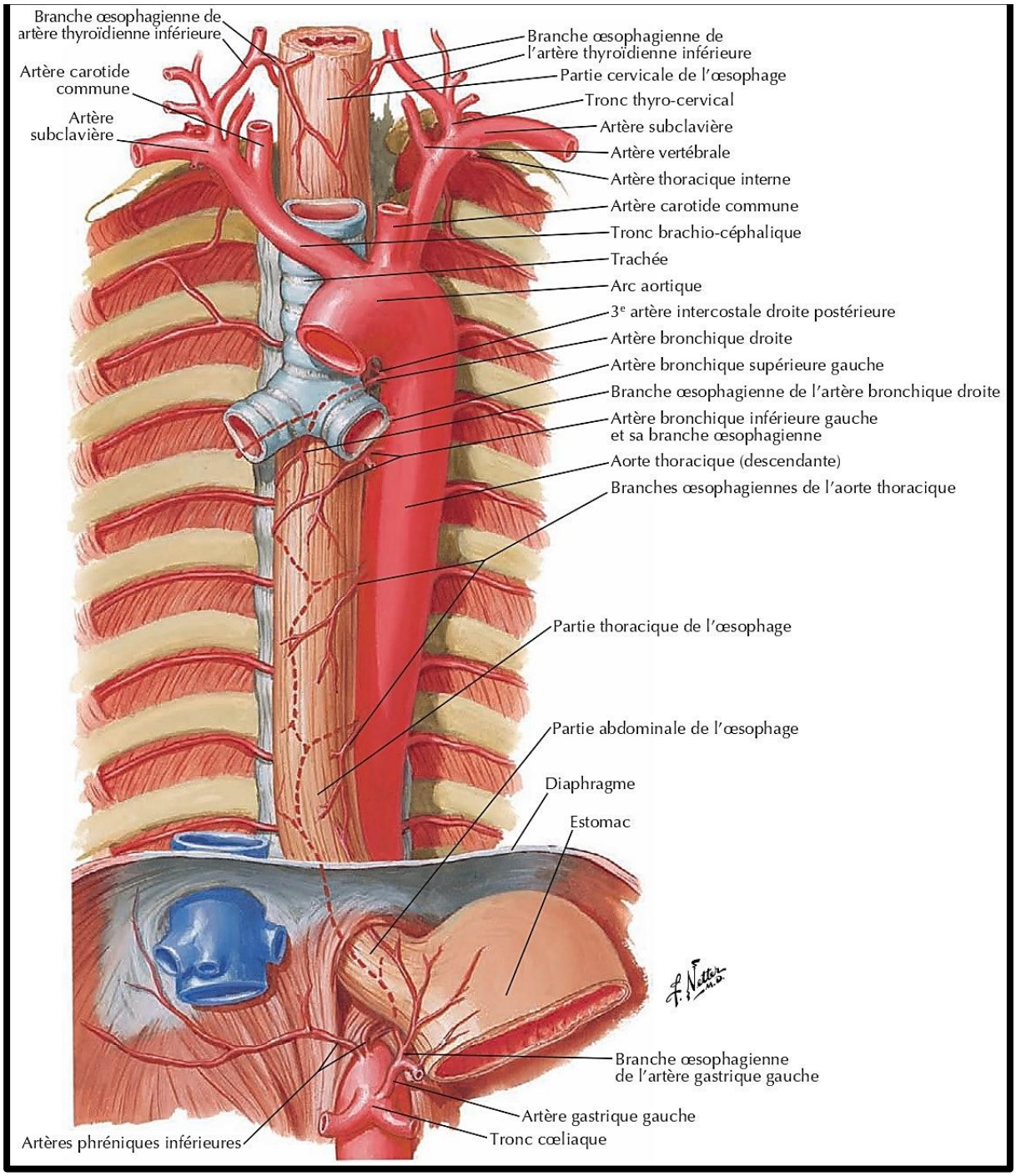


Figure 2 : Vascularisation artérielle de l'œsophage[10]

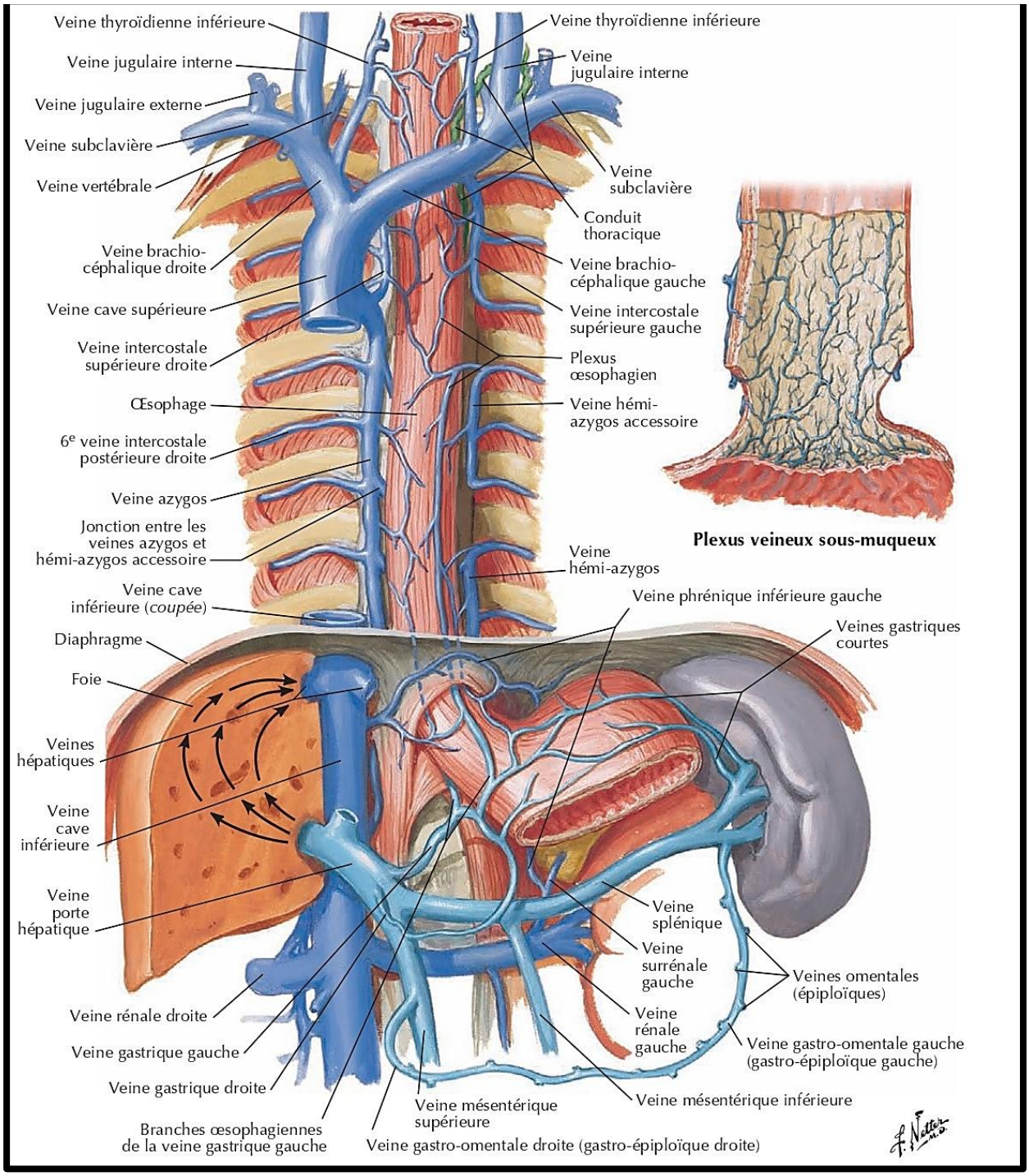


Figure 3 : Vascularisation veineuse de l'œsophage[10]

I.2.2. Estomac

L'estomac fait suite à l'œsophage. C'est un segment dilaté du tube digestif où les aliments sont brassés et digérés par le suc gastrique[11].

I.2.2.1. Anatomie descriptive

- **Situation** :

L'estomac est situé :

- Dans l'étage sus-méso colique de l'abdomen
- Dans la loge sous-phrénique gauche

Il occupe l'hypocondre gauche, l'épigastre et la partie de l'abdomen située sous le gril costal à gauche de la ligne médiane. Topographiquement, c'est donc un organe thoraco-abdominal.

- **Fixité** :

L'estomac est très mobile, maintenu seulement :

- À son extrémité supérieure par l'œsophage et l'adhérence de son pôle supérieur au diaphragme ;
- À son extrémité inférieure par le duodénum dont la partie initiale est un peu mobile ;
- Entre les deux, le bord supéro-droit est la partie la moins mobile.

- **Forme** :

L'estomac a une forme très variable, rappelant la classique « cornemuse »

Il présente deux parties :

- Une partie supérieure verticale (les deux tiers environ) constituée de haut en bas par :
  - La grosse tubérosité ;
  - Le corps de l'estomac.
- Une partie inférieure plus ou moins oblique en arrière, en haut et à droite appelée antre dont l'extrémité droite est le pylore.

L'estomac présente à décrire deux faces : antérieure et postérieure ; deux bords :

- Le bord droit est la petite courbure, concave ;
- Le bord gauche est la grande courbure, convexe.

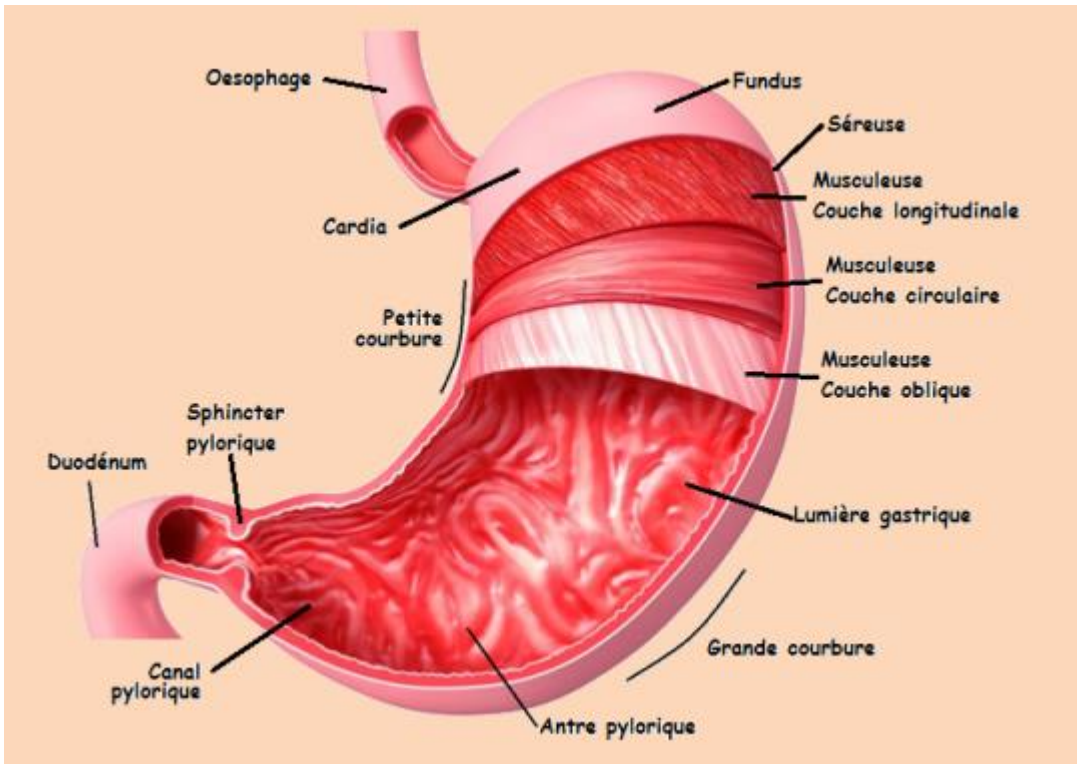


Figure 4 : Couches de l'estomac[12]

- ✓ **Dimensions moyennes** :

Longueur : 25 cm Épaisseur : 8 mm

Largeur : 12 cm Capacité : 1 à 1.5 L

Mais l'estomac est très extensible et ses dimensions varient beaucoup avec l'état de réplétion.

- ✓ **Constitution et configuration interne :**

La paroi gastrique est formée par quatre tuniques de la superficie à la profondeur :

- La séreuse péritonéale ;
- La couche musculaire en trois plans :
  - Superficiel, longitudinal, surtout épais le long de la petite courbure ;
  - Moyen, circulaire épaissi en sphincter au niveau du pylore ;
  - Profond, oblique.
- ✓ La sous-muqueuse très lâche ;
- ✓ La muqueuse qui est rouge, épaisse, plissée avec des gros plis variables.

I.2.2.2. Vaisseaux

- ✓ **Artères** :

La vascularisation artérielle est réalisée par les trois branches du tronc cœliaque, qui s'anastomosent en arcades.

L'arcade de la petite courbure est formée par l'anastomose des branches de l'artère gastrique gauche avec les branches de l'artère gastrique droite.

L'arcade de la grande courbure est formée par l'anastomose entre l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère gastro-épiploïque gauche.

Le fundus est vascularisé par les artères gastriques courtes et par les branches œsophagiennes de l'artère splénique et de l'artère gastrique gauche.

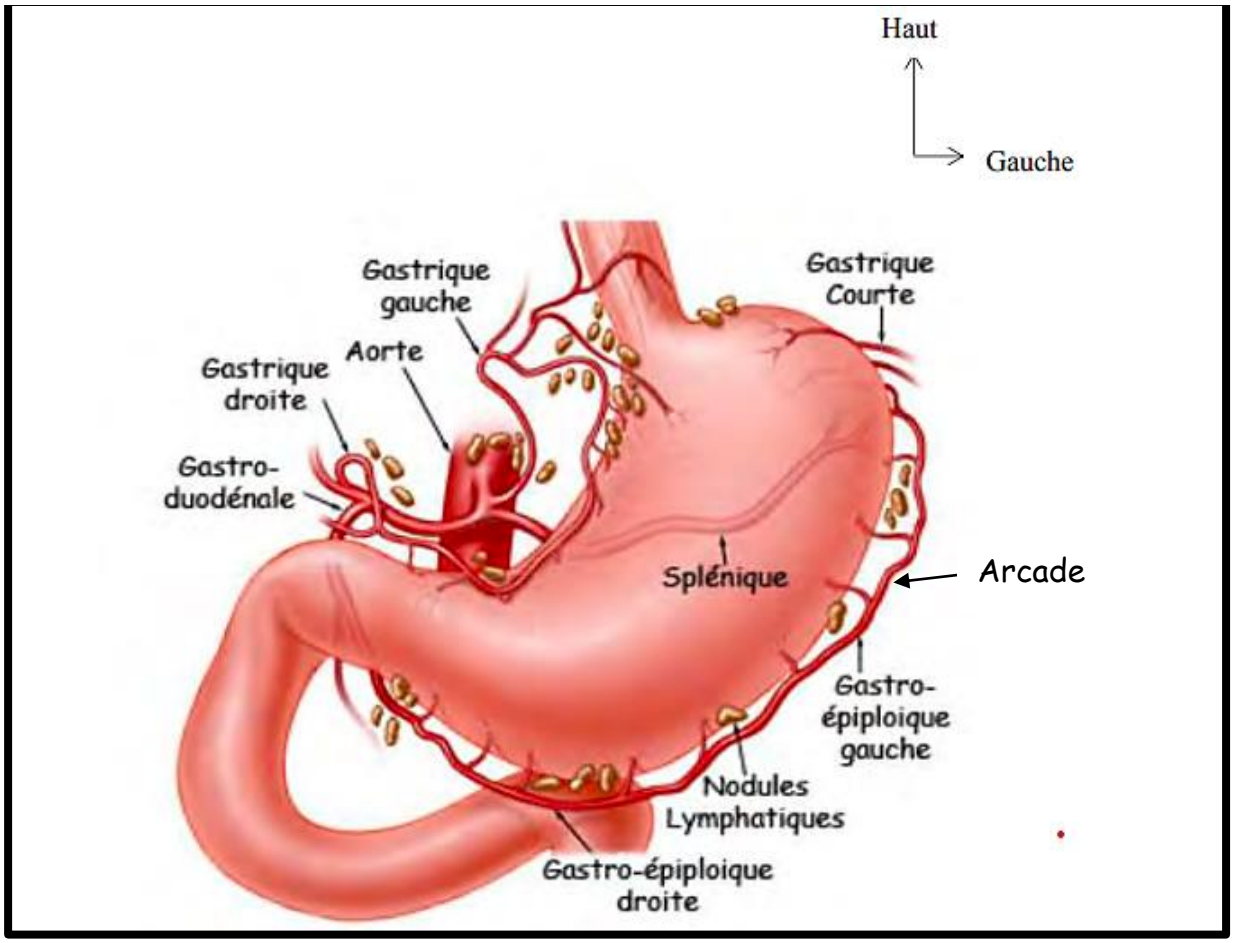


Figure 5 : Vascularisation artérielle de l'estomac [13]

- ✓ **Veines :**

Le système veineux est satellite du réseau artériel, avec une veine pour une artère.

- Le réseau veineux gastrique droit rejoint directement la veine porte. Le réseau veineux gastro-épiploïque droit rejoint la veine colique supérieure droite pour former le tronc veineux gastrocolique (ou tronc de Henlé) et se jeter dans la veine mésentérique supérieure avant son abouchement dans la veine porte ;
- Le réseau veineux gastrique gauche rejoint la veine splénique après son passage dans le ligament gastro-splénique où il est satellite du réseau artériel.

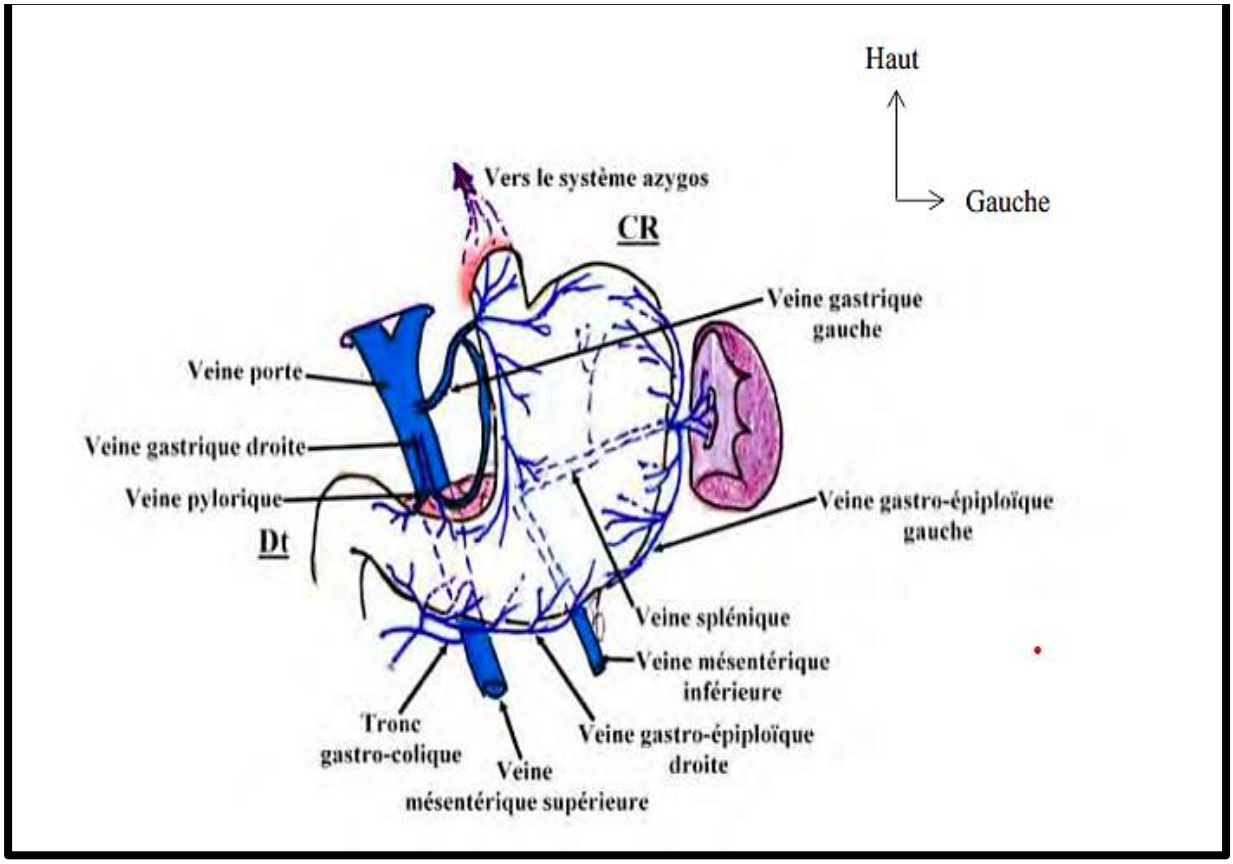


Figure 6 : Vascularisation veineuse de l'estomac [13]

I.2.3. Duodénum [14]

C'est le segment digestif qui fait suite à l'estomac après le pylore et qui se continue avec le jéjunum.

I.2.3.1. Anatomie descriptive

- **Configuration externe** :

Le duodénum, conduit cylindrique, présente trois courbures qui définissent quatre segments et réalisent une anse ouverte en haut et à gauche. Sa longueur totale est de 30 cm (5 cm pour le 1er duodénum, 10 cm pour le 2eduodénum, 8 cm pour le 3^{e} duodénum et 7 cm pour le 4eduodénum).

- **Premier duodénum (D1) :**

Il succède au pylore et se situe sur le bord droit de la première lombaire. Il est orienté en haut et à droite vers l'angle duodénal supérieur (genu supérius).

L'ampoule duodénale, partie proximale de D1, est élargie et elle est mobile sans accolement péritonéal.

- **Deuxième duodénum (D2**) :

Il continue le duodénum après l'angle duodénal supérieur ; c'est un segment vertical descendant sur le bord droit des quatre premières vertèbres lombaires

- **Troisième duodénum (D3**) :

Après l'angle duodénal inférieur (genu inférieurs), le troisième duodénum (D3) a une direction transversale de droite à gauche et entoure la partie antérieure du corps vertébral de L4 ou du disque L3-L4.

- **Quatrième duodénum (D4) :**

La dernière angulation du duodénum est peu marquée et le quatrième duodénum (D4) remonte vers le bord gauche de la 4 -ème vertèbre lombaire, puis de la 3e et de la 2e vertèbre lombaire. L'angle de Treitz avec son muscle fixé au diaphragme détermine la limite entre duodénum et jéjunum.

- ✓ **Configuration interne et paroi** :

Les valvules conniventes, replis transversaux perpendiculaires à la paroi duodénale, constituent la configuration interne du duodénum à partir de D2.

Deux aspérités modifient cet agencement de valvule : la grande et la petite caroncule.

- La première correspond à l'abouchement du cholédoque et du canal de Wirsung dans l'ampoule de Vater ; elle est située dans la partie moyenne de D2 ;
- Trois centimètres en amont de cette surélévation, il existe une autre aspérité plus petite, la petite caroncule qui est l'abouchement du canal pancréatique accessoire ou Santorini. Elle est située sur la face dorsale de D2.

Comme le reste du tube digestif, la paroi duodénale comprend successivement une muqueuse, une sous-muqueuse, deux musculeuses, l'une interne et circulaire et l'autre externe et longitudinale, et enfin une séreuse à partir du mésoduodénum.

I.2.3.2. Vaisseaux

- ✓ **Artères :**

La vascularisation artérielle du bulbe duodénal est commune avec celle du pylore (artères gastrique droite et gastro épiploïque droite).

La vascularisation du reste du duodénum est indissociable de celle de la tête du pancréas et de la terminaison de la voie biliaire principale.

Les artères duodénopancréatiques forment deux arcades anastomotiques, antérieure et postérieure, entre le système cœliaque (par l'intermédiaire des artères hépatique moyenne et gastroduodénale) et l'artère mésentérique supérieure.

- ✓ **Veines** :

Les veines duodénopancréatiques sont satellites des artères et se drainent dans la veine porte et la veine mésentérique supérieure.

I.2.4. Anatomie du système porte

Le drainage veineux de l'œsophage : s'effectue à travers deux systèmes un système extrinsèque et un système intrinsèque.

- **Réseau veineux intrinsèque** : les veines de la paroi œsophagienne forment un lacis veineux sous épithélial et sous muqueux.

- Les veines perforantes : les veines perforantes naissent des veines intrinsèques traversent la musculeuse pour rejoindre la face externe de l'œsophage.
- **Réseau veineux extrinsèque** : les veines naissent de la réunion des veines perforantes et forment un véritable plexus péri-œsophagien superficiel.

La circulation veineuse intrinsèque du bas œsophage à la région proximale de l'estomac se divise de bas en haut en quatre zones :

- Zone gastrique : forme de réseau veineux circulaire situé dans le chorion et la sous muqueuse qui s'étend en haut à la jonction œsogastrique pour former des veines de plus grande taille.
- Zone des perforantes : commence 2 à 3 cm au-dessus de jonction œsogastrique et s'étend sur les 2 cm susjacents. Cette zone assure la communication entre les systèmes veineux intrinsèque et extrinsèque elle est probablement en cause dans la genèse des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale.
- Zone tronculaire : débute 4 à 5 cm au-dessus de la jonction œsogastrique et s'étend sur 8 à10 cm elle est constituée de 3 à 4 cordons veineux qui cheminent irrégulièrement dans la sous muqueuse pour se jeter dans les veines de la zone des perforantes**.**

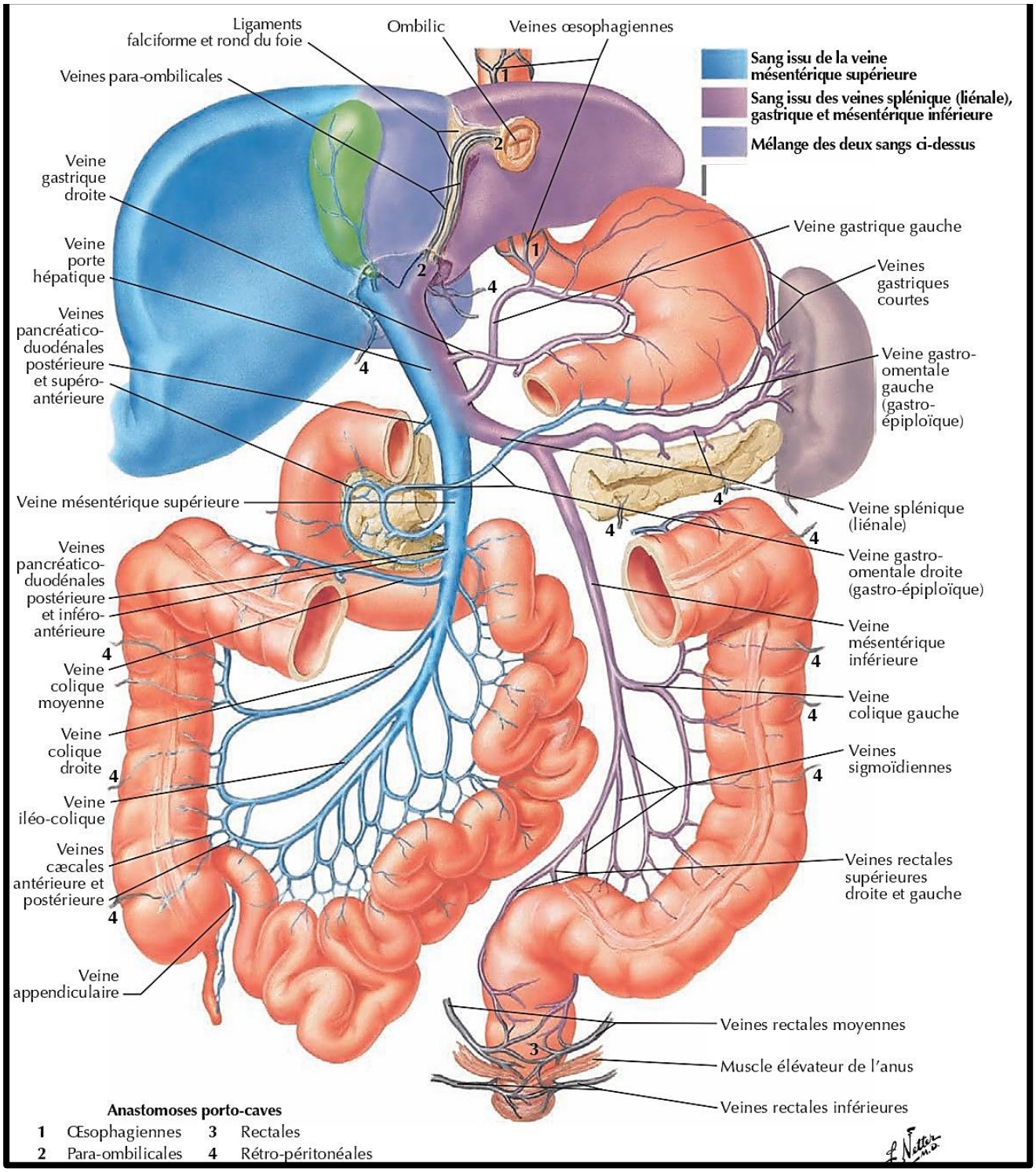


Figure 7 : Anatomie du système porte[10]

I.3. Diagnostic

I.3.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif est aisé lorsque l'hémorragie digestive est extériorisée.

Dans 60 % des cas, il s'agit d'une hématémèse et dans 20 % d'un méléna.

Dans 20 % des cas, l'hémorragie digestive haute ne s'extériorise pas et le malade vient se faire consulter pour un malaise isolé voire un état de choc ; le problème essentiel est alors d'y penser et le toucher rectal permettra de confirmer dans l'urgence le diagnostic d'hémorragie digestive.

L'état de choc se caractérise cliniquement par une hypotension artérielle avec une tension artérielle systolique inférieure à 80mm hg ou imprenable, des extrémités froides, une tachycardie, une pâleur, une oligo-anurie et des troubles de la conscience.

Il est important de pouvoir reconnaître ces différentes situations car le diagnostic et la prise en charge de l'HDH aiguë ne doivent souffrir d'aucun retard[15].

I.3.2. Diagnostic différentiel

Il convient de distinguer l'hématémèse, surtout si l'on n'a pas assisté à l'épisode.

A ce qui n'est pas du sang :

- Un vomissement d'un liquide de stase ;
- Un vomissement coloré par les aliments (betteraves, tomates, vin, etc.) ;

A ce qui ne vient pas du tube digestif :

- Cavité rhino-pharyngienne : gingivorragies ;
- Bronches : hémoptysie ;
- Fosses nasales : épistaxis déglutie.

Le méléna doit être différencié de la coloration noirâtre des selles liée à une supplémentation martiale donnée par voie orale et une rectorragie abondante à distinguer des ménométrorragies[16].

I.3.3. Diagnostic de gravité

I.3.3.1. Critères de gravité

La stratification des patients selon leur gravité dès l'arrivée à l'hôpital est primordiale afin d'adapter la stratégie thérapeutique en conséquence.

La gravité initiale d'une HDH est déterminée par son abondance, son caractère actif et les pathologies associées[17]

Sur le plan clinique, la gravité est basée sur l'analyse de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et la recherche de signes d'hypoperfusion tissulaire (Pâleur des conjonctives et des muqueuses, refroidissement des extrémités, confusion ou agitation, syncope, soif, sueurs, marbrures, oligurie).

Sur le plan biologique, la gravité est basée sur la profondeur de l'anémie, et les signes de dysfonction d'organe (insuffisance rénale, hépatique, hyperprolactinémie) [16]

Une évaluation approximative de la perte sanguine peut être ainsi établie permettant schématiquement de classer l'hémorragie en quatre catégories selon l'abondance.

Tableau I: Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques [15]

	I	II	III	IV
Pertes sanguines (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
PAS **PAD**	Inchangée Inchangée	Inchangée Augmentée	Diminuée Diminuée	Imprenable Imprenable
FC (b/mn)	< 100	>/= 100	>120 [120-140]	>/= 140
Pouls capillaire (sec)	<2	> 2	> 2	> 2
FR (c/mn)	14-29	20-30	30-40	> 40
Etat neurologique	Anxiété modérée	Anxiété prononcée	Anxiété Confusion	Anxiété Obnubilation

L'évaluation de la quantité de sang extériorisé par le malade ou son entourage n'est pas un critère fiable. 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.

L'évolution des lavages gastriques répétés à l'aide d'une sonde de gros calibre et le débit de solutés de remplissage vasculaire nécessaire au maintien d'une hémodynamique stable permettent d'évaluer le caractère actif de l'hémorragie surtout chez les patients en réanimation.

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

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

I.3.3.2. Mesures d'urgence

L'hémorragie digestive étant une urgence médico-chirurgicale, une prise en charge dans un service spécialisé est nécessaire. Le but de cette prise en charge initiale est la restitution du volume sanguin pour maintenir une perfusion tissulaire et une stabilité hémodynamique.

Les gestes d'urgences suivants seront réalisés :

- **Pose de 2 voies veineuses périphériques de gros calibre**
- **Libération des voies aériennes supérieures**
- **Oxygénothérapie** (2 à 6 l/mn), voire intubation avec ventilation assistée (si trouble de conscience)
- **Remplissage** : en fonction de l'abondance de l'hémorragie, assuré par des cristalloïdes ou des macromolécules qui vise à corriger à minima la volémie.
- **Prélèvements** : NFS, groupage sanguin rhésus et RAI, TP, TCA, ionogramme, fonction rénale, Hépatites, Sérologie VIH .
- **Transfusion** : Si Hématocrite < 25% et Hémoglobine < 7g/dl. En présence de comorbidités cardiovasculaires, l'objectif est un taux d'Hb >10 g/dl[18,19].

I.3.4. Diagnostic étiologique

I.3.4.1. Enquête étiologique

I.3.4.1.1. Interrogatoire

Il recherche des antécédents de pathologie gastroduodénale (maladie ulcéreuse ou un syndrome ulcéreux récent) ou de chirurgie aortique abdominale ou des vomissements itératifs.

Il note la prise de médicaments en particulier d'antiinflammatoires non stéroïdiens, d'anticoagulants[20]

Il permet de préciser l'existence d'une hépatopathie chronique sous-jacente mais également des pathologies associées, insuffisance cardiaque, coronaropathie, chirurgie aortique, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire en particulier[20]

I.3.4.1.2. Examen physique

L'examen clinique, associé aux données de l'interrogatoire, permet la plupart du temps d'évoquer le diagnostic étiologique. Il recherche :

- Des signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatocellulaire chronique orientant vers une cirrhose, donc vers une éventuelle rupture de varices œsophagiennes (hépatomégalie, ictère, angiomes stellaires, hématomes spontanés, circulation collatérale abdominale, ascite) ;
- Une douleur, voire une défense au niveau de l'épigastre (orientant vers un ulcère gastroduodénal) ;
- Une masse abdominale pulsatile (orientant vers une fissuration d'un anévrisme de l'aorte abdominale) ;
- Une altération marquée de l'état général (orientant vers une lésion cancéreuse hémorragique)[21]

I.3.4.1.3. Biologie

Certains paramètres biologiques peuvent orienter vers l'étiologie.

La numération formule sanguine (NFS) à la recherche entre autres de signes d'hypersplénisme (thrombopénie, leucopénie, pancytopénie), Des anomalies du bilan hépatique pouvant orienter vers une hépatopathie chronique : Cholestase, cytolyse, insuffisance hépatocellulaire. Un bilan d'hémostase comportant TP et TCA, et un ionogramme sanguin avec dosage de l'urée et de la créatinine.

L'abaissement du TP, en l'absence de traitement anticoagulant, peut être lié à une insuffisance hépatocellulaire, en faveur du diagnostic de cirrhose[21].

I.3.4.1.4. Endoscopie œsogastroduodénale (EOGD)

Le diagnostic de saignement digestif aigu d'origine haute est le plus souvent un diagnostic clinique. L'EOGD est la méthode permettant d'identifier avec fiabilité la source du saignement lorsque celui-ci est d'origine haute. Elle permet également de rechercher des critères pronostiques du risque de récidive[22].

Cet examen utilise des endoscopes œsogastroduodénaux dont les fibroscopes à vision axiale actuels, qui en raison de leur souplesse, de l'amplitude de leurs béquillages quadri-directionnels, permettent d'explorer en totalité le tractus digestif supérieur, de la bouche œsophagienne à l'angle D2- D3, y compris la calotte tubérositaire[23].

Cet examen est indiqué dès que l'état hémodynamique du malade est stabilisé et doit être réalisé dans les 24 heures suivant l'admission selon les recommandations des sociétés savantes et de la dernière conférence de consensus internationale[24]

Elle sera idéalement réalisée par un opérateur expérimenté, sous anesthésie générale, en salle d'endoscopie, en utilisant un vidéo-endoscope et avec l'aide d'une infirmière, ou personnel paramédical, formé aux gestes d'hémostase endoscopique[25].

I.3.4.1.5. Imagerie

Une artériographie digestive ou un angioscanner peuvent objectiver l'origine du saignement lorsque l'hémorragie digestive est massive et que l'EOGD n'a pas mis en évidence de cause.

La vidéo-capsule endoscopique (VCE) est aussi un examen peu invasif, permettant d'établir un diagnostic chez 38% à 87% des patients, notamment lors d'hémorragie active, si elle est effectuée aussitôt après ou pendant l'épisode aigu[26].

Cependant, l'imagerie ne sera contributive que si elle est réalisée au cours de l'épisode hémorragique.

I.3.4.2. Etiologies

I.3.4.2.1. Au cours de l'HTP

- Les HTP par obstacle intrahépatique sont les plus fréquentes. La cirrhose est le plus souvent en cause (alcoolique, posthépatique, biliaire primitive ou secondaire, hémochromatose) mais aussi la bilharziose dans ses zones d'endémie ;
- Les HTP pré-hépatiques : il s'agit de thromboses veineuses spléniques ou portales compliquant des infections abdominales, d'affections pancréatiques ou de malformations congénitales (cavernome) ; Bilharziose hépato splénique
- Les HTP post-hépatiques :
  - ✓ Syndrome de Budd Chiari ;
  - ✓ Obstruction cave inférieure ;
  - ✓ Affections cardiaques ou péri-cardiaques[27]

❖ Les varices

Les HD liées à l'HTP sont en rapport avec une rupture de varices œsophagiennes dans 70 % des cas, de varices gastriques dans 20 % des cas et secondaires à la gastrite d'HTP dans les autres cas[17].

Il est admis de retenir le diagnostic d'hémorragie digestive liée à l'HTP dans les situations suivantes : saignement actif d'une varice, pas de saignement actif mais présence d'un clou plaquettaire ou d'un ulcère au sommet d'une varice, présence de sang dans les cavités digestives associée à des VO ou des VG et absence d'autres lésions susceptibles d'expliquer une HDH.

➢ Varices œsophagiennes (VO) :

Au moment du diagnostic de cirrhose, près de 50 % des patients ont des VO. Tous les patients atteints d'une cirrhose doivent bénéficier d'une EOGD à la recherche de VO ou de varices gastriques (VG). Le risque d'hémorragie par rupture de VO augmente principalement avec les éléments suivants : la taille des VO, la présence de signes rouges, la sévérité de la cirrhose (score de Child).

Une des classifications les plus utilisées pour retenir principalement les éléments sémiologiques suivants est basée sur la taille des VO : classification de Japanese Research Society for Portal Hypertension et modifiée par le New Italian Endoscopic Club (NIEC) :

- Grade 1 = VO à peine surélevée en cas d'insufflation ;
- Grade 2 = VO non confluentes, ne disparaissant pas à l'insufflation maximum et intéressant moins de 2/3 du rayon ;
- Grade 3 = VO confluentes, intéressant tout le rayon après insufflation maximum.

Il est également important de préciser la présence et l'aspect des signes rouges sur les VO qui ne sont pas un stigmate d'hémorragie récente mais un marqueur du risque hémorragique :

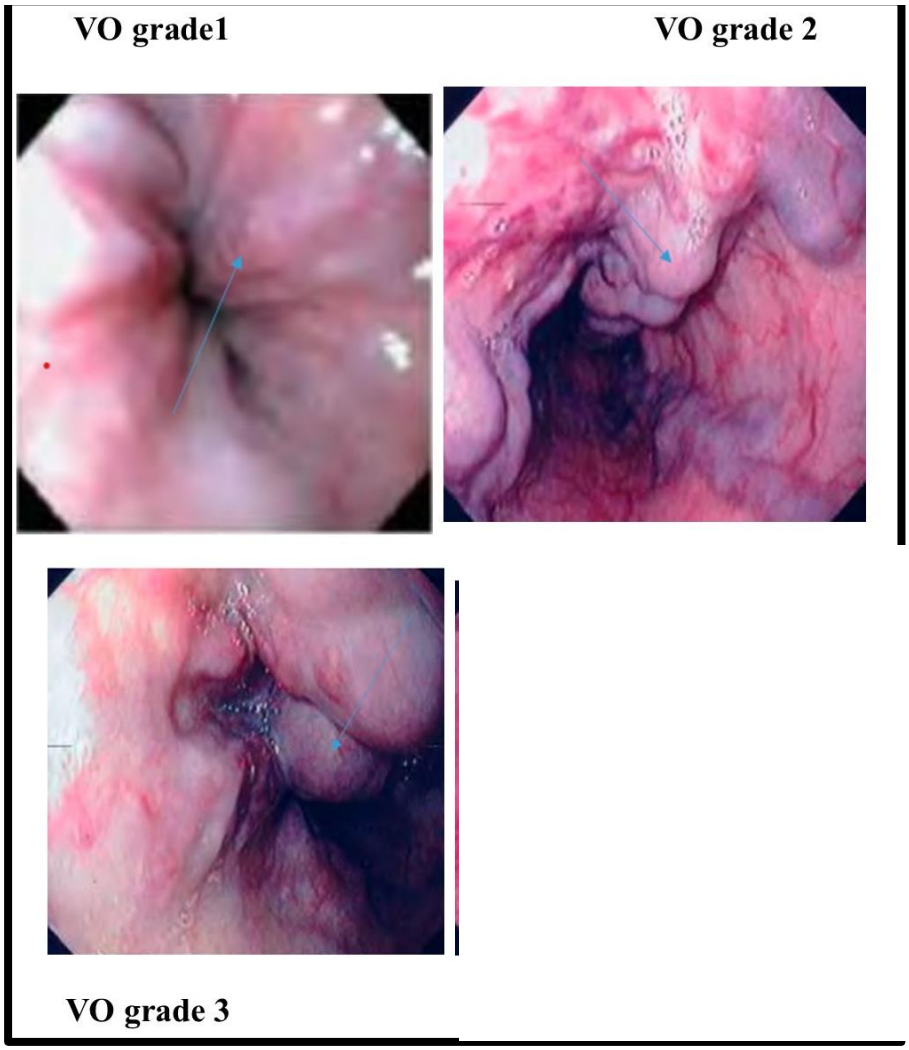


Figure 8 : Classification des VO [28]

- **Varices œsogastriques et gastriques**

La prévalence des VG est estimée à 25% des malades ayant une HTP. Les VG saignent moins souvent que les VO, mais leurs hémorragies sont plus sévères[29]

La rupture de varices sous cardiales est à l'origine de moins de 50% des hémorragies. Leur pronostique est moins bon car l'hémostase est souvent difficile et les récidives plus fréquentes[20]

On les caractérise principalement en fonction de leur localisation :

- ✓ Varices œsogastriques :
  - GOV1 : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique.
  - GOV2 : varices en prolongement d'un cordon le long de la grande courbure gastrique.

- ✓ Varices gastriques (VG) :
  - IGV1 : VG isole du fundus à distance du cardia
  - IVG2 : VG isole à distance du fundus (antre-pylore)

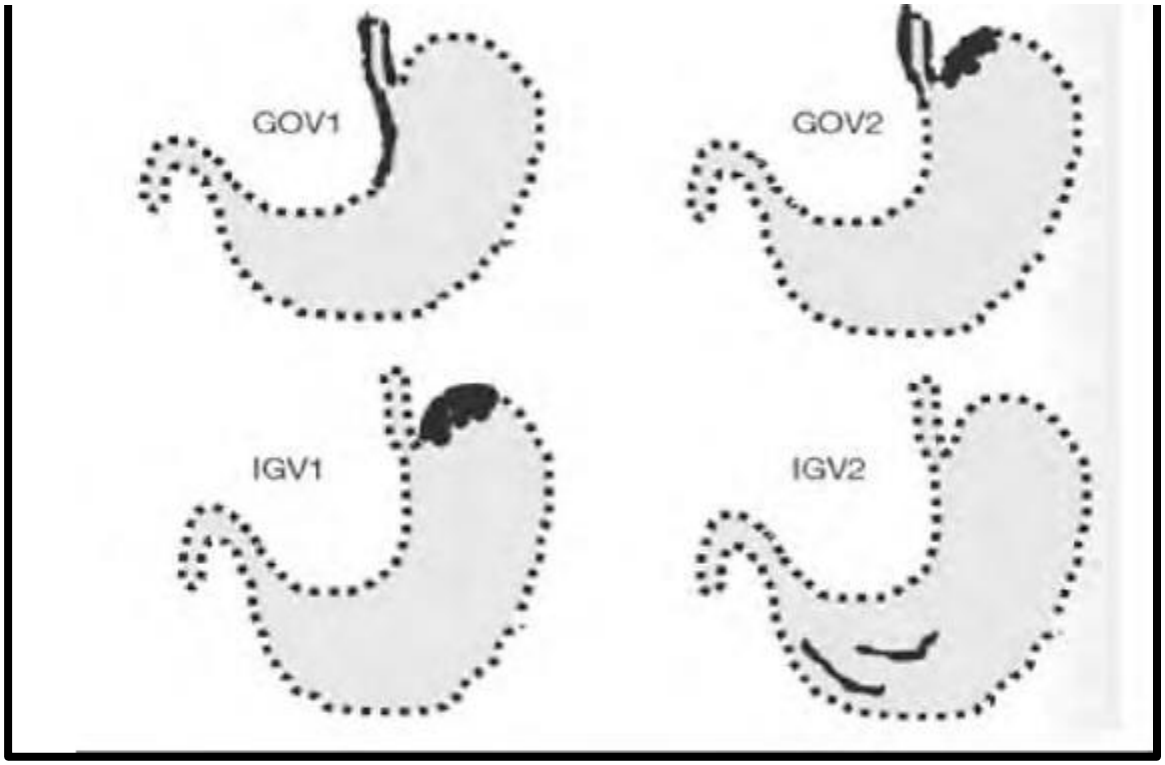


Figure 9 : Classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin[30]

(GOV : gastro-esophageal varices IGV : isolated gastric varices)

- ❖ **Signes muqueux**
  - **Gastropathie congestive ou d'HTP[31]**

Au cours de la cirrhose, la prévalence de la gastropathie est en moyenne de 68%et elle serait responsable de 18% en moyenne des hémorragies aigues. Sa physiopathologie repose principalement sur des altérations hémodynamiques.

La principale lésion anatomopathologique est la présence de capillaires dilates mais ce signe n'est pas spécifique**.**

C'est la classification de New Italian Endoscopie Club qui a été retenue par la conférence d'experts de Baveno III et qui se fonde sur quatre lésions élémentaires :

- Plats (lésions si inférieures à 1mm rouges aplaties) La gastropathie en mosaïque (légère : petites zones polygonales de couleur claire uniforme, modérée : les polygones sont centrés par un point rouge, sévères : les polygones sont de couleur rouges uniforme) Figure 9 ;
- Les signes rouges ;

- Les cherry-red spots ou signes rouges surélevés (lésions supérieures à 2 mm rouges légèrement surélevées) ;
- Black Brown spots ou taches brunes :(taches irrégulières, brunes ou noires, persistant après lavage et correspondant à des hémorragies intra muqueuses).

En général, il a été décidé de parler de (gastropathie légère) face à une mosaïque limite et de (gastropathie grave) face à une mosaïque modérée ou grave.

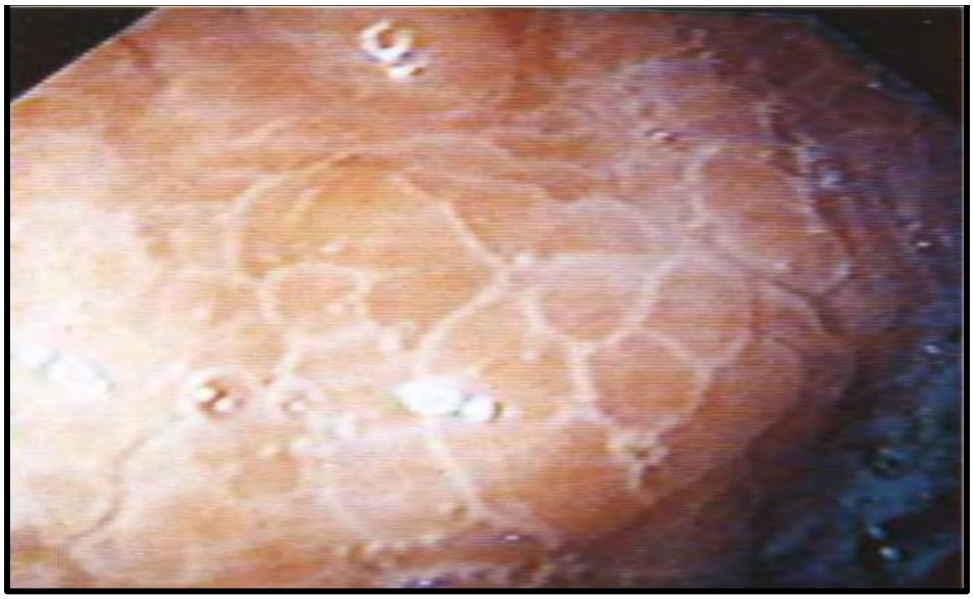


Figure 10 : Gastropathie en mosaïque cours d'une HTP[31]

- **Ectasies vasculaires antrales**

Les ectasies vasculaires antrales (EVA) ont une définition endoscopique et histologique. En endoscopie, ce syndrome est constitué de macules rouges mesurant 1 à 5mmde diamètre, avec une couleur rouge vif et des contours arrondis, multiples, généralement placées très près les unes des autres mais rarement jointives. Il existe deux formes selon l'agencement de ces macules : la forme diffuse qui est la plus fréquence au cours de la cirrhose et l'estomac pastèque (water melon stomach) constitue de bandes rouges convergeant vers le pylore, forme la plus classique, la plus caractéristiques et la plus fréquente chez les malades non cirrhotiques**.**

Histologiquement, les EVA sont définies par l'association caractéristique de quatre lésions élémentaires : les capillaires dilatés juste sous l'épithélium de la muqueuse, des thrombi fibrino-cruoriques dans ces capillaires et une hyperplasie fibro-musculaire de la lamina propia et une fibrohyalinose péri-vasculaire.

Les EVA sont présentes chez 3 à 8 % des malades cirrhotiques[31].

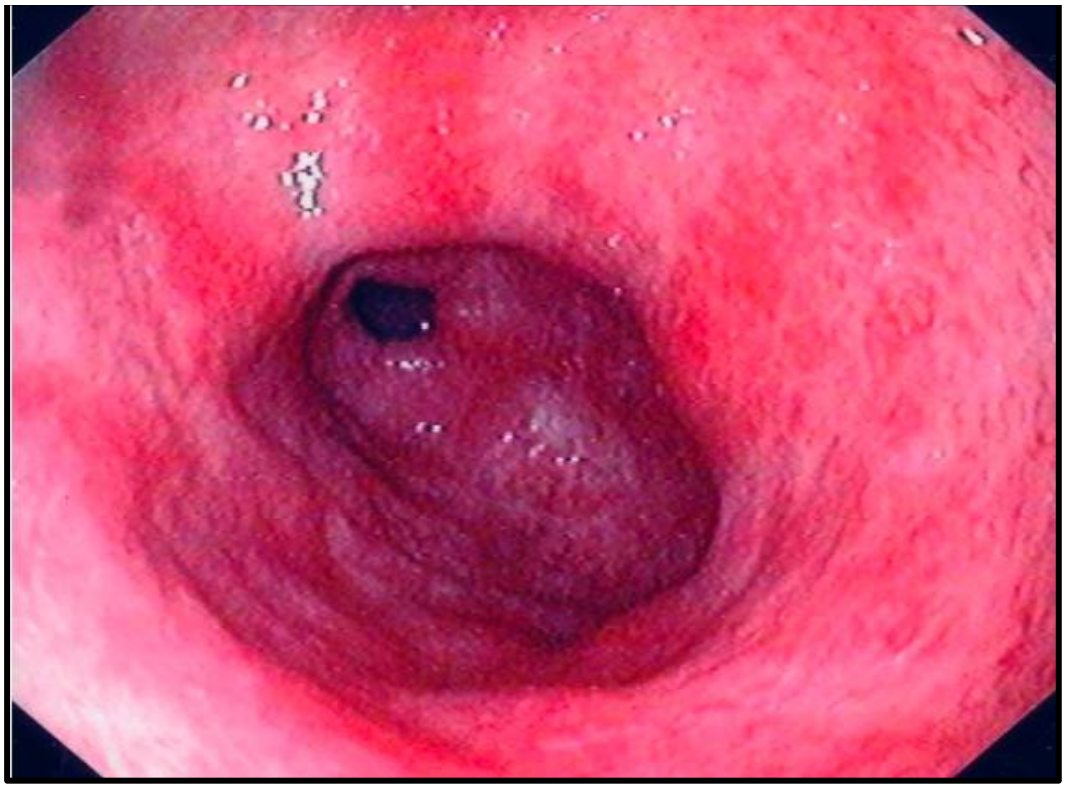


Figure 11 : Aspect d'estomac « pastèque »[28]

I.3.4.2.2. En dehors de l'hypertension portale

I.3.4.2.2.1. Ulcères gastroduodénaux

Les ulcères gastroduodénaux (UGD) hémorragiques sont la principale cause d'HDH en France.

L'incidence des ulcères hémorragiques se situe entre 19,4 à 57 cas pour 100 000 habitants par an dans les pays européens et de 48 à 160 cas pour 100 000 habitants aux États-Unis[32,33].

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

Le diagnostic d'ulcère est suspecté sur des arguments :

- Epidémiologiques : l'âge et le sexe ;
- Cliniques : symptomatologie plus ou moins typique, avec parfois contexte d'ulcère connu, de poussées répétées, malgré le traitement ;

- Etiologiques : l'hémorragie ulcéreuse est plus fréquente chez l'homme entre 40 et 60 ans, les antécédents familiaux ou personnels d'ulcère, la prise de médicaments gastro toxiques (aspirine, anti-inflammatoires stéroïdiens et non-stéroïdiens, réserpine) ou d'anticoagulants, des associations pathologiques favorisant l'apparition d'ulcère (éthylisme, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale).

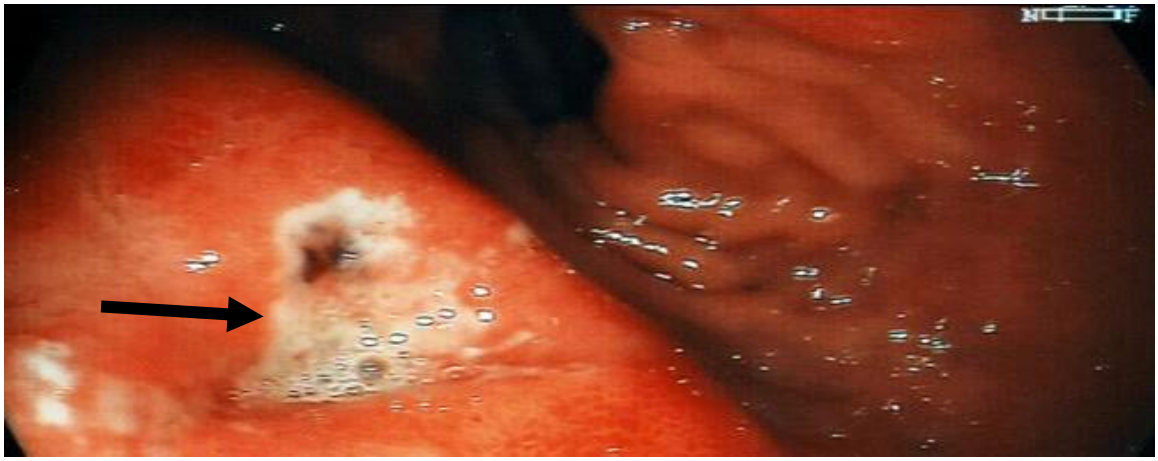


Figure 12 : Ulcère gastrique [34]

La classification de Forrest est bien corrélée aux risques de récidive hémorragique. En l'absence de traitement endoscopique, les risques de récidive hémorragique sont, en cas d'ulcères Forrest Ia (hémorragie en jet) de 90 %, Ib (suintement diffus) de 20% , IIa (vaisseau visible non-hémorragique) de 50 %, IIb (caillot adhérant) de 20 %, IIc (tâches pigmentées) de 7 % et III (cratère blanc jaunâtre à fond propre) de 3% [25].

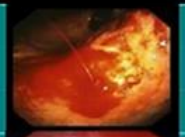
Stades	aspect endoscopique		prévalence	récidive hémorragique
I a	en jet		10	90
I b	suintement diffus		10	30
II a	vaisseau visible		20	50
II b	caillot adhérent		20	25
II c	taches pigmentées		10	7
III	ulcère propre		30	3

Figure 13 : Classification de Forrest[34]

I.3.4.2.2.2. Lésions aiguës gastroduodénales

Correspondent à 15 à 20 % des hémorragies digestives et regroupent les gastrites hémorragiques érosives, les ulcères aigus.

Les causes habituelles sont les médicaments gastro toxiques, les situations de stress (insuffisance respiratoire, insuffisance rénale, brûlures, choc, intoxication, septicémie, chirurgie cardiaque et neurologique), l'intoxication alcoolique.

Sur le plan clinique, il peut y avoir des douleurs épigastriques mais ces lésions peuvent aussi être indolores.

L'EOGD montre soit une gastrite capillaire avec un aspect pétéchial ou purpurique de la muqueuse, ou une muqueuse qui pleure le sang, soit une gastrite érosive avec des érosions muqueuses uniques ou multiples, punctiformes ou linéaires, ou des ulcérations arrondies ou ovalaires ou en carte de géographie[27].

❖ **Ulcérations médicamenteuses : Aspirine et AINS**

Un traitement anti-inflammatoire prolongé provoque dans 40 % des cas, des érosions gastroduodénales et dans 20 % des cas, un ulcère, plus souvent gastrique que bulbaire. Tous les AINS sont toxiques mais particulièrement l'aspirine, l'indométacine, la phénylbutazone.

Un certain nombre de facteurs majorent le risque gastroduodénal des AINS et il faut en tenir compte : dose élevée, traitement prolongé, association de plusieurs AINS, association à un traitement anticoagulant, âge supérieur à 60 ans, antécédents ulcéreux[35]

La gastro-toxicité de l'aspirine est attribuée à des phénomènes locaux (effet topique local) et à des phénomènes systémiques (inhibition de la cyclo-oxygénase, altération de la micro-circulation)[36] .

❖ **Ulcérations de stress** :

Le « stress » en réanimation entraîne un déséquilibre entre les facteurs d'agression de la muqueuse digestive (sécrétion acide, reflux biliaire) et les facteurs de protection (mucus, ions bicarbonates). L'endoscopie retrouve des ulcérations œsophagiennes ou gastroduodénales chez 40 à 100 % des patients de réanimation. Mais moins de 2 % de ces lésions se compliquent d'hémorragies cliniquement évidentes. Ces hémorragies surviennent chez les patients les plus graves de réanimation (ventilation prolongée, troubles de l'hémostase, insuffisance rénale) et sont associées à une mortalité accrue[37].

❖ **Le syndrome de Mallory-Weiss** :

Le syndrome de Mallory-Weiss est une déchirure de la muqueuse gastrique et/ou œsophagienne au niveau du cardia consécutif à des vomissements itératifs. Le syndrome de Mallory-Weiss est la cause de 5 % à 8 % des HDH.

La symptomatologie clinique classique, qui associe des vomissements initialement non-sanglants suivis d'une hématémèse, est inconstante et l'hématémèse d'emblée ou le méléna isolé sont rapportés dans environ 15% et 50% des cas.

Dans environ 90 % des cas, la lésion est unique et siège au niveau de la jonction œsogastrique sur la partie initiale de la petite courbure verticale[38].

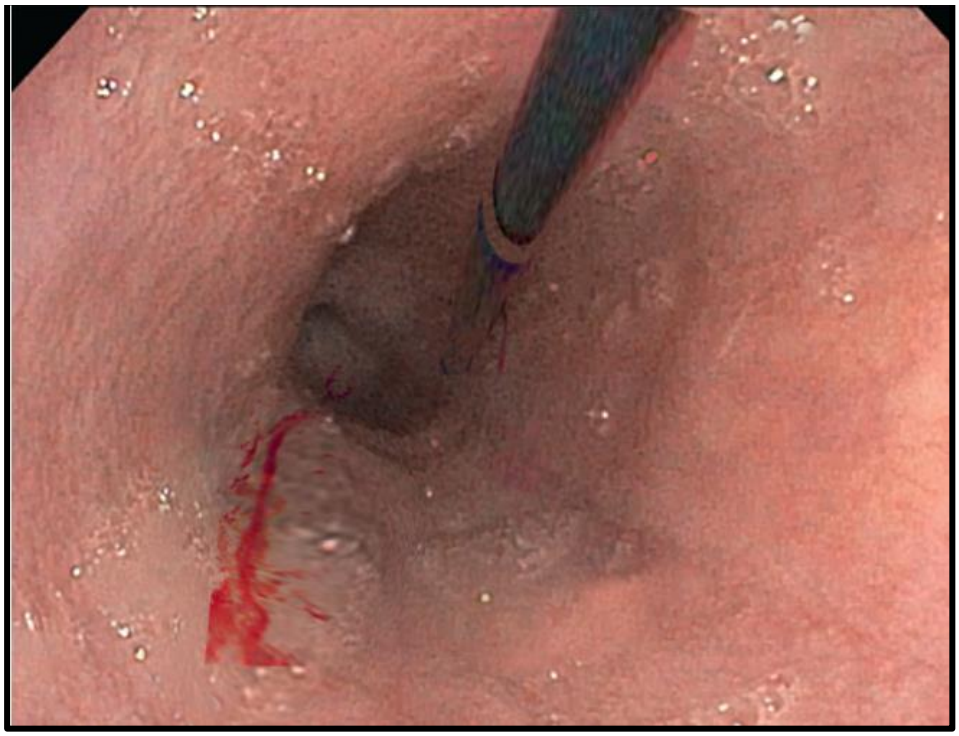


Figure 14 : Vue endoscopique d'une déchirure de la muqueuse[39]

I.3.4.2.2.3. Autres causes

- **Œsophagite peptique** :

L'œsophagite peptique peut être à l'origine d'une hémorragie digestive lorsqu'elle est sévère (grade III) ou chez les sujets présentant un ulcère du bas œsophage (ulcère de Barrett).

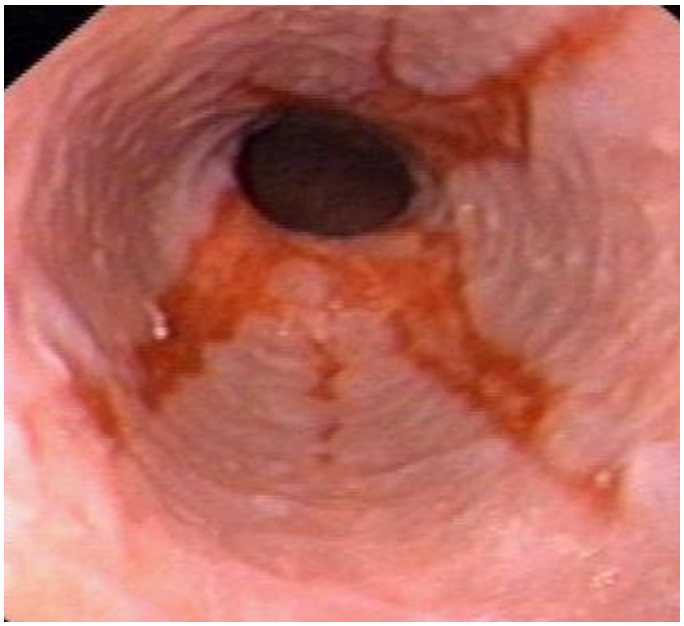


Figure 15 : Image endoscopique d'œsophagite peptique[40]

❖ Ulcérations sur hernie hiatale :

Les hernies hiatales peuvent être responsables d'une hémorragie digestive aiguë lorsqu'il existe un ulcère du collet herniaire, un ulcère du bas œsophage ou lorsqu'elles sont compliquées d'œsophagite. Les saignements sont favorisés également par la prise d'AINS et sont en règle de faible abondance.

❖ Cancers

La pathologie tumorale est responsable d'environ 3 à 4 % des hémorragies hautes. Le diagnostic est souvent évoqué sur le simple aspect macroscopique.

Il s'agit le plus souvent de tumeurs malignes primitives gastriques.

Le cancer gastrique peut être volumineux, végétant et ulcéré ou peut siéger sur la berge d'un ulcère. Ce qui justifie la pratique systématique de biopsies des berges d'un ulcère gastrique, lorsque l'hémorragie aiguë est contrôlée.

❖ L'ulcération simplex de Dieulafoy

L'ulcération de Dieulafoy est une perte de substance qui détruit la musculaire muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux. Dans 75 % des cas, l'ulcération de Dieulafoy hémorragique siège dans l'estomac, surtout au niveau du fundus (65 %), plus rarement dans le corps gastrique ou l'antre (respectivement 23 % et 4 %).

L'hémorragie digestive survient habituellement chez des sujets de sexe masculin de plus de 60 ans et est responsable d'hémorragies de grande abondance avec souvent état de choc et besoins transfusionnels élevés.

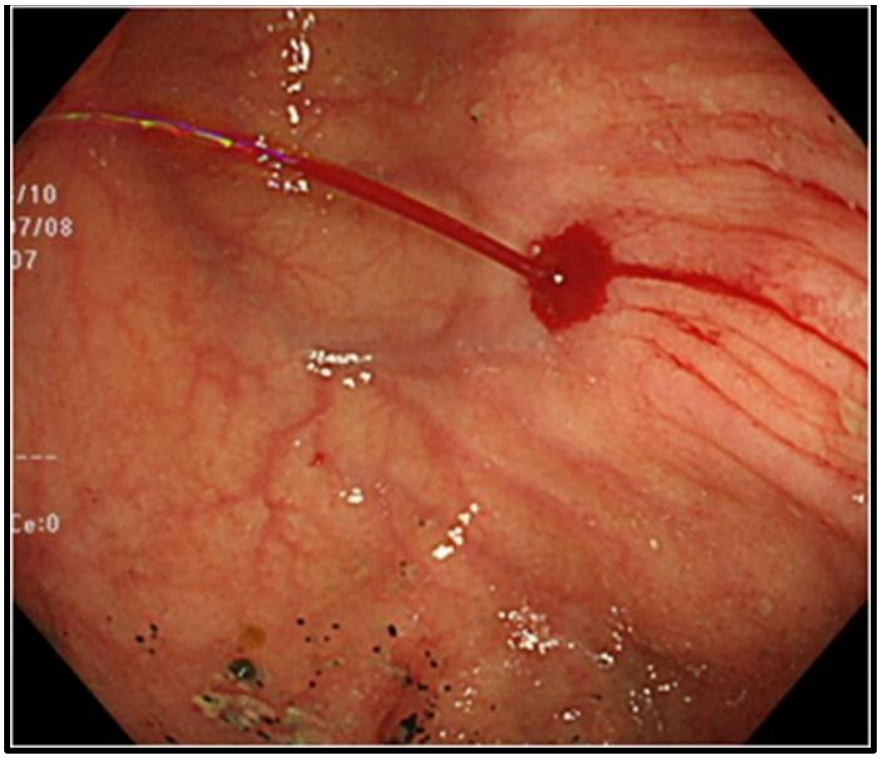


Figure 16 : Ulcère de Dieulafoy[41]

- **Ulcérations anastomotiques**

Les fistules aortoduodénales sont responsables d'hémorragies digestives souvent massives évoluant en deux temps et compliquent 2 à 4 % des prothèses aortiques. Elles surviennent en moyenne 2 à 5 ans après le geste chirurgical vasculaire.

- **L'hémobilie**

L'hémobilie est définie par la présence de sang dans l'arbre biliaire. L'écoulement de sang au travers de l'orifice papillaire est associé à une hémorragie digestive.

Environ 90 % des hémobilies sont traumatiques (post-opératoire, traumatisme hépatique, ponction hépatique, drainage biliaire, radiofréquence hépatique). Les hémobilies spontanées sont rares et de causes multiples : tumeur de la vésicule biliaire, des voies biliaires, du foie ou du pancréas, anévrysme des artères hépatique et cystique, malformation vasculaire.

La symptomatologie clinique associe typiquement un méléna et des douleurs abdominales. Les douleurs, parfois d'allure pancréatique et/ou intermittente, siègent dans l'épigastre ou dans tout l'abdomen et peuvent précéder ou être associées au méléna. Un ictère obstructif, avec ou sans douleur biliaire, et/ou une anémie chronique sont rares.

❖ **Les anomalies vasculaires**

Cette entité est dominée par les angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes, qui sont acquis et d'origine dégénérative responsable d'environ 5 % des hémorragies hautes extériorisées. Elles sont à différencier des exceptionnelles tumeurs vasculaires, des rares malformations vasculaires congénitales du sujet jeune et de l'atteinte digestive de la maladie de Rendu-Osler.

Les hémorragies sont habituellement non sévères et non actives au moment de l'endoscopie.

L'aspect endoscopique est souvent caractéristique : macules rouges, de petite taille, plus ou moins étendues, planes mais aussi parfois surélevées et groupées en bouquet[22,42].

I.4. Traitement

I.4.1. Buts

Ils consistent principalement à :

- Restaurer un état hémodynamique satisfaisant ;
- Arrêter l'hémorragie ;
- Traiter la cause.

I.4.2. Moyens

I.4.2.1. Mesures de réanimation

C'est essentiellement les moyens de réanimation par la règle des 4 voies. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être corrigée rapidement [42].

Il faut :

Poser une voie veineuse afin de permettre un remplissage vasculaire, voire deux voies. Il est assuré par cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation des colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant supérieur à 20 % de la masse sanguine ou lorsqu'il existe un choc hémorragique initial.

Plusieurs travaux ont montré l'intérêt de **l'érythromycine** à la dose de 250 mg en perfusion d'un quart d'heure pour vidanger la cavité gastrique avant d'effectuer l'endoscopie. Cette molécule a en effet des propriétés d'accroître les contractions de l'estomac. Sa place dans le cadre de la préparation de l'estomac à l'endoscopie semble de plus en plus importante[43].

La sonde nasogastrique permet d'affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive lorsque celle-ci n'est pas extériorisée ou chez des patients inconscients en mettant en évidence du sang dans la cavité gastrique. Elle apprécie le caractère récent et actif de l'hémorragie par des lavages gastriques.

L'oxygénothérapie n'est pas indiquée systématiquement. Elle est débutée en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne. Une sonde urinaire à demeure pour évaluer l'efficacité du remplissage vasculaire.

I.4.2.2. Moyens médicamenteux

I.4.2.2.1. Hémorragie digestive haute en cas d'HTP

I.4.2.2.1.1. Médicaments vaso-actifs

Les vasopresseurs font partie intégrante de la prise en charge initiale des hémorragies digestives aiguës liées à la cirrhose et doivent être débutés le plus tôt possible.

Les vasopresseurs ont pour but de diminuer le flux sanguin dans la circulation portale.

Ces médicaments appartiennent à deux classes principales, la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine et la somatostatine et ses dérivés.

- **La vasopressine et ses dérivés** :
- ✓ **La vasopressine** :

La vasopressine fut le premier agent vaso-actif utilisé.

En pratique, l'utilisation de la vasopressine a été abandonnée dans la prise en charge des hémorragies digestives du malade atteint de cirrhose du fait de ses effets secondaires. Des cas d'infarctus du myocarde, d'ischémie mésentérique ou cérébrale ont été rapportés.

La mortalité liée aux effets secondaires de la vasopressine est estimée dans ces essais à 5 %[44].

- ✓ **La terlipressine** :

En pratique, la terlipressine s'administre par voie intraveineuse stricte car il existe des risques de nécrose cutanée en cas d'extravasation du produit. Il faut injecter 1 à 2 mg toutes les quatre heures en fonction du poids.

La terlipressine est contre-indiquée de façon absolue en cas de grossesse ou de choc septique.

- **La somatostatine et ses dérivés** :
- ✓ **La somatostatine** :

La somatostatine doit donc être administrée en perfusion continue. La dose habituellement utilisée est de 6 mg/24 h, soit un débit de perfusion de 0,250 mg/h après l'administration d'un bolus de 0,250 mg. Il s'agit d'un médicament très bien toléré et facile à manier.

Dérivés synthétiques de la somatostatine :

Aux doses utilisées pour le traitement des hémorragies digestives par rupture de VO, soit 25 µg/h, l'octréotide en perfusion continue ne diminue pas la pression portale.

En revanche, les bolus d'octréotide ont des effets sur le système porte et l'hémodynamique systémique, proches de ceux provoqués par la somatostatine.

I.4.2.2.1.2. Bêtabloquants

Les bêtabloquants non cardiosélectifs sont utilisés de façon préférentielle car leurs effets sur les pressions portale et variqueuse sont plus marqués que ceux des bêtabloquants cardiosélectifs.

Le carvedilol est le bêtabloquant non sélectif chef de file dans l'HTP. C'est donc celui qui bénéficie le plus d'études. On peut prescrire d'emblée 160 mg/j de la forme retard (ou 80 mg/j si on dispose de cette forme) sauf si l'on craint une mauvaise tolérance. Classiquement, l'objectif est de réduire la fréquence cardiaque de 25 % et d'obtenir une fréquence cardiaque entre 50 et 60/min[45,46].

I.4.2.2.1.3. Anti-sécrétoires gastriques

Il a été démontré que l'acidité gastrique peut inhiber l'agrégation plaquettaire et favoriser la destruction du caillot par le biais d'une activation de la pepsine[20,47].

I.4.2.2.2. Hémorragie digestive haute en dehors d'HTP

I.4.2.2.2.1. Anti-sécrétoires gastriques

Il a été démontré que l'acidité gastrique peut inhiber l'agrégation plaquettaire et favoriser la destruction du caillot par le biais d'une activation de la pepsine[20,47].

- **Les inhibiteurs de la pompe à protons** (IPP) :

Les IPP utilisés par voie intraveineuse entraînent une inhibition de la sécrétion acide plus profonde et plus prolongée que les anti-H2, sans présenter de phénomènes de tolérance.

Les études cliniques ont montré, qu'en cas d'ulcère hémorragique traité par voie endoscopique, de fortes doses d'oméprazole ou de pantoprazole par voie intraveineuse, réduisent le risque de récidive hémorragique. L'ensemble de ces éléments plaide en faveur de l'intérêt des IPP dans l'hémorragie ulcéreuse.

- **Antagonistes des récepteurs H2 à l'histamine** :

Les anti-H2, y compris de troisièmes générations, utilisées par voie intraveineuse, n'ont jamais démontré d'efficacité dans les hémorragies ulcéreuses.

I.4.2.3. Moyens instrumentaux

I.4.2.3.1. Hémorragie digestive haute en cas d'HTP

I.4.2.3.1.1. Tamponnement

Le but est d'obtenir un arrêt du saignement en comprimant la ou les varices rompues. Deux types de sondes sont disponibles :

- Sengstaten-Blakemore : sonde à deux ballonnets pour les VO ;
- Linton-Nachlas : sonde à ballonnet unique pour les varices cardio-tubérositaires ou fundiques (gros ballonnet gastrique) dont le positionnement est assuré par une traction de 1kg.

La pose de sonde est associée à de nombreuses complications potentiellement graves comme la perforation ou nécrose œsophagienne, la pneumopathie d'inhalation. Par ailleurs, l'hémorragie récidive dans plus de 50 % des cas au dégonflage du ballon œsophagien. Ainsi, la pose de sonde de tamponnement est un traitement d'attente, utile quand l'hémorragie est incontrôlable[46].

I.4.2.3.1.2. Endoscopie interventionnelle

Parmi les méthodes d'hémostase utilisables au cours d'une endoscopie digestive, on distingue les méthodes thermiques (la coagulation au plasma argon, l'électrocoagulation bipolaire ou multipolaire), les injections (injections d'adrénaline diluée, l'injection de colle) et les méthodes mécaniques (les clips hémostatiques, la ligature élastique)[47].

- **La ligature élastique** :

La ligature élastique est la méthode d'hémostase de référence actuelle en cas d'hémorragie active par rupture de VO comme en traitement d'éradication des VO. La strangulation qu'elle permet est à l'origine d'une obstruction vasculaire avec stase, puis d'une thrombose et fibrose du chorion.

En cas d'hémorragie active lors de l'endoscopie, quelle qu'en soit l'origine (varices, diverticules, Dieulafoy...), la mise en place d'un seul élastique ciblé sur la zone hémorragique permet le plus souvent l'hémostase[47].

- **L'injection de colle biologique** :

L'obturation variqueuse par colle synthétique (cyanoacrylate) est un traitement très efficace des hémorragies par rupture de VG. Les produits actuellement les plus utilisés sont la colle N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl®) ou butyl-2-cyanoacrylate (Glubran®)[20]

- **La sclérothérapie endoscopique** :

L'efficacité de la sclérothérapie hémostatique dans les essais contrôlés est de 80 %. L'action du produit sclérosant est triple. Il provoque une compression mécanique de la varice par le produit injecté, entraîne une thrombose de la varice et la constitution d'une réaction inflammatoire locale intense d'apparition retardée.

L'agent sclérosant le plus utilisé en Europe est le polidocanol (Aetoxisclérol®)[22]

I.4.2.3.1.3. Radiologie interventionnelle

- **Embolisation transhépatique ou transjugulaire** :[25]

L'embolisation transhépatique est une technique efficace pour contrôler les ruptures de varices œsogastriques chez les malades atteints de cirrhose. Elle consiste à interrompre le flux sanguin dans les VO et/ou VG, en déclenchant une thrombose veineuse ou en obturant les vaisseaux par des emboles.

Cependant, cette technique utilisée seule ne permet pas de baisser la pression portale et le risque de récidive hémorragique à 6 mois est supérieur à 50 % dans cette indication.

- **Shunt porto-systémique intrahépatique par voie transjugulaire ou « transjugular intrahepatic porto systemic shunt » (TIPS) :**

Le TIPS est une technique interventionnelle qui consiste à créer à travers le parenchyme hépatique une anastomose entre la branche droite de la veine porte et une veine sus-hépatique, par voie endovasculaire, à partir de la veine jugulaire interne.

La mise en place d'une prothèse intrahépatique se justifie en cas d'échec des traitements endoscopiques, en particulier chez les malades avec une fonction hépatique altérée (Child-Pugh C) ne permettant pas d'envisager un traitement chirurgical.

Cependant, toute anastomose porto-systémique expose à un risque accru d'encéphalopathie hépatique. La récidive hémorragique survient dans environ 20 % des cas[20].

I.4.2.3.2. Hémorragie digestive haute en dehors de l'HTP

- **Injections d'adrénaline** :

Elles consistent en l'injection de substances à activité hémostatique à l'aide d'une aiguille rétractable de petit diamètre introduite dans le canal opérateur de l'endoscope. Les injections d'adrénaline diluée au 1/10 000° (1 mg d'adrénaline dans 10 cc de sérum physiologique) sont de réalisation aisée en toute circonstance et ont un coût très faible. Leur grande et rapide efficacité, quelle que soit la lésion, fait que leur utilisation première doit être large et peut précéder un geste hémostatique complémentaire[48].

- **Méthodes thermiques** :

Elles entrainent, par le biais d'une dessiccation des tissus, l'apparition d'une thrombose locale. Les méthodes thermiques sont l'électrocoagulation bipolaire et multipolaire, la coagulation au plasma argon et la thermocoagulation.

La coagulation thermique des ulcères hémorragiques est une technique d'hémostase ancienne dont l'utilisation est maintenant devenue marginale[49].

- **L'électrocoagulation bipolaire et multipolaire** :

L'électrocoagulation monopolaire n'est plus utilisée car susceptible d'entrainer des lésions tissulaires profondes. Avec l'électrocoagulation bipolaire ou multipolaire, le courant électrique circule entre respectivement 2 et 6 électrodes et la pénétration tissulaire est plus faible.

- **La coagulation au plasma argon** :

L'électrocoagulation au plasma argon, méthode sans contact permet la délivrance de hautes énergies par l'intermédiaire d'un gaz ionisé : le plasma argon. Elle est efficace d'un point de vue hémostatique mais sa place est encore imparfaitement évaluée dans cette indication.

- **Les clips hémostatiques** :

L'objectif est de collaber les vaisseaux et/ou de rapprocher les tissus lésés. Le clip agit par pression sur le vaisseau hémorragique à l'image d'une suture chirurgicale.

La pose de clips peut être considérée comme un traitement de première intention de l'hémorragie ulcéreuse avec une efficacité globale de 85 à 100 %. La morbidité de la technique est faible[47].

I.4.2.4. Moyens chirurgicaux

I.4.2.4.1. Hémorragie digestive haute en cas d'HTP

I.4.2.4.1.1. Anastomose porto-cave

En urgence, elle est contre-indiquée dans le cas des hémorragies survenant chez les malades ayant une insuffisance hépatique sévère, appartenant à la classe C de Child-Pugh[20]

Plusieurs types d'anastomoses sur le porte et le système cave sont utilisés : [20]

1. Des dérivations portales totales (terminolatérale, latérolatérale, mésentéricocave, splénorénale) ;
2. Des dérivations sélectives (splénorénale distale, coronarocave).

I.4.2.4.1.2. Transplantation hépatique

La transplantation hépatique reste le seul traitement radical et durable en cas de cirrhose décompensée et sans possibilité d'amélioration des fonctions hépatiques par un traitement spécifique. La transplantation apporte de bons résultats en termes de survie et de qualité de vie. Il s'agit toutefois d'une option contraignante et nécessitant un traitement immunosuppresseur au long cours [28,48].

I.4.2.4.2. Hémorragie digestive haute en dehors d'HTP

I.4.2.4.2.1. Gastrectomie d'hémostase

Deux types de traitement chirurgical peuvent être proposés en urgence :

- **Soit conservateur** : vagotomie avec suture de l'ulcère, plutôt réalisée chez le sujet jeune et en cas d'ulcère duodénal. Les séquelles fonctionnelles post-opératoires sont ainsi limitées.
- **Soit radical** : gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Plutôt réalisée en cas d'ulcère gastrique (en raison du risque de cancer), cette technique limite le risque de récidive hémorragique.

I.4.3. Indications thérapeutiques

La survenue d'une HDH est une urgence nécessitant une hospitalisation en milieu spécialisé où une prise en charge endoscopique voire chirurgicale peut être effectuée.

I.4.3.1. Mesures de réanimation

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

I.4.3.2. Traitement étiologique

Traitement des hémorragies digestives hautes par rupture de varices (œsophagiennes, oesogastriques et gastriques) :

- **Traitement hémostatique** :

Il repose sur l'association des traitements vaso-actif et endoscopique [50]:

- ✓ L'hémostase repose sur une ligature élastique en cas de VO, c'est le traitement de référence.

En cas de rupture de VG, la ligature élastique ou l'injection de colle (N-butyl-cyanoacrylate) peuvent être utilisées pour les GOV1*. L'injection de colle est le traitement de référence des IGV1* et GOV2*.

- ✓ Il est essentiel de mettre en route un traitement pharmacologique vasopresseur, et ceci avant l'endoscopie, et pendant encore 5 jours après le traitement endoscopique[48]. Ce traitement sera relayé par un traitement par bêtabloquant non cardiosélectif afin d'éviter qu'un effet rebond de l'HTP ne favorise la récidive hémorragique.
- ✓ Le TIPS reste réservé actuellement aux échecs des traitements médicamenteux et endoscopiques. Chez les patients ayant une cirrhose peu sévère, l'anastomose porto-systémique par voie chirurgicale est une alternative au TIPS[51].

➢ **Prévention des complications** :

Vingt-cinq à 50 % des malades atteints de cirrhose ont une infection en période d'hémorragie digestive aiguë. Les infections bactériennes graves sont fréquentes et de mauvais pronostic. La plupart de ces infections ont pour origine des germes du tube digestif (Bacilles gram négatif et très peu les germes anaérobies)[20].

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

Le traitement recommandé est la norfloxacine per os, à la dose de 400 mg 2 fois par jour pendant 7 jours et la ceftriaxone chez les malades plus sévères [46].

Les anomalies de la fonction rénale chez le malade cirrhotique, aggravées lors d'une hémorragie digestive, contre-indiquent les aminosides, et font éviter les opacifications vasculaires et les diurétiques[20].

L'encéphalopathie hépatique post-hémorragique est une complication fréquente des hémorragies digestives, d'autant plus que l'insuffisance hépatocellulaire est grave et s'observe chez 30 % des malades.

L'évacuation rapide du sang du tube digestif est souhaitable au mieux avec du lactulose ou lactitol (25 mL/12 h jusqu'à avoir 2-3 selles molles par jour) [46].

- **Traitement des autres causes d'HDH liées à l'HTP :**
- **Gastropathie congestive** :

Même si les essais contrôlés font défaut, les médicaments vaso-actifs sont vraisemblablement efficaces à la phase aiguë. En revanche, il n'y a pas de place pour un traitement endoscopique de la gastropathie d'HTP. A distance de la phase aiguë, les bêtabloquants ont prouvé leur intérêt dans cette indication[28].

- **Ectasies vasculaires antrales**

La coagulation au plasma argon est une méthode efficace de traitement des ectasies vasculaires antrales. L'effet clinique est généralement obtenu plus rapidement en cas de cirrhose qu'en l'absence de cirrhose. La morbidité de la technique est faible. La ligature élastique a parfois été proposée dans cette indication et pourrait être plus rapidement efficace que la coagulation au plasma argon[25]

- **Traitement des HDH liées à un UGD** :
- **En cas d'hémorragie active (Forrest Ia, Ib) ou de vaisseau visible (Forrest IIa)** :

En cas d'hémorragie active, les différentes techniques d'hémostase permettent l'arrêt du saignement dans plus de 90 % des cas. Il n'existe pas de supériorité évidente d'une technique par rapport à l'autre[52].

Les IPP favorisant l'hémostase et la cicatrisation de l'ulcère diminuent le taux de récidive hémorragique et sont systématiquement associés au geste endoscopique. La posologie des IPP dans cette indication est toujours débattue.

Actuellement, la tendance, en cas de lésion à risque élevé de récidive, est l'administration intraveineuse continue d'IPP à la dose de 8 mg/h pendant 72 heures après un bolus de 80 mg relayé per os par une dose standard[21]

- **Traitement associé** :

L'éradication de Helicobacter pylori est préconisée en cas d'infection par Helicobacter pylori, mais elle n'a pas d'efficacité sur le risque de récidive immédiat et est efficace sur la prévention à long terme des récidives de la maladie ulcéreuse.

Le traitement comporte deux phases :

- Soit association pendant 14 jours de : IPP double dose et triple antibiothérapie : amoxicilline 1 g x 2/jour + clarithromycine 500 mg x 2 / jour
- Soit quadrithérapie bismuthee pylera = tetracycline,bismuth , omeprazole et métronidazole pendant 10 jours [53]

❖ **En cas d'hémorragie non active**

Récemment, il existait encore une controverse concernant le bénéfice du traitement endoscopique des ulcères non hémorragiques avec caillot adhérent.

Deux études prospectives randomisées ont conclu à un bénéfice significatif de celui-ci. Devant un ulcère avec un caillot adhérent, il a été recommandé d'injecter du sérum adrénaline sur les berges de l'ulcère, puis de mobiliser le caillot adhérent à l'aide d'une anse à polypectomie sans courant et enfin de compléter le traitement endoscopique par une nouvelle injection de sérum adrénaliné suivie d'une électrocoagulation à la sonde bipolaire de l'ulcère lorsque celui-ci est correctement visualisé[54,55].

➢ **Traitement des HDH liées aux lésions aiguës gastroduodénales** :

Le traitement médical repose sur les inhibiteurs de la sécrétion acide et la majorité des hémorragies d'origine médicamenteuse guérissent par ce seul traitement.

 Ulcère de stress en réanimation :

L'hyperacidité gastrique est la cible principale de la prévention des hémorragies de stress en réanimation. Certains médicaments agissent directement en réduisant la sécrétion acide gastrique (anti-H2, IPP), d'autres agissent en protégeant la muqueuse gastrique contre l'agression acide (antiacides, sucralfate, prostaglandines). Seuls les anti-H2 et le sucralfate ont réellement démontré leur efficacité et ont fait l'objet d'études comparatives méthodologiquement satisfaisantes[37].

Par ailleurs, la nutrition entérale a nettement réduit le risque de survenue des lésions de stress chez les sujets à risque.

 Gastrotoxiques :

La prévention des complications ulcéreuses liées aux AINS repose en premier lieu sur l'évaluation correcte de l'indication (alternative AINS-antalgiques non anti-inflammatoires) et la prescription des doses minimales efficaces. Au-delà de ces règles de bonne pratique, la co-prescription d'un traitement gastro-protecteur ou le recours aux nouveaux AINS permettent de réduire encore les complications digestives, particulièrement chez les malades à risque.

Le misoprostol est le premier médicament dont l'efficacité a été démontrée dans la prévention des UGD et de leurs complications chez les malades sous AINS au long cours. Le principal inconvénient du misoprostol est sa tolérance digestive médiocre (douleurs abdominales, diarrhées).

Les IPP ont l'avantage d'une meilleure tolérance et d'une prise unique[55].

- **Syndrome de Mallory Weiss** :

Le premier traitement endoscopique d'hémostase a été, par analogie avec l'ulcère gastroduodénal hémorragique, l'injection in situ d'adrénaline diluée.

Ultérieurement, la mise en place d'hémoclips l'électrocoagulation par sonde hémostatique, et plus récemment la ligature élastique ont été proposées[55].

- **Traitement des HDH dues à des causes rares** :
- **Ulcération de Dieulafoy** :

Les études consacrées aux traitements endoscopiques montrent qu'une hémostase initiale peut être obtenue dans environ 90 % des cas et que les méthodes mécaniques (clips ou ligature élastique) sont plus efficaces[56].

- **Les anomalies vasculaires** :

Les traitements endoscopiques sont efficaces en cas d'angiodysplasies localisées de petite taille. On dispose du laser, de la coagulation bipolaire ou à l'argon, moins dangereuse que la coagulation monopolaire et des injections sclérosantes par petits bolus sous la lésion[35].

- **Lésions tumorales** :

La coagulation de la surface tumorale permet de stopper pour un temps l'hémorragie, les méthodes de choix étant le laser et la coagulation au plasma argon[57].

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II.1. Type, Lieu et Période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée dans le département de médecine interne du CHU de Kamenge sur une période de 3 ans allant du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2022 ;

II.2. Population d'étude

Elle est constituée de patients ayant été hospitalisés pour Hémorragie digestive haute pendant notre période d'étude

II.3. Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude

- Tous les patients présentant des signes cliniques objectivant une HDH extériorisée (hématémèse / mélénas) à l'admission ou en cours d'hospitalisation.
- Tous les patients ayant bénéficié d'exploration endoscopique à but diagnostique ou thérapeutique d'une HDH

II.4. Critères d'exclusion

Ont été exclus dans notre étude

- Patient hospitalisé pour hémorragie digestive haute dont les dossiers sont incomplets ;
- Patient dont la prise en charge initiale a été fait ailleurs.

II.5. Recueil des données

Les données de notre étude ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête (En annexe). Le recueil a été facilité par l'usage de l'application kobocollect téléchargée sur Smartphone via Play store.

Les données recueillies ont été collectées et dépouillées à partir du serveur kobotoolbox et cela a permis d'extraire les données dans Microsoft Excel version 2021 et de pouvoir les analyser.

Les variables d'études étaient :

- **Les paramètres démographiques** (âge, sexe, profession et milieu de résidence) ;

- **Les données de l'interrogatoire** (Motif de consultation ou d'hospitalisation, Antécédents, Mode de vie)
- **Les caractéristiques cliniques**
- **Les données endoscopiques** telles les lésions causales et les caractères du saignement, présence de comorbidité (cirrhose hépatique, insuffisance cardiaque, rénale et/ou hépatique),
- **Le traitement**
- **La récidive hémorragique** ainsi que le **profil évolutif.**

II.6. Analyse des données

L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel SPSS version 27. Les tableaux et les graphiques ont été conçus respectivement dans Microsoft Word version 2021 et Microsoft Excel version 2021. Les résultats ont été exprimés pour les variables quantitatives sous forme de moyenne, avec des valeurs extrêmes et pour les variables qualitatives sous formes de proportion.

II.7. Considération éthique

Le protocole de recueil des données a été approuvé par la direction générale du CHUK. Le recueil des données a pris en considération le respect de la confidentialité et la protection des données. Les données recueillies étaient uniquement utilisées pour des faits de recherche.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Aspects épidémiologiques

Du 1 Janvier 2020 au 31 décembre 2022, 5900 malades ont été hospitalisé dans le service de médecine interne du CHUK.

Parmi ceux-ci, on a dénombré 100 cas d'hémorragie digestive haute dont 82 cas inclut dans notre étude soit une fréquence de 1,69 %.

III.1.1. Age

Tableau 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
15-20 ans	4	4,8%
21-30 ans	11	13,4%
31-40 ans	25	30,5%
41-50 ans	14	17,1%
51-60 ans	8	9,8%
61-70 ans	10	12,2%
71-80 ans	7	8,5%
81 ans et plus	3	3,7%
Total	82	100%

Cette figure montre une prédominance des patients âgée de 31-40 ans, qui comptait pour près d'un tiers de notre série avec une moyenne d'âge de 45,85 ans et un écart type de ±18,029 ans. L'âge des patients variait de 15 à 91 ans.

III.1.2. Sexe

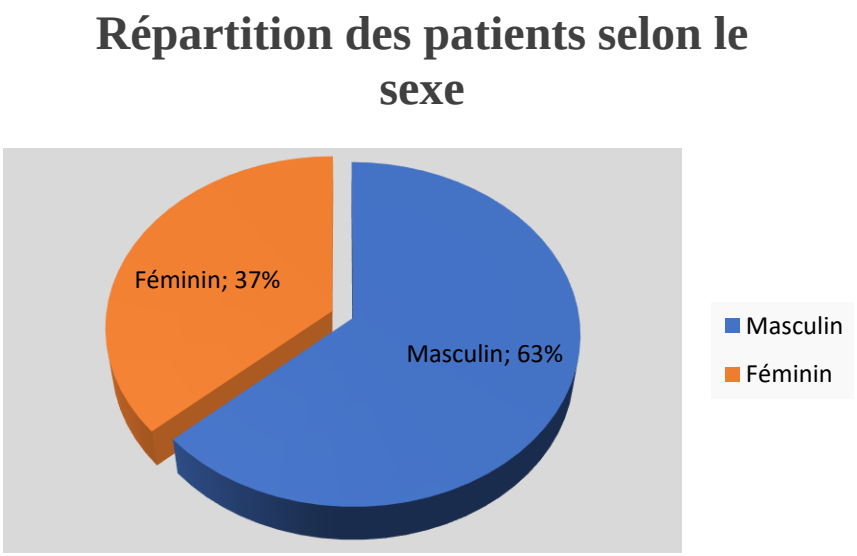


Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe

Dans cette série, Une prédominance masculine était notée avec 52 patients (63,4 %) contre 30 patients (36,6 %) de sexe féminin. Le sexe ratio était de 1,7.

III.1.3. Répartition des patients selon la profession

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Cultivateur	30	36,59%
Sans profession	21	25,61%
Profession libéral	19	23,17%
Elève/étudiant	9	10,98%
Fonctionnaire	3	3,66%
Total	82	100,0%

Ce tableau montre une prédominance des cultivateurs, représentant 36,59% de notre série. La culture n'a pas été précisée.

III.1.4. Milieu de résidence

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Bujumbura Mairie	38	46,4%
Bujumbura	12	14,6%
Bubanza	11	13,4%
Muramvya	5	6,1%
Cibitoke	4	4,9%
Bururi	3	3,7%
Gitega	2	2,4%
Ngozi	2	2,4%
Rumonge	2	2,4%
Cankuzo	1	1,2%
Kirundo	1	1,2%
Mwaro	1	1,2%
Total	82	100%

Ce tableau montre une prédominance des patients résidant à Bujumbura Mairie, représentant 46,4% de notre série.

III.2. Données de l'interrogatoire

III.2.1. Motif de consultation ou d'hospitalisation

III.2.1.A. Mode de révélation

Tableau V : Répartition des patients selon le mode de révélation

Mode de Révélation	Fréquence	Pourcentage
Hématémèse + Méléna	51	62,20%
Hématémèse seul	24	29,27%
Méléna seul	7	8,54%
Total	82	100%

Ce tableau montre que l'hématémèse associée au méléna était le mode de révélation le plus fréquent : 51 patients (62,2%). Une hématémèse était isolée chez 24 patients (29,27%), un méléna isolé chez 7 patients (8,54%).

III.2.1.A.1. Nombre d'épisodes antérieurs

Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre d'épisode

Nombre d'épisodes	Fréquence n :82	Pourcentage
Hématémèse seul n : 24		
1 épisode	4	16,7 %
2 épisodes	5	20,8 %
3 épisodes	10	41,7 %
4 épisodes	4	16,7 %
5 épisodes	1	4,2 %
Méléna seul n :7		
1 épisode	2	28,6 %
2 épisodes	3	42,9 %
3 épisodes	1	14,3 %
4 épisodes	1	14,3 %
Hématémèse + Méléna n :51		
Hématémèse		
1 épisode	7	13,7 %
2 épisodes	15	29,4 %
3 épisodes	22	43,1 %
4 épisodes	4	7,8 %
5 épisodes	3	5,9 %
Méléna		
1 épisode	17	33,3 %
2 épisodes	20	39,2 %
3 épisodes	6	11,8 %
4 épisodes	3	5,9 %
5 épisodes	4	7,8 %
6 épisodes	1	2,0 %

Ce tableau montre que pour les patients qui avaient une hématémèse seule, la majorité avait eu **3 épisodes** (42,1%), et parmi ceux qui avaient une hématémèse associée à un méléna, la majorité avait eu 3 épisodes pour l'hématémèse et 2 **épisodes la méléna** (38,6%) tandis que ceux qui avaient un méléna seul, la majorité avait eu 2 épisodes (42,9%).

III.2.1.B. Délai entre le début du saignement et la consultation

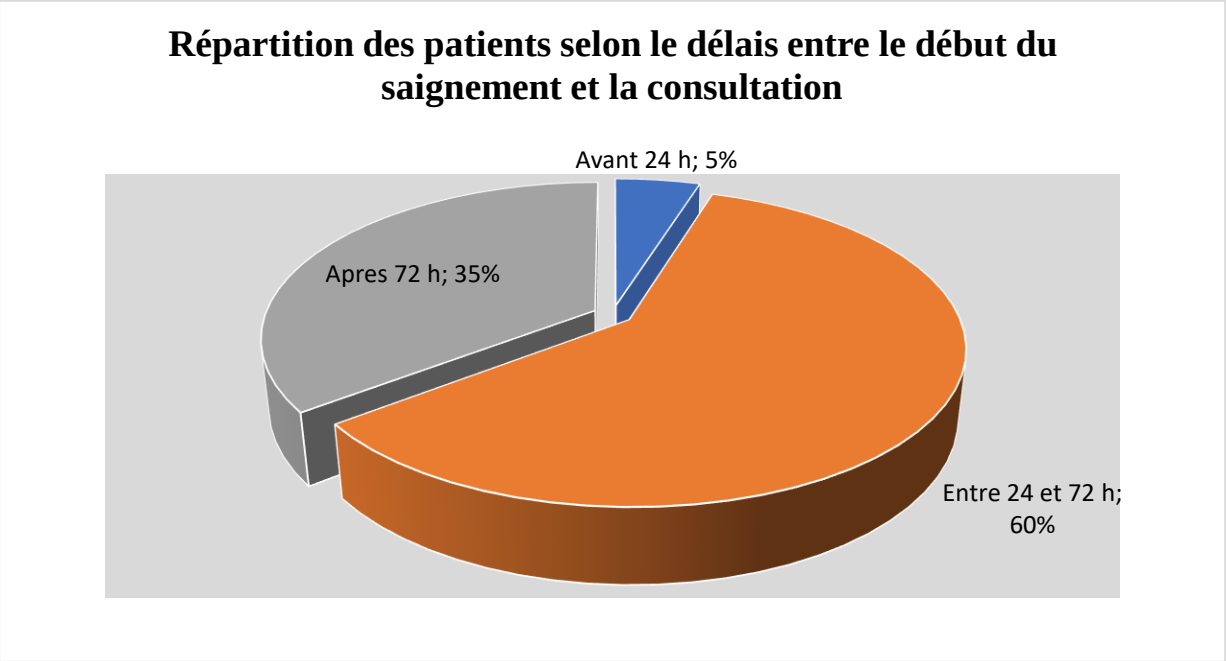


Figure 18 : Répartition des patients selon le délai entre le début du saignement et la consultation

Le délai entre le début du saignement et la consultation était généralement long. En effet, 59,8 % des patients ont consulté entre 24 et 72 heures après le début du saignement ; 35,4 % après 72 heures et 4,9 % avant 24 heures.

III.2.1.C. Caractéristiques du saignement

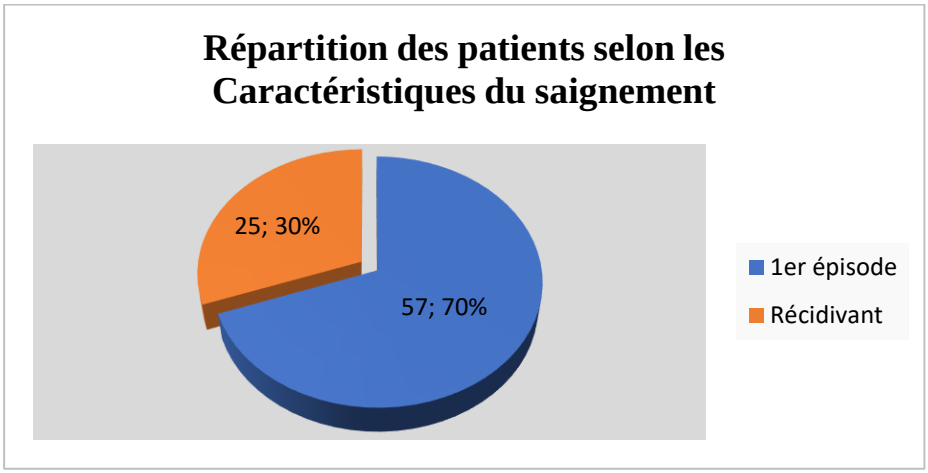


Figure 19 : Répartition des patients selon les Caractéristiques du saignement

57 patients (69,5%) des patients ont connu un seul épisode d'hémorragie digestive haute, tandis que 25 patients (29,5%) des patients ont eu une récidive de l'hémorragie au cours de la même symptomatologie.

III.2.2. Terrain

Tableau VIII : Répartition des patients selon le terrain

Terrain	**Fréquence n : 82**	**Pourcentage**
Sans terrain particulier	55	67,1%
Présence d'un terrain particulier	27	32,9%
- Hépatopathie chronique	26	96,29%
- Néoplasie du 1/3 Inférieur de l'œsophage	1	3,70%
- Diabète	2	7,41%
- Cardiopathie dilaté	2	7,41%
- HTA	1	3,70%
- VIH	1	3,70%
- Polypose adénomateuse familiale	1	3,70%
- Asthme	1	3,70%

Ce tableau montre une prédominance des patients sans terrain particulier (67,1%) parmi les 82 patients de notre série. Parmi les patients avec un terrain particulier (32,9%), les plus fréquents étaient ceux avec hépatopathie chronique (92,59%).

Tableau IX : Répartition des patients selon l'étiologie des hépatopathies chronique

Etiologie des hépatopathies chronique	**Fréquence n : 26**	**Pourcentage**
Hépatopathie virale B	8	30,77%
Hépatopathie virale C	4	15,38%
Hépatopathie chronique alcoolique	2	7,69%
Non précisée	12	46,15%
Total	**26**	**100** %

Une proportion élevée des patients avait une hépatopathie chronique d'origine virale B (30,77 %).

III.2.3. Antécédents médicaux et chirurgicaux

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux

Antécédents médicaux et chirurgicaux	**Fréquence n : 82**	**Pourcentage**
Hémorragie digestive haute	29	35,37%
Gastrite	18	21,95%
Prise médicamenteuse : AINS	8	9,76%
Ligature des VO	8	9, 76%
Chirurgie digestive	2	2,44%
Sans antécédents	31	37,8%

Ce tableau montre que la récidive hémorragique était l'antécédent le plus fréquente (35,7%), suivie par la gastrite (21,95%). La prise médicamenteuse d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) concernait 9,76 % des patients. Un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents à la fois.

III.2.4. Mode de vie

Tableau XII : Répartition des patients selon le mode de vie

Mode de Vie	Fréquence n : 82	Pourcentage
Normal	49	59,8%
Alcool	28	34,1%
Alcool+Tabagisme	4	4,9%
Tabagisme	1	1,2%

Ce tableau montre une prédominance des patients qui avait un mode de vie normal (59,8 %). 28 patients (34,1%) consommaient de l'alcool et 4 patients (4,9%) avaient les 2 modes de vie à la fois.

III.3. Eléments de diagnostic

III.3.1. Signes généraux

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Fréquence n : 82	Pourcentage
Paramètres normaux	23	28,05%
Paramètres perturbé	59	71,95%
- Hypotension (PAS< 90 mmHg)	13	15,85%
- Tachycardie (> 100 bpm)	45	54,88%
- Polypnée (> 20 cpm)	39	47,56%
- Désaturation (≤ 94 %)	7	8,54%
- Fièvre (≥ 37,6° c)	13	15,85%

Ce tableau montre une prédominance des patients qui avaient des paramètres perturbés (71,95 %) par rapport à ceux qui avaient des paramètres normaux (28,05 %). Parmi les patients avec des paramètres perturbés, 13 patients (15,58%) étaient en état de choc, 39 patients (54,88%). Un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes généraux perturbé à la fois.

III.3.2. Signes positifs à l'examen physique

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes à l'examen physique

Signes généraux positifs	Fréquence n : 82	Pourcentage
Etat des conjonctives		
Pâleur	65	79,3%
Etat de conscience		
Trouble	5	6,1%
- Conscience presque normal (13-15)	1	1,22%
- Obnubilation (8-12)	3	3,66%
- Coma stade II (6-7)	1	1,22%
Douleur à la palpation abdominale		
- Épigastre	32	39,02%
- Diffuse	3	3,66%
- Hypochondre droit	3	3,66%
- Hypochondre gauche	2	2,44%
- Flanc gauche	1	1,22%
Toucher rectal		
Toucher rectal pathologique	66	80,4%
- Doigtier souillé de sang noirâtre	64	78,05%
- Doigtier souille de sang rouge vif	2	2,44%

Ce tableau montre qu'à l'examen général, 79,3% des patients présentaient une pâleur, Pour l'état de conscience, 6,1% avaient un état de conscience trouble, avec des niveaux de conscience variant de presque normal à un coma de stade II.

A la palpation abdominale, 39,02% avaient des douleurs abdominales localisées au niveau épigastrique. De plus, lors du toucher rectal, le doigtier revenait souillé de sang noirâtre chez 78,05 % de nos enquêtés.

Signes positifs associés

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes associés

Signes positifs associés à l'hépatopathie chronique	**Fréquence n : 19**	**Pourcentage**
Ascite	6	31,58%
Hépatomégalie	4	21,05%
Splénomégalie stade I	2	10,53%
Splénomégalie stade II	4	21,05%
Splénomégalie stade III	1	5,26%
Splénomégalie stade IV	1	5,26%
Circulation veineuse collatérale	1	5,26%

Ce tableau montre que 23,17 % (19/82) des patients présentaient des signes positifs associés. Parmi ces derniers, 31,58% avaient une ascite ; 21,05 % avaient une hépatomégalie et 42,10 % des patients avaient une splénomégalie.

III.4. Données paracliniques

III.4.1. Données biologiques

Tableau XVI : Répartition des patients selon les résultats pathologiques des examens biologiques

Donnée biologiques	Fréquence n : 82	Pourcentage
NFS		
- Fait	82	100 %
Plaquettes <150 000/UL	35	42,7%
Hb < 10 g/dl	59	72%
Bilan hépatique		
Bilirubine sérique (total)		
- Fait	**27**	**32,9**%
✓ **Pathologique (> 20 µmol/l)**	**18**	**66,7**%
Albumine sérique		
- Fait	**16**	**19,5**%
✓ **Hypoalbuminémie (< 35 g/l)**	**15**	**93,8**%
ASAT / ALAT		
- Fait	**26**	**31,7**%
✓ **Pathologique (< 1)**	**21**	**80,6**%
✓ **Pathologique (> 2)**	**2**	**7,7**%
Gamma GT		
- Fait	**21**	**25,6**%
✓ **Pathologique (> 60 U /l)**	**13**	61,90%
Sérologie		
Ag Hbs sériques		
- Fait	**41**	**50**%
✓ **Pathologique**	**5**	**12,20**%
Ac HVC		
- Fait	**41**	**50**%
✓ **Pathologique**	**12**	**29,27**%
Bilan d'hémostase		
TP		
- Fait	**32**	**39**%
✓ **Pathologique**	**23**	**71,9**%
Ionogramme sanguin		
Urée		
Fait	**63**	**76,8**%
Pathologique (< 4mmol /l)	**63**	**100**%
Créatinémie		
Fait	**62**	**75,6**%
Pathologique (> 90 µmol/l)	**35**	**56,6**%
Pathologique (< 60 µmol/l)	**6**	**9,7**%

Ce tableau montre la majorité des patients (72%) présentaient une anémie avec une hémoglobine inférieure à 10 g/dl et une thrombopénie avec 42,7% ayant des plaquettes inférieures à 150 000/UL. De plus, un nombre significatif de patients présentaient des anomalies du bilan hépatique, y compris une hyperbilirubinémie (66,7% des cas), une hypoalbuminémie (93,8%) et une cytolyse hépatique (80,6%), 12,2% avec antigènes HBs positif et 29,27%avec les anticorps anti-VHC positifs.

III.4.2. Explorations

Tableau XVII : Répartition des patients selon les résultats des examens d'imagerie

Examen imagerie	Fréquence	Pourcentage
Echographie abdominale		
- **Fait**	**36**	**43,9**%
✓ **Pathologique**	**33**	**91,67**%
❖ Signe d'hypertension portale	20	55,56%
❖ Foie cirrhotique	12	33,33%
❖ Foie Multinodulaire	5	13,89%
❖ Masse épigastrique	1	2,78%
❖ Masse duodénale	1	2,78%
❖ Souffrance rénale	1	2,78%
Endoscopie digestive		
- **Fait**	82	100%
✓ **Normal**	11	13,41%
✓ **Pathologique**	71	86,59%
❖ Rupture des varices Œsophagiennes	36	43,90%
❖ Ulcère gastro/duodénale	34	41,46%
❖ Gastropathies d'HTP	19	23,17%
❖ Varices gastriques	4	4,88%
❖ Œsophagite	4	4,88%
❖ Gastrite érosive	4	4,88%
❖ Lésions tumorales gastriques et duodénale	4	4,88%
❖ Sténose infranchissable du 1/3 inférieur	2	2,44%

Ce tableau montre que la totalité des patients (100%) ont réalisé une endoscopie digestive haute et 43,9 % ont réalisé une échographie abdominale.

Parmi les endoscopies pathologiques (86,59%), les étiologies retrouvées étaient la rupture des varices œsophagiennes (43,90 %) ; les ulcères gastro/duodénale (41,46%) et des gastropathie d'hypertension portale (23,17%).

Parmi les patients ayant bénéficié d'une échographie abdominale, les anomalies retrouvées étaient des signes d'hypertension portale (55,67 %), d'un foie cirrhotique (33,33 %).

Endoscopie digestive haute, Délai FOGD après l'admission

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le délai de la réalisation de l'endoscopie

	Fréquence n : 82	**Pourcentage**
Au-delà de 72h	42	51,2%
De 24 à 72h	37	45,1%
Moins de 24h	3	3,7%
Total	82	100%

Ce tableau montre que seulement 3,7% des endoscopies digestives hautes ont été réalisées en moins de 24 heures, 45,1% entre 24 et 72 heures et 51,2% ont été réalisées plus de 72 heures après l'admission.

Classifications des lésions retrouvées

Tableau XIX : Répartition des patients selon la classification des lésions trouves á l'endoscopie

Classifications des lésions retrouves	**Fréquence n : 82**	**Pourcentage**
Stade des Varices Œsophagiennes n : 36		
Stade I	2	5,6%
Stade II	9	25%
Stade III	25	69,5%
Classification Forrest pour les Ulcère gastrique n : 12		
IIb	1	8,33%
III	6	50%
Non préciser	5	41,67%
Classification Forrest pour les Ulcère duodénale n : 22		
IIb	3	13,64%
IIc	2	9,09%
III	10	45,45%
Non préciser	7	31,82%

Ce tableau montre une prédominance des patients au stade III des varices œsophagiennes avec un pourcentage de 69,5%. Parmi les ulcères gastriques, la majorité étaient du stade III avec 50 % des patients. Pour les ulcères duodénaux, le stade III était le plus courant avec 41,7% des patients.

III.5. Traitements

III.5.1. Remplissage vasculaire

Tableau XX : Répartition des patients selon le traitement par remplissage vasculaire

Remplissage vasculaire	**Fréquence n : 82**	**Pourcentage**
- **Donnée**	63	76,8%
Soluté de remplissage utilisé		
✓ Nacl	54	85,71%
✓ Hemacèle	5	7,94%
✓ Hemacèle + NACL	4	6,35%
Transfusion sanguine		
- **Donnée**	60	73,17%
Nombre de culots globulaires		
✓ 1	6	10,0%
✓ 2	43	71,7%
✓ 3	8	13,3%
✓ 4	1	1,7%
✓ 6	2	3,3%

Ce tableau montre que 63 patients (76,8 %) ont reçu un remplissage vasculaire, principalement avec du Nacl (85,71%), et 60 patients (73,17%) ont reçu une transfusion sanguine, la plupart recevant 2 culots globulaires.

III.5.2. Assistance ventilatoire

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement par assistance ventilatoire

Assistance ventilatoire	Fréquence n : 82	Pourcentage
- Fait	2	2,4%
✓ 0_2	2	100%

Ce tableau montre que 2,4% des patients (2 personnes) ont reçu une assistance ventilatoire, et tous ces patients ont reçu de l'oxygène (0_2).

III.5.3. Traitement médicamenteux

Tableau XXII : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux

Traitement médicamenteux	Fréquence n : 82	Pourcentage
Antisécrétoires		
- Donnée	82	100,00%
✓ IPP inj	82	100,00%
Antibiothérapie		
- **Donnée**	64	78,05%
Céphalosporines de 3e génération (Ceftriaxone, Claforan)	31	37,80%
Amoxicilline + clarithromycine + métronidazole : Eradication de l'Helicobacter pylori	25	30,49%
Ciprofloxacine	8	9,76%
Autres traitements		
- Donnée	41	50,00%
✓ Duphalac	29	35,37%
✓ Propanolol	21	25,61%
✓ Intrax	6	7,32%
✓ Dicynone	9	10,98%
✓ Praziquantel	5	6,10%

Ce tableau montre que 82 patients soit 100 % ont reçu des inhibiteurs de la pompe à protons injectable.64 patients soit 78, 05% ont reçu une antibioprophylaxie dont la Céphalosporines de 3e génération chez 37,80 % des patients, l'éradication de l'Helicobacter pylori (Amoxicilline + clarithromycine + métronidazole) chez 30,49% et la ciprofloxacine chez 9,76% des patients.

III.5.4. Traitement chirurgical

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le traitement chirurgical

Traitement chirurgical	**Fréquence n :82**	**Pourcentage**
- Réalisé	6	7,32%
Indications		
✓ Masse du pylore	1	16,67%
✓ Sténose œsophagienne	1	16,67%
✓ Non préciser	4	66,67%
Type de geste réalisé		
✓ Exérèse de la masse	1	16,67%
✓ Plastie œsophagienne par voie chirurgicale rétrograde	1	16,67%
✓ Non préciser	4	66,67%

Ce tableau montre que 6 patients, soit 7,32% des patients étudiés, ont subi une intervention chirurgicale. L'indication de ces interventions étaient une masse du pylore et une sténose œsophagienne c. En ce qui concerne le type de geste réalisé, une exérèse de la masse chez un patient (16,6%) et une plastie œsophagienne par voie chirurgicale rétrograde chez un patient (16,6%).

III.6. Evolution

Tableau XXV : Répartition des patients selon l'évolution en hospitalisation

Evolution	**Fréquence n : 82**	**Pourcentage**
Hémostase assurée	76	92,68%
❖ **Récidive**	17	20,73%
Décès	6	7,32%
❖ **Cause du décès**		
✓ Détresse respiratoire	2	2,44%
✓ Encéphalopathie hépatique	1	1,22%
✓ Troubles du rythme + encéphalopathie hépatique	1	1,22%
✓ Non préciser	2	2,44%

Ce tableau montre, chez 76 patients (92,68%) le saignement a été arrêté, parmi lesquels 20,73% (17 personnes) ont connu une récidive. 6 patients (7,32%) sont décédés. Parmi les causes de décès, 2,44% étaient dus à une détresse respiratoire, 1,22 % à une encéphalopathie hépatique, 1,22 % à des troubles du rythme cardiaque

combinés à une encéphalopathie hépatique, et 2,22 % des patients restant, la cause n'a pas été précisée.

III.7. Durée d'hospitalisation

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
<4 jours	8	9,8%
4 à 6 jours	13	15,9%
7 à 10 jours	24	29,3%
>10 jours	37	45,1%
Total	82	100%

Ce tableau montre une prédominance des patients qui étaient hospitalisés pendant plus de 10 jours, représentant 45,1% de l'échantillon.

En moyenne, la durée d'hospitalisation était de 20,695 jours avec un écart type de ±24,91 jours, et la durée variait entre un minimum de 2 jours et un maximum de 3 mois.

CHAPITRE VI : DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.0. Limites

Au CHUK, L'absence de réalisation de la ligature des varices œsophagiennes a constitué une limite pour un suivi thérapeutique de nos patients

IV.1. Aspects épidémiologiques

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la fréquence et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Fréquence
Bagny A[58]	Togo	2021	4,25%
Rakotovao MA [59]	Madagascar	2016	0,43%
Moussa AM[60]	Tchad	2018	3%
Gashubije L [61]	Burundi	2006	1,72%
Notre série	Burundi	2023	1,69%

Notre étude a trouvé une prévalence hospitalière de 1,69% des HDH , ce qui est proche à celle trouvée par Moussa AM [60] au Tchad en 2018 (3%), Rakotovao MA [59] à Madagascar en 2016 (0,43%) mais légèrement inférieure à celle trouvée par Bagny [58] au Togo en 2021 (4,25%).

Par contre ,elle est très similaire à celle trouvée par Gashubije L [61] en 2006(1,72%) sur une période de 2 ans , ce qui pourrait suggérer que la fréquence de l'hémorragie digestive haute n'a pas beaucoup changé au Burundi au cours des dernières années peut-être par l'accès de plus en plus facile aux médicaments spécialisé en Médecine interne et Hepatogastroenterologie.

IV.2. Identité

IV.2.1. Age

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la tranche d'âge et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Tranche d'âge la plus représente	Age Minimum-Maximum	Age en moyenne
Bagny A [58]	Togo	2021	30-40 ans	15 ans et 95 ans	45,3 ans ± 16,7 ans
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	-	16 ans et 90 ans	46,8 ans ± 17,1 ans
Rakotovao MA [59]	Madagascar	2016	-	15 ans et 80 ans	45 ans
Moussa AM [60]	Tchad	2018	-	15 ans et 84 ans	47 ans
Bignoumba PEI [63]	Gabon	2019	-	4 ans et 89 ans	42 ans ± 4 ans
Drari S [64]	Maroc	2021	60-70 ans	45 ans et 72 ans	58 ans
Barroug S [65]	Maroc	2021	41-60 ans	14ans et 86 ans	53 ans
Gashubije L [61]	Burundi	2006	30-60 ans	15ans et 80 ans	47,43 ans
Gasogo T [66]	Burundi	2009	30-60 ans	17 ans et 88 ans	50,75 ans
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	30-60 ans	16 ans et 83 ans	49,2 ans
Notre série	Burundi	2023	40-60 ans	15 ans et 91 ans	45,85 ans ± 18 ans

Dans cette étude, La tranche d'âge la plus représentée était principalement de 31-40 ans, avec une moyenne d'âge de 45,85 ans et une médiane de 42 ans. L'écart type de 18,029 indique que la majorité des patients avaient un âge compris entre environ 28 et 64 ans. L'âge des patients variait de 15 à 91 ans.

Nos résultats étaient similaires à la plupart des autres études africaines (cfr tableau 27), sauf celles du Maroc [64] qui a une tranche d'âge plus élevée (60-70 ans).

L'âge moyen des patients dans cette série était de 45,85 ans, ce qui est proche à la moyenne des autres études africaines (46,67 ans).

La fourchette d'âge des patients dans cette série était de 15-91 ans, ce qui est assez large et montre que l'hémorragie digestive haute peut toucher des personnes de tout âge. Cependant, il y a une différence notable entre le minimum et le maximum d'âge selon les pays : par exemple, le Gabon [63] avait la fourchette la plus large (4-89 ans) tandis que le Maroc [64,65] avait la plus étroite (45-72 ans).

Ces données suggèrent que les HDH sont plus fréquentes chez les adultes d'âge moyen. L'évolution lente des hépatopathies chroniques responsables d'hypertension portale expliquent la survenue des hémorragies digestives hautes chez ces dernières.

IV.2.2. Sexe

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le sexe et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Masculin%	Féminin%	Sex ratio
Doumbéré M[67]	Mali	2009	66,7	33,3	2
Bagny A[58]	Togo	2021	72,80	27,20	2,6
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	-	-	2,4
Rakotovao MA[59]	Madagascar	2016	67,88	32,12	2,1
Moussa AM[60]	Tchad	2018	73,1	26,9	3,6
Drari S[64]	Maroc	2021	76	24	3,1
Barroug S[65]	Maroc	2021	69,09	30,90	2 ,1
Gashubije L [61]	Burundi	2006	55	18	3
Gasogo T [66]	Burundi	2009	38	14	2,7
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	60,7	39,3	1,5
Notre série	Burundi	2023	63,4	36,6	1,7

Dans cette série, Une prédominance masculine était notée avec 52 patients (63,4 %) contre 30 patients (36,6 %) de sexe féminin.

Nos résultats sont proche de ceux de Doumbéré M [67] au Mali en 2009 avait un pourcentage de sexe masculin de 66,7% et un ratio de sexe de 2 en faveur du sexe masculin, par contre Bagny A [58] au Togo en 2021 et Ntagirabiri et al [6] au Tchad en 2018 avaient des pourcentages de sexe masculin plus élevés (72,80% et 73,1% respectivement) et des ratios de sexe plus élevés (2,6 et 3,6 respectivement). Cela pourrait indiquer une prédominance masculine plus marquée dans ces contextes par rapport à notre étude.

Les études au Maroc en 2021 par Drari S [64] et Barroug S [65] ont montré des pourcentages de sexe masculin plus élevés (76% et 69,09% respectivement) et des ratios de sexe plus élevés (3,1 M/F et 2,1 M/F respectivement), ce qui est supérieur à notre ratio de sexe.

Les études précédentes au Burundi par Gashubije L [61], Gasogo T [66], et Ntagirabiri et al [6] montrent des pourcentages de sexe masculin variables (55%, 38%, et 60,7% respectivement) et des ratios de sexe variables (3 M/F, 2,7 M/F, et 1,5 M/F respectivement). Cette étude montre un pourcentage de sexe masculin et un ratio plus proche de l'étude de Ntagirabiri et al [6] .

Cela peut être explique par le mode de vie alcoolique et/ou tabagique (alccol ± tabac) qui dans nos cultures se rencontre souvent chez le sexe masculin d'où l'étiologie ulcéreuse des hémorragies digestives hautes.

IV.2.3. Profession

Dans cette série, nous avons trouvé que les cultivateurs étaient les plus touchés (36,59 %), ce qui est cohérent avec l'étude de Rakotovao MA [59] qui a montré que le secteur primaire (53,52%) était le plus représenté à Madagascar.

Cela peut suggérer que les activités agricoles sont associées à un risque plus élevé de HDH, peut-être en raison de l'exposition à des agents infectieux (Helicobacter pylori) et la schistosoma.

Nous avons observé que les fonctionnaires (3,66%) et les commerçants (2,44%) étaient les groupes les moins touchés par les HDH au Burundi, ce qui est similaire à l'étude de Rakotovao MA [59] qui a trouvé que le secteur secondaire (5,22%) et le secteur tertiaire (13,05%) étaient les groupes les moins représentés à Madagascar. Cela peut indiquer que ces professions sont associées à un risque plus faible de HDH, peut-être en raison d'une meilleure hygiène, d'une meilleure alimentation, d'un meilleur accès aux soins.

IV.2.4. Résidence

Tableau XXX : Répartition des patients selon le milieu de résidence et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Mairie de Bujumbura en %	Dans les autres provinces en %
Gashubije L [61]	Burundi	2006	63,01	36,99
Gasogo T [66]	Burundi	2009	59,62	40,38
Notre série	Burundi	2023	46,4	53,6

Dans cette série, 53,6% provenaient des autres provinces et 46,4% de la mairie de Bujumbura ce qui diffèrent de l'étude de Gashubije L [61] avec 63,4% des patients provenant de la Mairie de Bujumbura et 36,99% des autres provinces.

Nos résultats se rapprochent de l'étude Gasogo T [66] en 2009 avec 59,62% des patients provenant de la Mairie de Bujumbura et 40,38% des autres provinces.

Cela peut s'expliquer par le fait que notre population est concentrée autour des grands centres urbains.

IV.3. Données de l'interrogatoire

IV.3.1. Motif de consultation ou d'hospitalisation

IV.3.1.1. Mode de révélation

Tableau 2I : Répartition des patients selon le mode de révélation et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Hématémèse + Méléna	Hématémèse seul	Méléna seul
Bagny A [58]	Togo	2021	87,1	-	12,90
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	50,9	35,5	13,6
Moussa AM [60]	Tchad	2018	12,17	70	14,78
Bignoumba PEI [63]	Gabon	2019	26,7	25,2	39
Drari S [64]	Maroc	2021	64	28	8
Barroug S [65]	Maroc	2021	33,45	18,54	48
Gashubije L [61]	Burundi	2006	49,32	35,61	15,07
Gasogo T [66]	Burundi	2009	69,23	23,08	7,69
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	50,8	44,3	3,3
Notre série	Burundi	2023	62,20	29,27	8,54

Cette étude a révélé que l'hématémèse associée au méléna était le mode de saignement le plus fréquent (62,20%), un constat similaire aux résultats de Ntagirabiri et al [6] en 2012 au Burundi (50,8%), de Gasogo T [66] en 2009 au Burundi (69,23%), de Gashubije L [61] en 2006 au Burundi (49,32%), de Bagny A [58] au Togo en 2021 (87,10%), et de Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015 (50,9%).

Cependant, certaines études, comme celle de Moussa AM [60] au Tchad en 2018 (70%), Rakotovao MA [59] au Madagascar en 2016 (45%), et de Bignoumba PEI [63] au Gabon en 2019, ont noté que l'hématémèse isolée était le mode de révélation le plus courant. En ce qui concerne le méléna isolé, cette étude a révélé un taux de 8,54%, similaire aux résultats de Gashubije L [61] en 2006 au Burundi (15,07%) et de Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015 (13,6%).

Néanmoins, un taux beaucoup plus élevé de méléna isolé a été noté dans l'étude de Barroug S [65] au Maroc en 2021 (48%) et Bignoumba PEI [63] au Gabon en 2019 (39%).

Ces comparaisons montrent que bien que les tendances générales soient similaires, il existe des variations significatives dans les modes de révélation de l'hémorragie digestive haute entre les différentes études, peuvent être attribuables à l'abondance du saignement. En effet l'Hémorragie digestive haute peut se révéler aussi bien par l'hématémèse + méléna, hématémèse isole ou méléna seul.

IV.3.1.2. Délai entre le début du saignement et la consultation

Selon nos résultats, Une minorité de patients (4,9%) ont consulté avant 24 heures tandis qu'une majorité de patients (59,8%) ont consulté entre 24 et 72 heures après le début d'une hémorragie digestive et 35,4% après 72 heures. En comparaison, l'étude de Drari S [64]au Maroc en 2021 a révélé que 62% des patients ont été examinés dans les 24 heures suivant l'hémorragie, 20% entre 24 et 48 heures, 14% entre 48 et 72 heures et 4% après 72 heures. Il apparaît donc qu'une proportion plus élevée de patients dans notre série ont consulté plus tardivement par rapport à l'étude de Drari S [64].

En effet, l'abondance de l'hémorragie pousse l'entourage du patient et le patient a consulté tôt.

IV.3.2. Terrain ou comorbidité

L'hépatite virale B était le terrain le plus fréquent (30,77%), suivie de l'hypertension portale (26,92%), hépatite virale C (15,38%), hépatopathie chronique alcoolique (7,69%).

Nos résultats se rapprochent de L'étude de Sombié R [62] a noté que l'hépatite virale B était chez 40,3% , l'hépatite virale C chez 13,9% et se distinguent de ceux de Ntagirabiri et al [6] où l'hépatite virale C était présenté chez 53,3% des patients et l'hépatite virale B chez 20% des patients,.

En effet, l'introduction récente et l'efficacité des antiviraux à action directe contre l'hépatite virale C pourraient expliquer cette baisse de la prévalence de l'HVC par rapport aux études réalisées avant la nôtre.

IV.3.3. Antécédents médicaux et chirurgicaux

Dans notre série, 51 patients (62,2 %) présentaient des antécédents médicaux et chirurgicaux.

Parmi eux, 29 patients (35,37 %) avaient un antécédent d'hémorragie digestive haute. Nos résultats sont diffèrents de Moussa AM [60] au Tchad en 2018 qui a révélé que (14%)des patients avaient eu dans le passé des épisodes d'hémorragies digestives hautes ,l'étude de Sombié R [60] a noté un antécédent d'hémorragie digestive haute chez (17,9 %) de Bagny A [58]au Togo en 2021 a signalé une récidive d'hémorragie digestive haute chez(12,35%)des patients.

Dans notre série, la prise d'AINS occupée 9,76%, nos résultat diffèrent ceux de Drari S[64] 32,93 % et Sombié R[62] 37,2%. au Burkina Faso en 2015.

Ceci est en rapport avec la sensibilisation du personnel de santé et de la population du risque des AINS.

IV.3.4. Mode de vie

Dans notre étude, Parmi les patients ayant un mode de vie à risque (40,2 %), la majorité avait une consommation d'alcool (34,1 %). C'est légèrement plus élevé que les 13,69% de patients avec un antécédent de consommation d'alcool dans l'étude de Gashubije L [61] au Burundi en 2006 et les 16% dans l'étude de Drari S [64] au Maroc en 2021. Cependant, cela est similaire aux 34,14% de patients avec un antécédent d'alcoolisme parmis les patients ayant un mode de vie a risque dans l'étude de Bagny A [58] au Togo en 2021.

Dans notre étude, 6,1% des patients atteints d'hémorragie digestive haute avaient un antécédent de tabagisme. C'est nettement inférieur aux 36% de patients qui étaient des fumeurs chroniques dans l'étude de Drari S [64] au Maroc en 2021, mais proche aux 5,58% de patients avec un antécédent de tabagisme dans l'étude de Bagny A [58] au Togo en 2021.

En effet, la consommation d'alcool et du tabac constitue des facteurs de risque et même étiologiques dans les hépatopathies chroniques évoluant vers une apparition des varices œsophagiennes et gastriques et même des pathologies gastriques pouvant évoluer vers le saignement.

IV.4. Eléments de diagnostic

IV.4.1. Signes généraux

Tableau 3I : Répartition des patients selon les signes généraux et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Tachycardie	Etat de choc
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	-	33,6
Rakotovao MA [58]	Madagascar	2016	-	19
Moussa AM [60]	Tchad	2018	-	23
Gasogo T [66]	Burundi	2009	51,92	-
Gashubije L [61]	Burundi	2006	34,25	13,69
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	70,5	44,3
Notre série	Burundi	2023	54,88	15,85

Dans notre étude, Parmi les patients avec des paramètres perturbés, la majorité avait une tachycardie (54,88%). Un état de choc a été observé chez 15,85 %. C'est nettement inférieur aux 44,3% de patients dans un état de choc dans l'étude de Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012, et aux 33,6% de patients présentant des signes de choc hémodynamique dans l'étude de Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015. C'est également légèrement inférieur aux 19% de patients ayant présenté un choc hypovolémique dans l'étude de Rakotovao MA [59] à Madagascar en 2016. En revanche, c'est légèrement inférieur aux 23% de patients ayant une pression artérielle systolique inférieure à 100 mm Hg dans l'étude de Moussa AM au Tchad en 2018.

Dans cette série, 54,88 % des patients présentaient une tachycardie à l'admission. C'est plus élevé que les 34,25% de patients avec une tachycardie dans l'étude de Gashubije L [61] au Burundi en 2006 et proches des 51,92% dans l'étude de Gasogo T [66] au Burundi en 2009. Cependant, c'est inférieur aux 70,5% de patients avec une battement cardiaque à plus de 110 battements par minute dans l'étude de Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012.

La maitrise en cours des premiers gestes de réanimation aux urgences dans nos hôpitaux expliquerait cette différence, du point de vue état de choc qui constitue un tableau clinique de mauvais pronostic.

IV.4.2. Signes positifs à l'examen physique

Dans cette étude, 79,3% des patients présentaient une pâleur et 39 % avaient des douleurs abdominales localisées au niveau épigastrique. Nos résultats sont proches de ceux de Gashubije L [14] qui a trouvé 43,83% avec des douleurs épigastriques mais supérieurs aux 38,35% de patients avec une pâleur. C'est également proche aux résultats de Rakotovao MA [59] à Madagascar en 2016 qui a trouvé que 25% de patients avec une douleur épigastrique.

Signes positifs associés

Tableau 4I : Répartition des patients selon les signes positifs associés et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Ascite	hépatomégalie	splénomégalie	CVC
Drari S [64]	Maroc	2021	4	6	-	6
Gashubije L [61]	Burundi	2006	20,54	27,39	13,69	-
Notre série	Burundi	2023	31,58	21,05	42,10	5,26

Dans notre étude, 19 patients soit 23,17% des patients présentaient des signes associés à l'hémorragie digestive haute, dont 31,58% des patients avec une ascite ; 21,05% des patients avec une hépatomégalie ; 42,10% des patients avec splénomégalie.

Nos résultats sont comparable à ceux de l'étude de Gashubije L [61] au Burundi en 2006 a révélé que 27,39% des patients avaient une hépatomégalie, 20,54% avaient une ascite, mais différents aux 13,69 % des patients avec une splénomégalie.

De plus, nos résultats sont également comparable à ceux trouvé par de Drari S [64] au Maroc en 2021 qui a trouvé 6% des patients avec une circulation veineuse collatérale mais supérieure aux 4% des patients avec l'ascite, et aussi les 6% des patients avec l'hépatomégalie.

Ces signes cliniques associées à l 'HDH en rapport avec une atteinte hépatique sont retrouvés dans le cadre d'une HDH sur rupture des varices œsophagiennes ou gastriques, toute fois un patient avec une hypertension portale peut avoir un ulcère gastroduodénal qui peut aussi saigner.

IV.5. Données paracliniques

IV.5.1. Données biologiques

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les Donnée biologiques associés et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Anémie	Thrombopénie	Cytolyse
Rakotovao MA [58]	Madagascar	2016	-	17,12	-
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	67,9	-	-
Gashubije L [61]	Burundi	2006	72,72	72,72	80
Gasogo T [66]	Burundi	2009	50	15,909	-
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	50	-	-
Notre série	Burundi	2023	72	42,7	80,6

Dans cette étude, nous avons observé un taux de l'hémoglobine inférieure à 10 g/dl de 72%, ce qui est plus comparable aux résultats obtenus par Gashubije L [61] avec 72,72% des patients , Sombié R [62] avec 67,9% des patients mais légèrement supérieures à ceux trouve par Ntagirabiri et al [6] avec 55,7% des patients et Gasogo [66] avec 50% des patients.

En ce qui concerne la thrombopénie, cette étude a montré un taux de 42,7%, nettement supérieure à ceux trouvé par de Gasogo [66] avec 15,909% des patients et Rakotovao MA [58] avec 17,12 % des patients mais inférieur à ceux trouvé par Gashubije L [61] avec 72,72% des patients.

Pour les anomalies du bilan hépatique, notre étude a révélé une cytolyse hépatique dans 80,6% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de Gashubije L [61], où la cytolyse hépatique était retrouvé chez 80% des patients .

IV.5.2. Explorations

Tableau XXXV : Répartition des patients selon les résultats endoscopiques et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	RVO	Ulcère gastro duodénal
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	25,1	65,4
Rakotovao MA [58]	Madagascar	2016	46	27
Moussa AM [60]	Tchad	2018	13,11	42,62
Bignoumba PEI [63]	Gabon	2019	29,5	45,7
Drari S [64]	Maroc	2021	26	54
Barroug S [65]	Maroc	2021	19	32
Gashubije L [61]	Burundi	2006	35,62	47,94
Gasogo T [66]	Burundi	2009	26,92	33,32
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	28,2	46,1
Notre série	Burundi	2023	43,90	41,46

Notre étude a trouvé 86,59% des endoscopies pathologiques, les étiologies retrouvées étaient la RVO (43,90 %) ; les ulcères gastro/duodénale (41,46%) et

Nos résultats étaient comparables à ceux de Rakotovao MA [58] qui a trouvé RVO (46%) et Comparable également aux résultats Bignoumba PEI [61] qui a trouvé les UGD(45,7 %), Moussa AM [69] (42,62%), Ntagirabiri et al [6](46,1%).

Les études de Sombié R [62] , Drari S [64], Barroug S [65], Gasogo [66], ont également montré une grande variabilité dans la répartition des lésions endoscopiques, avec des proportions variables d'ulcères gastro/duodénaux, et de rupture des varices œsophagiennes .

Ces différences peuvent s'expliquer parce que ces dernières décennies nous remarquons une sensibilité accrue de l'Helicobacter pylori aux schémas thérapeutiques en cours, laquelle pourrait diminuer la fréquence des Hémorragie digestives haute par saignement d'ulcère gastroduodénale.

IV.5.2.1. Délais de réalisation de l'endoscopie digestive haute après l'admission

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le délai de réalisation de l'endoscopie digestive haute après l'admission et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	< 24 heures	entre 24 et 72 heures	> 72 heures
Bignoumba PEI [63]	Gabon	2019	11,4	-	-
Drari S [64]	Maroc	2021	56	40	4
Notre série	Burundi	2023	3,7	45,1	51,2

Dans cette série, seulement 3,7% des endoscopies digestives hautes ont été réalisées en moins de 24 heures, 45,1% entre 24 et 72 heures et 51,2% ont été réalisées plus de 72 heures après l'admission.

Ces résultats sont comparables à ceux de Bignoumba PEI [63] au Gabon en 2019, qui a rapporté un délai moyen d'accès à l'endoscopie de 8 jours, avec seulement 11,4% des patients examinés dans les 24 heures. En revanche, ils sont nettement inférieurs à ceux de Drari S [64] au Maroc en 2021, qui a observé que 56% des patients avaient bénéficié d'une endoscopie dans les 24 heures.

Les études de Gasogo [66] et de Gashubije L [61] au Burundi en 2009 et 2006, respectivement ont trouvé moins de 20% des patients examinés dans les 12 heures. Enfin, l'étude de Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015 a trouvé un délai médian de 3,6 jours, ce qui est proche de notre résultat, mais avec une large variabilité (extrêmes 0-33 jours).

En effet, dans nos conditions, l'endoscopie digestive haute est réalisée après stabilisation hémodynamique et preuve biologique d'arrêt du saignement après arrêt de saignement.

IV.5.2.2. Classifications des lésions retrouves

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la classification des lésions retrouves et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	VO stade III	VO Stade II	VO Stade I
Rakotovao MA [58]	Madagascar	2016	4	24	8
Bignoumba PEI [63]	Gabon	2019	17,1	9,5	4,8
Gasogo T [66]	Burundi	2009	71,42	28,57	-
Notre série	Burundi	2023	69,5	25	5,6

Cette étude a montré que la majorité des varices œsophagiennes étaient de stade III NIEC (69,5%) , ce qui est proche aux résultats de Gasogo [66] au Burundi en 2009, qui a trouvé 71,42% de varices de stade III NIEC. En revanche, les études de Rakotovao MA [59] à Madagascar en 2016 , de Bignoumba PEI [63] au Gabon en 2019, ont rapporté des proportions plus faibles de varices de stade III NIEC, respectivement 4% et 17,1%.

Pour les ulcères gastriques, la majorité étaient du stade III Forrest avec 50 % des patients. Pour les ulcères duodénaux, le stade III Forrest était également le plus fréquent avec 41,7% des patients. Ces résultats sont proches de ceux de Sombié R [62], qui a trouvé 38,5% d'ulcères gastroduodénale Forrest III et de de Barroug S [65] qui a trouvé 35% d'ulcères gastroduodénale Forrest III.

En effet, les varices œsophagiennes grade III NIEC avec signes rouges retrouvées chez les patients qui n'ont pas de traitement beta bloquants sont à risque de rupture entrainant une hémorragie digestive haute.

La découverte à l'examen endoscopique d'une fréquence élevée des ulcères ou autres lésions gastriques et duodénaux hémorragiques classées Forest III s'explique par le fait que dans les conditions de travail similaires aux nôtres actuellement l'endoscopie digestive haute est réalisée après constat de l'arrêt de l'Hémorragie digestive haute et après stabilisation hémodynamique.

IV.6. Traitements

IV.6.1. Remplissage vasculaire

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le remplissage vasculaire et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Nacl	transfusion sanguine
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	100	60
Moussa AM [60]	Tchad	2018	-	35,62
Drari S [64]	Maroc	2021	100	100
Barroug S [65]	Maroc	2021	100	26,9
Gashubije L [61]	Burundi	2006	43,83	41,09
Gasogo T [66]	Burundi	2009	34,62	48,08
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	100	100
Notre série	Burundi	2023	85,71	73,17

Cette étude a montré que 76,8% des patients ont reçu un remplissage vasculaire, principalement avec du Nacl (85,71%), et 73,17% des patients ont reçu une transfusion sanguine, la plupart recevant 2 culots globulaires.

Ces résultats sont proches de ceux de Drari S [64] au Maroc en 2021, qui a rapporté que 100% des patients ont reçu du sérum salé, et 100% des patients ont reçu une transfusion sanguine, dont la plupart recevant 2-4 culots globulaires. Ils sont également similaires à ceux de Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012, qui a trouvé que tous les patients ont bénéficié d'une perfusion de macromolécules, et 100% des patients ont reçu une transfusion sanguine.

En revanche, ils diffèrent nettement de ceux de Barroug S [65] au Maroc en 2021, qui a observé que seulement 26,90% des patients ont nécessité une transfusion de culots globulaires. Les études de Moussa AM [60] au Tchad en 2018 , Gashubije L [61] au Burundi en 2006,Gasogo T [64] au Burundi en 2012, et de Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015 ont également montré une grande variabilité à la transfusion sanguine, avec des proportions allant de 35,62 % à 60%.

IV.6.2. Assistance ventilatoire

Notre étude a montré que 2,4% des patients (2 personnes) ont reçu une assistance ventilatoire, et tous ces patients ont reçu de l'oxygène (O2). Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de Drari S [64] au Maroc en 2021, qui a rapporté que 100% des patients ont été oxygénés, soit 50 malades, dont 4% ont été intubés avec ventilation artificielle.

Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que cette étude de Drari S [64] au Maroc en 2021 a été effectuée dans le service de réanimation alors que notre étude a été réalisée dans le service de médecine interne.

IV.6.3. Traitement médicamenteux

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon les traitements médicamenteux et les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Antisécrétoires injectable	Antibioprophylaxie
Sombié R [62]	Burkina Faso	2015	84,2	-
Bignoumba PEI [63]	Gabon	2019	100	61,3
Drari S [64]	Maroc	2021	72	76,6
Barroug S [65]	Maroc	2021	58	-
Gashubije L [61]	Burundi	2006	79,91	-
Notre série	Burundi	2023	100	78,05

Dans notre série, tous les patients ont reçu un traitement médical à base des antisécrétoires injectables (100%). Ces résultats sont conformes à ceux de Bignoumba PEI [63] au Gabon en 2019 avec 100% des patients ,Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015 avec 84,2% des patients , Gashubije L [61] au Burundi en 2006 avec 79,91% des patients et Drari S [64] au Maroc en 2021 qui a trouvé 72%.

Ils sont supérieures à ceux de Barroug S [65] au Maroc en 2021, qui a observé que 58% des patients ont bénéficié d'un traitement médical pharmacologique à base d'IPP.

Une antibioprophylaxie a été administré chez 78,05 % des patients dans notre série. Nos résultats sont comparable à ceux de Drari S [64] au Maroc en 2021 qui a trouvé 76,6 % des patients , Bignoumba PEI [63] au Gabon en 2019 avec 61,3 % des patients ayant reçu une antibioprophylaxie.

Les C3G est prescrit pour prévenir l'infection spontanée du liquide d'ascite qui est favorisée par une pullulation microbienne du tube digestif responsable de la translocation bactérienne chez les patients ayant une hémorragie digestive haute dans le contexte d'une hypertension portale sur une hépatopathie chronique fibrosante qui décompense souvent sous mode ascitique dans ce cas.

La lactulose (Duphalac) est donnée pour prévenir l'apparition d'une encéphalopathie hépatique.

En effet, une hémorragie digestive haute quel que soit l'origine chez un patient avec une insuffisance hépatocellulaire aigue ou chronique est un facteur de décompensation d'une maladie hépatique.

IV.6.4. Traitement chirurgical

Notre étude a montré que 7,32% des patients (6 patients) ont subi une intervention chirurgicale. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012, qui n'a rapporté aucun cas de chirurgie, et à ceux de Barroug S [65] au Maroc en 2021, qui a observé un recours au traitement chirurgical chez seulement 0,72% des patients (2 patients). En revanche, ils sont proche à ceux de Drari S [64] au Maroc en 2021, qui a rapporté un recours à la chirurgie en urgence chez 6 % des patients (3 patients), dont 3 cas d'ulcère gastrique suturé avec une vagotomie.

Pour les ulcères résistants aux traitements médicaux à viser d'éradication de l'Helicobacter pylori, le traitement chirurgical est le dernier recours.

IV.7. Evolution

Auteurs	Pays	Année	Arrêt de l'hémorragie	Récidive	Décès
Rakotovao MA [58]	Madagascar	2016	-	36,63	6,78
Barroug S [65]	Maroc	2021	97,81	-	1,81
Ntagirabiri et al [6]	Burundi	2012	77,1	14,9	-
Notre série	Burundi	2023	98,68	20,73	7,32

Notre étude a montré que 92,68% des patients (76 patients) ont eu un arrêt de l'hémorragie .Nos résultats sont proches à ceux de Barroug S [65] au Maroc en 2021, qui a observé que 97,81% des patients ont eu une hémostase, mais légèrement proche à ceux de Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012, qui a rapporté que 77,1% des patients ont eu un arrêt de l'hémorragie.

17 patients soit 20,73% ont connu une récidive. Ces résultats sont légèrement inférieurs à ceux de Rakotovao MA [59] au Madagascar en 2016, qui a trouvé que 36,63% des patients ont eu une récidive hémorragique hospitalière mais supérieur à ceux trouvé par Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012 avec 14,9% des patients.

6 patients soit 7,32% ont connu un décès .Nos résultats sont également comparable à ceux de Rakotovao MA [59] au Madagascar en 2016 avec 6,78% % des patients et Barroug S [65] au Maroc en 2021 qui a rapporté 1,81 %.

En effet les progrès de la technologie médicale en rapport avec la prise en charge des Hémorragies digestives hautes en cours dans le monde et dans notre pays en particulier s'accompagnent de l'amélioration du pronostic des patients

IV.8. Durée d'hospitalisation

En moyenne, la durée d'hospitalisation était de 20,695 jours avec un écart type de ±24,91 jours, et la durée variait entre un minimum de 2 jours et un maximum de 3 mois. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux de Ntagirabiri et al [6] au Burundi en 2012, qui a rapporté que la durée d'hospitalisation a été de 8 jours en moyenne. Ils sont également supérieurs à ceux de Sombié R [62] au Burkina Faso en 2015, qui a trouvé que la durée moyenne de séjour hospitalier a été de six jours (extrêmes 0-32 jours).

Ce petit allongement de la durée de l'hospitalisation dans notre étude à ces études peut s'expliquer par la prise en charge concomitante des pathologies sous-jacentes en rapport avec l'hémorragie digestif haute et notamment des hépatopathies chroniques qui peuvent être décompensées par une hémorragie digestive haute.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

En conclusion on a constaté que l'HDH était une pathologie fréquente au CHUK et les principales causes étaient la rupture des varices œsophagiennes sur hypertension portale et les ulcères gastroduodénaux.

Les infections virales B et C, la prise des médicaments gastro toxiques étaient les facteurs les plus favorisants.

L'hématémèse associée au méléna était le mode de révélation le plus rencontré. Les douleurs abdominales de siège épigastrique étaient le signe associé le plus trouvé.

L'approche étiologique était orientée par les antécédents et l'examen physique du patient. Le diagnostic était confirmé par l'endoscopie digestive haute.

La prise en charge était essentiellement pharmacologie à base d'IPP, d'antibioprophylaxie pour l'éradication de l'Helicobacter pylori et prévention des infections chez les patients cirrhotiques avec rupture des VO. La prise en charge de certaines étiologies telles que la ligature des varices œsophagiens n'étaient pas réalisée dans notre centre d'étude par manque de matériels, mais réalisées dans des centres libéraux.

En effet dans notre étude les HDH étaient en générale maîtrisées chez les patients sans comorbidités mais ceux avec les comorbidités occasionnaient des hospitalisations à maintes reprises ainsi que des décès.

V.2. Suggestions

Les présentes suggestions sont formulées et s'adressent :

Au gouvernement

- Continuer la formation d'un personnel suffisant et qualifie pour mieux prendre en charge les urgences médico-chirurgicales comme les HDH.
- Fournir à tous les hôpitaux les moyens de diagnostic et de prise en charge nécessaire.
- Facilite l'accessibilité aux soins de santé.

Au Personnel médical et paramédical

- Organiser des sessions de formation continue pour le personnel soignant.
- Encourager les travaux de recherche
- Suivie régulier des patients porteurs des hépatites virales ou cirrhose

A la population générale

- Eviter les abus d'alcool et épices pouvant aggraver les HDH
- Eviter la pratique courante d'automédication aux AINS dans les syndromes douloureux abdominaux (type ulcéreux) et se référer plutôt au médecin.
- Se faire vacciner contre l'hépatite virale B.
- Eviter l'infection par la bilharziose par le port des chaussures pendant la culture en eau douce.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Nichita C, Maerten P, Viani F, Jornod P, Dorta G.** Hémorragie digestive aiguë. Rev Med Suisse. 2010 ;6(233) :192-7.
2. **Lorenzo D, Debourdeau A.** L'hémorragie digestive en chiffres: qu'avons-nous gagné en 30 ans? La Press Médicale Form. 2021;2(5):460-5.
3. **Jairath V, Martel M, Logan RFA, Barkun AN**. Why do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. Can J Gastroenterol Hepatol. 2012;26:537-43.
4. **Oakland K**. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2019;42:101610.
5. **Diakité M, Assi C, Mathaix FM**. Epidémiologie et facteurs pronostiques des hémorragies digestives hautes en Côte d'Ivoire: étude prospective observationnelle multicentrique. J Afr Hépatol Gastroenterol. 2016;10:80-4.
6. **Ntagirabiri R, Mumana A, Dunduri D, Nimburanira M, Nzojiyobiri J**. Hémorragie digestive haute de l'adulte au Burundi: aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs. J Africain d'Hépato-Gastroentérologie. 2012;4(6):272-5.
7. **Pariente A.** Les hémorragies digestives hautes. EMC - Gastro-entérologie 2016 ;11(1) :1-4 [Article 1-0650].
8. **Durand-Fontanier S, Valleix D.** Anatomie chirurgicale de l'œsophage. EMC - Tech Chir - Appar Dig. 2007 Jan ;2(2) :1-11.
9. **Daloko B.** Sémiologie du système digestif : Généralités [Internet]. Studocu; 2019. p. 1–8. Available frohttps://www.studocu.com/fr/document/universite-de-limoges/medecine/1semiologie-digestive-en-hge/7202737
10. **Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 5 éme édit. Elsevier Masson, editor. 2012. 608 p.
11. **Beaugeri L, Sokol H.** Les fondamentaux de la pathologie digestive. CDU-HE/Editions Elesevier-Masson. 2014. 288 p.
12. **Francis C.** Physiologie des systèmes intégrés, les principes et fonctions [Internet]. Unisciel. 2016. Available from: https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/Physiologie_web.html

13. **Bouchet A,Cuilleret J.** Tome 4 : L'abdomen, la région rétropéritonéale, le petit bassin, le périnée. In : Masson E, editor. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle : Le foie et les voies biliaires. 2eme édition. Paris ; 2005. p. 945-1988.
14. **Schmutz G, Le Pennec V, Masson M, Dédé SN, Binsse S, Perdriel B, et al.** Anatomie et imagerie du duodénum. EMC-Radiologie. 2005;2(3):256-71.
15. **Lassere N, Duval F, Pateron D.** Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. Commun Congrès la Société Française Médecine d'Urgence Arch Urg. 2009;959-68.
16. **Piton G, Kepka S, Capellier G, Desmettre T.** Hémorragie digestive: stratégie diagnostique et thérapeutique. Actual en gastro-entérologie. 2013;67:10.
17. **Weiss E, Paugam-Burtz C.** Hémorragie digestive. EMC-Anesthésie & Réanimation. 2016 Oct ;2(5) :292-9.
18. **Balien C, Arakélien P P.** Hépato gastro-entérologie. Ellipses, editor. 2008. 477 p.
19. **Gex L.** Scores en hépatologie: Child-Pugh, MELD et Maddrey. Rev Med Suisse. 2010;6:1803-8.
20. **Pateron D, Pourriat JL.** Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC - Médecine. 2004 Jun ;1(3) :242-54.
21. **Fumery M, Bartoli E, Dupas J louis**. Gastrointestinal bleeding. Rev Prat. 2009 Apr;59(4):545-50.
22. **Boullier M, Fohlen A, Viennot S, Alves A.** Gastrointestinal bleeding of undetermined origin: What diagnostic strategy to propose? J Visc Surg. 2023;160(4):277-85.
23. **Ngouala G, Bourgi L, Veiga J, Sakho A.** Upper gastrointestinal (UGI) endoscopy in Louga (Senegal) : patients' profile and difficulties encountered. Pan Afr Med J. 2017; 27:211-12.
24. **Nahon S.** Quand et dans quel délai faut-il faire une endoscopie en urgence pour hémorragie digestive haute ? Acta Endosc. 2012 ;42 :58-62.
25. **Lesur G, Heresbach D, Arpurt JP, Richard-Molard B**. Consensus en endoscopie digestive : hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. Acta Endosc. 2012 ;42(2) :98-103.

26. **Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, Fleischer DE, Hara AK, Heigh RI, et al.** A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 2005;100(11):2407–18.
27. **Godat S, Antonino AT, Dehlavi MA, Moradpour D, Doerig C.** Hypertension portale et prise en charge de l'ascite. Rev Med Suisse. 2012 ; 8 : 1665-8
28. **Beye B, Lesur G**. Traitement endoscopique de l'hypertension portale. EMC - Gastro-entérologie. 2012 Apr ;7(2) :1-8.
29. **Consensus C** de. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Rev Mal Respir. 2004 Jun ;21(3 Pt 1) :644-51.
30. **Bouzbib C, Thabut D, Rudler M.** Spécificités de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale. La Press Médicale Form. 2021;2(5):474-81.
31. **Gjeorgjievski M, Cappell MS.** Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. World J Hepatol. 2016 Feb;8(4):231-62.
32. **Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M.** Management of acute bleeding from a peptic ulcer. N Engl J Med. 2008;359(9):928-37.
33. **Lau J, Barkun A, Fan D, Kuipers E, Yang Y, Chan F.** Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. Lancet. 2013;381(9882):2033-43.
34. **Marc B.** Hemorragie digestive haute d'origine ulcereuse : place de l'endoscopie diagnostique et therapeutique. 2010.p.81.
35. **Fain O.** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. La Rev du Prat. 2009;59(4):559-72.
36. **Sostres C, Lanas A.** Gastrointestinal effects of aspirin. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(7):385-94.
37. **Raynard B, Fagon JY.** Hémorragies digestives hautes de stress en réanimation. EMC - Anesthésie-Réanimation . 2005 Feb;2(1):68-78.
38. **Camus M, Lesur G.** Causes rares d'hémorragie digestive. Acta Endoscopica . 2015;45(4):143-50.
39. **Rawla P, Devasahayam J.** Mallory Weiss Syndrome. In: StatPearls . StatPearls Publishing; 2022.p.50
40. **Sylla M, Mara D, Sylla FL, Cissé M, Diallo AT.** Reflux gastro-œsophagien chez l'adulte : aspect épidémiologique, diagnostic et thérapeutique. PAMJ-Clinical Med. 2020 ;2(150) :1-7

41. **Kinoshita K, Matsunari O, Sonoda A, Fukuda K, Okamoto K, Ogawa R, et** al. A case of the lower gastrointestinal bleeding due to Dieulafoy's ulcer in the cecum. Clin J Gastroenterol . 2020;13(4):564-7.
42. **Pateron D.** Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aigüe. J Eur des urgences. 2006;19(4):195-201.
43. **Calès P.** Bêtabloquants et cirrhose : quand les commencer et quand les arrêter ? Post'U; 2013. p. 135-46.
44. **Pateron D, Lejeune C, Gardy O.** Traitement médical de l'hémorragie digestive grave. J des urgences vitales. 2012;13:69.
45. **Lesur G, Bour B.** Inhibiteurs de la pompe à protons et hémorragies digestives hautes. Gastroentérologie Clin Biol . 2005 Mar;29(2):137-9.
46. **Rudler M.** Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes. POST'U; 2019. p. 143-50.
47. **Barrioz T, Lesur G.** Méthodes d'hémostase endoscopique. Gastroentérologie Clin Biol . 2007 Sep;31(8–9):698-707.
48. **Zimmermann D, Sulz MC, Knoblauch C.** Prise en charge dans le quotidien clinique: Hémorragies digestives aiguës hautes et basses. Forum Médical Suisse – Swiss Med Forum . 2015 Feb 24;15(09):12-7
49. **Baracat F, Moura E, Bernardo W, Pu LZ, Mendonça E, Moura D, et al.** Endoscopic hemostasis for peptic ulcer bleeding: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. Surg Endosc. 2016;30:2155-68.
50. **Thabut D, Massard J, Rudler M, Carbonell N.** Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale. Réanimation . 2007 Nov;16(7–8):568-75.
51. **Vinel JP.** Rupture de varices oesophagiennes. Gastroentérologie Clin Biol . 2006 Jul;30(6–7):875-9.
52. **Cellier C, Leusse A.** Traitement endoscopique des hémorragies ulcéreuses. La Lett l'hépato-gastroentérologue. 2003;6:210-3.
53. **Jean-David Z, Ariane C, Jérémie L.** Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie viscérale 9e édition. 2023.p.670.
54. **Bardou M, Barkun A.** Traitement médical de l'ulcère gastroduodénal hémorragique (UGDH): ce qui est prouvé. In: Post'U FMC-HGE . Paris: Springer Paris; 2011. p. 279-86.

55. **Theocharis GJ, Thomopoulos KC, Sakellaropoulos G, Katsakoulis E, Nikolopoulou V.** Changing trends in the epidemiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding in a defined geographical area in Greece. J Clin Gastroenterol. 2008 Feb;42(2):128-33.

56. **Camus M, Lesur G.** Causes rares d'hémorragie digestive. Acta Endoscopica. 2015;45(4):143-50.

57. **Vedrenne B.** Le traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes en dehors de la pathologie ulcéreuse et des varices. Acta Endoscopica . 2004 Nov 1;34(S2):455-7.

58. **Bagny A, Roland-Moise K, Yeba K, Mawuli L, Redah D, Henoc G, et al.** Facteurs Épidémiologiques et Pronostiques Associés Aux Étiologies Des Hémorragies Digestives Hautes au CHU Campus de Lomé. Eur Sci J ESJ . 2021 Sep 30;17(34): 44-54.

59. **Rakotovao MA, Fanantenantsoa R, Rasamoelina N, Rakotoarivelo R, Razafimahefa S.** Epidemioclinical and therapeutic features of gastrointestinal bleeding observed at the University Hospital of Tambohobe Fianarantsoa. La Rev Médicale Madagascar. 2016 Mar 1;6:689-93.

60. **Moussa AM, Ouchemi C, Béasngar JB, Saleh TM, Constant A, Nouedoui C.** Profil Clinique, Étiologies et Pronostic des Hémorragies Digestives Hautes à Ndjamena (Tchad). Heal Sci Dis. 2017 ;19 :65-8.

61. **Gashubije L**. Les hémorragies digestives hautes chez l'adulte au CHU de Kamenge : A propos de 73 cas [Thèse de Médicine]. Bujumbura : Université du Burundi ; 2006.p.98.

62. **Sombié R, Tiendrébéogo A, Guingané A, Hagège H, Lesgourgues B, Lamy V, et al.** Hémorragie digestive haute : aspects épidémiologiques et facteurs pronostiques au Burkina Faso (Afrique de l'ouest). J Africain d'Hépato-Gastroentérologie. 2015 Dec 25 ;9(4) :154-9.

63. **Bignoumba P, Moussavou I, Kombila J.** Hémorragie Digestive Haute au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville : Aspects Cliniques et Prise en Charge Réelle : À Propos de 210 Patients. Heal Sci Dis. 2019 ;20 :73-9

64. **Drari S.** Les hémorragies digestives hautes en réanimation (À propos de 50 cas) [Thèse de Médicine]. Marrackech: Université Cadi Ayyad; 2021.p.93.

65. **Barroug S.** Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir [Thèse de Médicine]. Marrackech : Université Cadi Ayyad ; 2021.p.88.

66. **Gasogo T.** Apport de l'endoscopie dans la prise en charge de l'hémorragie digestive haute au CHUK : A propos de 52 cas [Thèse de Médicine]. Bujumbura : Université du Burundi ; 2009.p.81.

67. **Doumbéré M.** Evaluation de la prise en charge des hémorragies digestives à Bamako [Thèse de Médicine]. Bamako : Université de Bamako ; 2009.p.87.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

I. Identité :

Age : ……..

Sexe : Masculin : Féminin :

Profession :

Résidence :

Date d'hospitalisation :

Date de sortie :

Délai d'hospitalisation :

II. Données de l'interrogatoire

1. Motif de consultation ou d'hospitalisation

A. Mode de révélation :

- Hématémèse : Oui □ Non □

Si oui : Préciser :

- Nombre d'épisodes :
- Abondance : faible □ moyen □ grande □

- Méléna : Oui □ Non □

Si oui : Préciser :

- Nombre d'épisodes :
- Abondance : faible □ moyen □ grande □

- Douleurs abdominales : Oui □ Non □
- Autres à préciser : ……

B. Délai entre le début du saignement et la consultation :

• Avant 24H : Oui □ Non □

• Entre 24 et 72H : Oui □ Non □

• Après 72H : Oui : Non :

C. Caractéristiques du saignement :

• 1er épisode : Oui : Non :

• Récidivant : Oui Non :

2. Antécédents :

-Premier épisode d'hémorragie digestive : oui □ non □

Si non : nombre d'épisode antérieur :

-UG oui □ non□

-UD oui □ non□

-Cirrhose oui □ non□

-Gastrite oui □ non □
-Œsophagite oui□ non□
-Chirurgie digestive oui□ non□
-Insuffisance rénale oui □ non □
-Néoplasie oui □ non□
Si oui, préciser la localisation : ……..
-Prise médicamenteuse :
AINS oui □ non □
Si oui lesquels…….
Anticoagulant : oui□ non□
Si oui lesquels…….
Autres : ……

3.Terrain

4. Mode de vie

Tabagisme oui □ non □
Alcool oui □ non□
Autres à préciser : …….

III. Les éléments de diagnostic :

a. Signes généraux :

-Tension artérielle : …/…. mm Hg
-Fréquence cardiaque : …… Bpm
-Fréquence respiratoire : ….. Cpm
-SaO2 : …… %

b. Signes physique :

-Etat des conjonctives :
Bien colorées □ Pâleur □
Ictère □
-Etat de conscience :
Conservé □ Altéré □ (score de Glasgow : …..)
-Douleur à la palpation abdominale : oui □ non □
Si Oui : Siege : -

-Toucher rectal : ……
……..
-Autres à préciser :…….

IV. Données Paracliniques :

a. Données biologiques :

NFS : hémoglobine : …….

Plaquettes : ……

Bilan hépatique :

Bilirubine sérique :……

Albumine sérique : ……

ALAT / ASAT : ……

Gamma GT :…….

Sérologie : Ag Hbs sériques : …… Ac HVC :…….

Sérologie Bilharzienne :…….

Bilan d'hémostase :

TP : ……

Ionogramme sanguin : ……

Urée : …….

Créatinémie : ……

Autres à **préciser** : ……

b. Explorations :

1. Echographie abdominale : Oui□ Non□

Si oui, Résultats :……

2. Endoscopie digestive haute :

• Date :

• Délai FOGD après l'admission :

Moins de 24h ……...

De 24 à 72h ……..

Au-delà de 72h ……..

• Résultats objectivés à l'endoscopie :

- Varices Œsophagiennes □
  Grade VO :……
- Varices gastriques □
- Gastropathies d'HTP □
  Grade :……..
- Ulcère gastrique □
  Classification Forrest :……..
- Ulcère duodénale □
  Classification Forrest :……..
- Œsophagite : peptique□ mycosique□
- Syndrome de Mallory Weiss □

- Lésions tumorales □
  Œsophagiennes □ gastriques □ duodénales □
- Gastrite :
  Erosive □ Ulcérative □
- Normal □
- Autres à préciser : …….

3. Scanner abdominal : Oui□ Non□

Si oui : Résultats :…….

V. Prise en charge

1.Remplissage vasculaire : Oui□ Non□

Si oui : Préciser :

- Soluté de remplissage utilisé : …….

Quantité : …….

-Transfusion sanguine Oui □ Non □

Si oui, préciser : Nombre de culots globulaires :……..

2.Assistance ventilatoire : Oui □ Non □

Si oui, préciser : - Type :……

3.Traitement médicamenteux **:**

• Antalgiques : Oui □ Non□

Si oui, préciser :

- Type :

• Antisécrétoires : Oui □ Non □

Si oui, préciser :

-Type :

-Posologie :

• Somatostatine : Oui □ Non □

Si oui : Préciser :

-Type :

-Posologie :

• Antibiothérapie : Oui □ Non □

Si oui : Préciser :

- Type :

- Indication :

• Autres médicament : Oui □ Non □

Si oui, préciser :……..

4. Traitement endoscopique : Oui□ Non□

Si oui, préciser le type :

-LVO □

-Sclérose adrénalineé □

Autres : Préciser : ……..

5. Traitement chirurgical : Oui □ Non □

Si oui, préciser :

-Indication :

-Type de geste réalisé :

VI. Evolution :

a. Hémostase assurée : Oui □ Non □

b. Récidive : Oui □ Non □

c. Décès : Oui □ Non □

Cause : ……..

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se confiera à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religions, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderais le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement, et sur honneur.

RESUME

Objectifs : Déterminer les aspects épidémiologiques et diagnostiques des HDH de l'adulte au CHUK. Décrire les traitements reçus au CHUK. Déterminer l'évolution sous ces traitements au CHUK.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée dans le département de médecine interne du CHU de Kamenge sur une période de 3 ans allant du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2022. Nous avons analysé 82 dossiers des patients hospitalisés en médecine interne au cours de cette période remplissant les critères d'inclusion.

Résultats : Durant cette étude nous avons inclus 82 patients, 52 hommes (63,4%) et 30 femmes (36,6%) avec le sexe ratio de 1,7. L'âge moyen était de 45,85 ans (extrêmes de 15 et 91ans) et 30,5 %des HDH (25patients) survenaient chez des sujets dont l'âge était entre 31et 40 ans. L'hématémèse associée au méléna était le mode d'expression le plus rencontre (60, 98%). A l'admission 13 patients (15,85%) présentaient un état de choc, une pâleur conjonctivale était retrouvée chez 65patients (79, 3%) avec une hémoglobine inférieure à 10g/l. Les principales étiologies d'HDH étaient la rupture des varices œsophagiennes (43 .90%), la pathologie ulcéreuse gastroduodénale (41,46%) ; la gastropathie d'hypertension portale (23,17%).

Le traitement a été essentiellement pharmacologique à base d'inhibiteurs de la pompe à proton injectable chez tous les patients (100 %), une antibioprophylaxie chez 64 patients (78,05%), la transfusion sanguine (73,17%). Six patients (7,32%) ont subi une intervention chirurgicale. L'évolution a été bonne avec arrêt de l'hémorragie chez 76 patients (92 ; 68 %), la récidive a été observé chez17 patients (20,73 %) et 6 patients (7,32 %) sont décédés.

Conclusion : Les HDH constituent un motif de consultation fréquent au CHUK. L'approche étiologique est orientée par les antécédents du malade ainsi que l'examen clinique, mais la confirmation diagnostique repose sur les explorations paracliniques. L'apport de l'endoscopie a révolutionné la prise en charge par son rôle diagnostique. La prise en charge globale repose sur une évaluation et stabilisation hémodynamique, suivie d'une enquête étiologique puis par une prise en charge étiologique spécialisée

Mots clés : Méléna -Hémorragie digestif haute - Hématémèse.