

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°028/25

# LE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE, ÉTIOLOGIQUE ET ÉVOLUTIF DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Expérience du service d'hépto-gastro-entérologie du CHR Moulay

Ali Cherif d'ERRACHIDIA

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/01/2025

PAR

Mme. OUDAUD ILHAM

Née le 20 Mars 1999 à Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

HDH – Epidémiologie – FOGD – Etiologies – Evolution

JURY

M. BENAHAJ DAFR ALLAH ..... PRÉSIDENT

Professeur de Gastro-entérologie

Mme. LAHMIDANI NADA .....RAPPORTEUR

Professeur de Gastro-entérologie

M. EL MEKKAOUI AMINE ..... } JUGES

Professeur de Gastro-entérologie

M. SOUIKI TARIK ..... }

Professeur de Chirurgie vésiculaire

Mme. EL KHAYARI MARYAME ..... MEMBRE ASSOCIÉ

Professeur assistant de Gastro-entérologie

# PLAN

## SOMMAIRE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>                               | <b>9</b>  |
| <b>BACKGROUND.....</b>                                  | <b>12</b> |
| I. Définitions .....                                    | 13        |
| II. Épidémiologie : .....                               | 14        |
| III. Rappel anatomique .....                            | 16        |
| IV. Physiopathologie.....                               | 26        |
| V. Scores d'évaluation d'HDH : .....                    | 31        |
| VI. Endoscopie digestive dans l'HDH :.....              | 38        |
| <b>METHODOLOGIE.....</b>                                | <b>42</b> |
| I. État des lieux et spécificités du local : .....      | 43        |
| II. Conception de l'étude et critères d'inclusion ..... | 46        |
| III. Analyse statistique .....                          | 51        |
| IV. FICHE D'EXPLOITATION : .....                        | 52        |
| <b>RESULTATS .....</b>                                  | <b>56</b> |
| I. Etude épidémiologique.....                           | 57        |
| II. Diagnostic positif.....                             | 59        |
| III. Diagnostic étiologique.....                        | 68        |
| IV. Prise en charge .....                               | 73        |
| V. Evolution et mortalité :.....                        | 74        |

|   |            |
|---|------------|
| <b>DISCUSSION</b> .....                                 | <b>75</b>  |
| I. Les données épidémiologiques : .....                 | 76         |
| II. Diagnostic positif : .....                          | 80         |
| III. La prise en charge initial : .....                 | 84         |
| IV. Les étiologies : .....                              | 87         |
| V. Traitement étiologique des HDH : .....               | 90         |
| VI. Evolution des hémorragies digestives hautes : ..... | 94         |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                 | <b>95</b>  |
| <b>RESUMES</b> .....                                    | <b>98</b>  |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....                              | <b>104</b> |

## LISTE DES FIGURES

|  |    |
|--|----|
| Figure 1:Anatomie descriptive de l'œsophage .....  | 17 |
| Figure 2:La localisation et vascularisation de l'œsophage .....                                      | 19 |
| Figure 3:Anatomie descriptive de l'estomac .....   | 20 |
| Figure 4:La configuration interne de l'estomac .....   | 21 |
| Figure 5:Vascularisation artérielle de l'estomac .....   | 22 |
| Figure 6:Anatomie descriptive et vascularisation de l'estomac .....                                  | 24 |
| Figure 7: Les Anastomoses porto-cave .....   | 25 |
| Figure 8:Schéma illustrant le mécanisme de la rupture des varices<br>œsophagiennes .....             | 29 |
| Figure 9 : Score de Blachtford .....   | 32 |
| Figure 10:score de AIMS65 .....  | 34 |
| Figure 11:Classification des varices œsophagiennes .....   | 36 |
| Figure 12:Classification de Los Angeles des œsophagites .....  | 38 |
| Figure 13: Image de l'Hôpital régional Moulay Ali chérif Errachidia .....                            | 44 |
| Figure 14:illustrant la colonne d'endoscopie digestive(Hôpital Moulay Ali<br>Cherif Errachidia)..... | 46 |
| Figure 15:La répartition des patients selon le sexe. ....  | 57 |
| Figure 16:La répartition des patients selon la tranche d'âge .....                                   | 58 |
| Figure 17:La répartition des malades selon les régions.....  | 59 |
| Figure 18:Les modes de révélation cliniques chez nos malades . ....                                  | 60 |
| Figure 19:Délai de l'endoscopie par rapport à l'admission .....                                      | 66 |
| Figure 20:Les étiologies des hémorragies identifiés chez nos patients. ....                          | 67 |
| Figure 21:Répartition de l'ulcère selon la localisation.....   | 69 |

|   |    |
|---|----|
| Figure 22:Image d'un ulcère angulaire.....                        | 69 |
| Figure 23:Image de VO grade 2.....                                | 71 |
| Figure 24:Image de VO grade 3.....                                | 71 |
| Figure 25:Image d'un processus ulcère–bourgeonnant gastrique..... | 72 |

## LISTE DES TABLEAUX

|  |    |
|--|----|
| Tableau 1:Antécédents pathologiques observés chez les patients de notre étude.....                     | 62 |
| Tableau 2:Classification de Forrest retrouvée lors de la constatation endoscopique.....                | 70 |
| Tableau 3:Fréquence des HDH à travers diverses études nationales et internationales .....              | 77 |
| Tableau 4:Résultats relatifs à l'âge issus de diverses études nationales et internationales .....      | 78 |
| Tableau 5:Répartition des résultats par sexe selon diverses études nationales et internationales.....  | 79 |
| Tableau 6:Comparaison des modes de révélation avec les données de la littérature.....                  | 81 |
| Tableau 7:Comparaison des principaux antécédents pathologiques avec les données de la littérature..... | 83 |
| Tableau 8:Comparaison des étiologies identifiées dans diverses études.....                             | 86 |
| Tableau 9:Comparaison de la classification de Forrest à travers diverses études.....                   | 88 |

## LISTE DES ABREVIATIONS

**HDH** : Hémorragie digestive haute

**ATCDs** : Antécédents

**HTP** : Hypertension portale

**MUGD** : Maladie ulcéreuse gastroduodénale

**UG** : Ulcère gastrique

**UD** : Ulcère duodénale

**HTA** : Hypertension artérielle

**VO** : Varices œsophagiennes

**FOGD** : Fibroscopie œsogastroduodénale

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**GOV** : Varices œsogastriques

**FC** : Fréquence cardiaque

**FR** : Fréquence respiratoire

**TAS** : Tension artérielle systolique

**TAD** : Tension artérielle diastolique

**AINS** : Anti inflammatoire non stéroïdiens

**AVK** : Anti vitamine K

**AAP** : Anti-agrégant plaquettaire

**Hb:** Hémoglobine

**HP:** Helicobacter pylori

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

**IV :** Intraveineux

**CPA :** Coagulation au plasma argon

# INTRODUCTION

L'hémorragie digestive haute (HDH) représente un motif fréquent de consultation aux urgences, nécessitant une réanimation et une prise en charge rapide. Elle se définit par un saignement provenant de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal, au-dessus de l'angle de Treitz. Ce saignement peut se manifester par une hématomèse, un méléna ou par des rectorragies massives [1, 2]. Le diagnostic positif est souvent clinique, tandis que le diagnostic étiologique repose principalement sur l'endoscopie [1].

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) est l'examen de référence dans ce contexte et doit être réalisée en urgence si l'état hémodynamique du patient est stable. Elle permet de diagnostiquer l'origine du saignement, de localiser précisément les lésions et d'en déterminer le nombre. En plus de son rôle diagnostique, l'endoscopie offre la possibilité de réaliser des gestes d'hémostase pour contrôler le saignement. L'évaluation du risque de récurrence du saignement est un élément clé dans la prise en charge à long terme [4].

Les causes des HDH sont nombreuses, les plus fréquentes étant l'ulcère gastroduodéal (UGD), la rupture des varices œsophagiennes dues à l'hypertension portale et les lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale [5].

La prise en charge des HDH est multidisciplinaire. Elle débute par l'évaluation et la stabilisation de l'état hémodynamique du patient, suivie d'une investigation étiologique complète pour identifier la cause du saignement et proposer un traitement spécifique. L'évolution clinique est souvent

imprévisible et dépend en grande partie de l'étiologie sous-jacente du saignement [3, 4].

L'objectif de notre étude est d'analyser le profil épidémiologique, étiologique, ainsi que l'évolutif des HDH dans le centre régional Moulay Ali Cherif Er-Rachidia.

# BACKGROUND

## **I. Définitions**

### **Hémorragies digestives hautes :**

Correspondent à un saignement provenant du tube digestif dont la lésion causale se situe en amont de l'angle de Treitz, se manifestant sous forme d'hématémèses, de mélénas ou de rectorragies. [6]

### **Hématémèse :**

C'est le rejet par la bouche d'un sang rouge vif ou noirâtre au cours d'efforts de vomissement, parfois mêlé à des débris alimentaires. Elle correspond toujours à une HDH. Il faut la distinguer d'une hémoptysie, d'une gingivorragie, d'une épistaxis déglutie, ou d'une ingestion d'aliments colorés. [6]

### **Méléna :**

C'est l'émission par l'anus de sang digéré sous forme de selles noirâtres fétides et pâteuses, ressemblant à du goudron. Elle doit être différenciée des selles noirâtres dues à une prise médicamenteuse ou d'origine alimentaire. [6]

### **Rectorragies :**

C'est l'émission par l'anus de sang rouge non digéré (parfois des caillots de sang). La rectorragie caractérise les hémorragies digestives basses, mais peut également se voir dans les hémorragies digestives hautes abondantes, avec accélération du transit intestinal. [6]

### **État de choc hémorragique :**

Peut compliquer une hémorragie digestive haute aiguë, se manifestant par des signes d'hypoperfusion tissulaire tels que des marbrures, une pâleur, une froideur des extrémités, une oligurie, une hypotension artérielle, initialement accompagnée d'une tachycardie, suivie d'une bradycardie paradoxale. [7]

### **Anémie :**

Il s'agit souvent d'une anémie chronique secondaire à une carence martiale, qui peut être responsable d'une asthénie, d'une dyspnée d'effort, d'une tachycardie et de vertiges. [7]

## **II. Épidémiologie :**

L'hémorragie digestive haute est une affection fréquente avec une morbi-mortalité importante. Son incidence mondiale est estimée à 67 / 100 000 habitants [11]. En France, l'incidence annuelle de l'HDH est estimée à 122 cas pour 100 000 habitants [9]. Au Maroc pas de données de la royaume mais des études épidémiologique faites aux niveaux universitaires comme le CHU Ibn Sina de Rabat en 2023 objective que les HDH représentent 0,5 % des hospitalisations aux urgences, avec une prédominance chez les personnes âgées de plus de 60 ans[8]. Pareil pour Hôpital Militaire de Meknès dont la dernière étude faite en juillet 2023 objective que les HDH représentent 6,8 % de toutes les admissions au service de gastro-entérologie[12] alors qu'il est

de 17% pour Tanger[13]. L'âge médian de survenue des hémorragies varie de 61 à 71 ans et le sex-ratio H/F varie de 1,35 à 1,79.[10]

Les HDH sont réparties en deux catégories : celles non liées à l'hypertension portale principalement d'origine ulcéreuse et celles liées à l'hypertension portale représentant respectivement 40% et 19% selon une étude multicentrique française réalisée entre Novembre 2017 et Octobre 2018 dans 46 centres hospitaliers généraux.[10]

Elle peut être associée à une morbi-mortalité élevée en fonction de sa gravité et du profil du patient. Le taux de mortalité des hémorragies digestives hautes est compris entre 5 et 10 %, mais le décès n'est directement imputable à la perte sanguine que dans le quart des cas. Les trois quarts des hémorragies s'arrêtent spontanément. En revanche, le taux de mortalité des malades qui continuent à saigner ou qui présentent une récurrence est élevé, de l'ordre de 40 %.[10]

### **III. Rappel anatomique**

#### **I. Rappel anatomique du tube digestif haut :**

##### **1) Œsophage :**

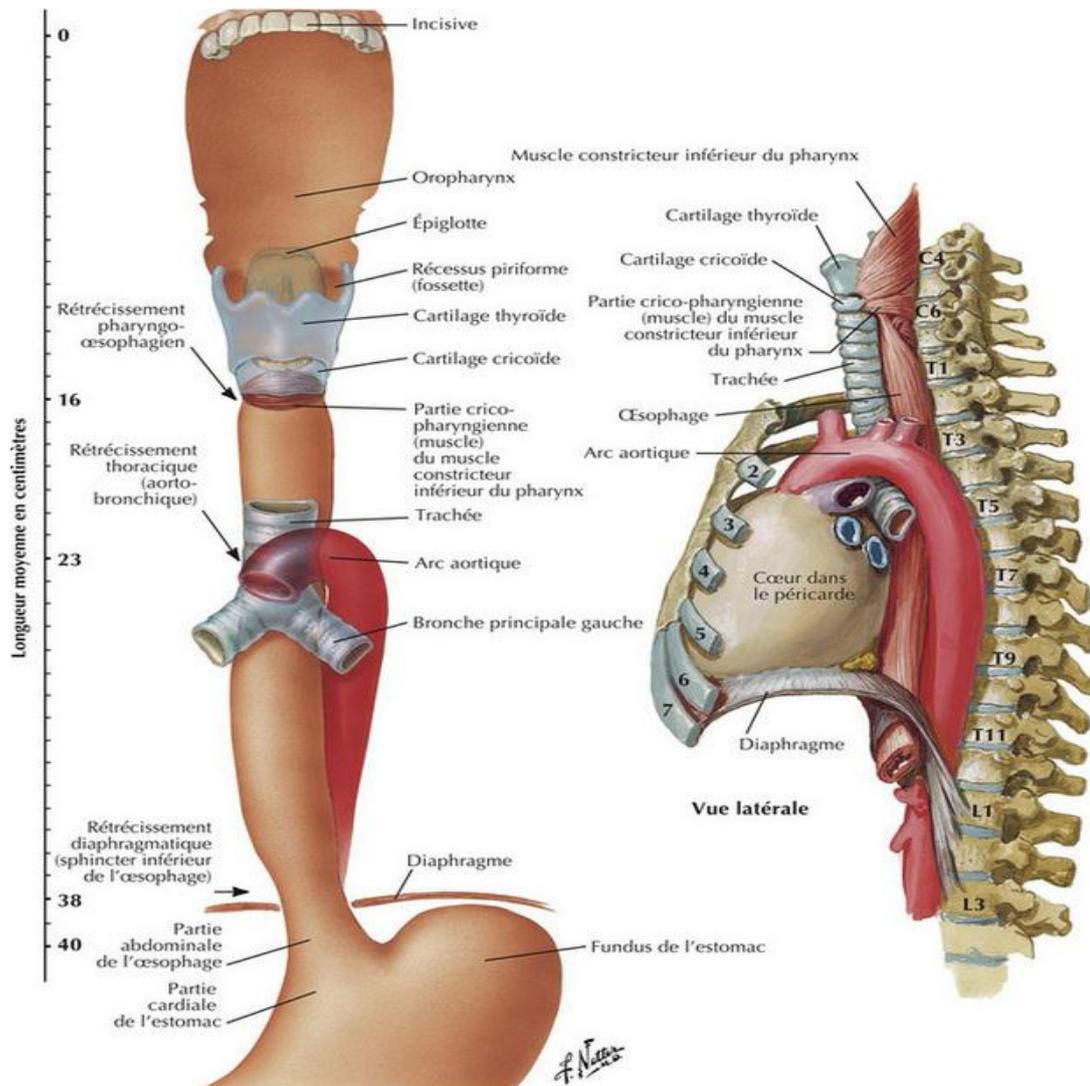
###### **a) Anatomie descriptive :**

C'est un conduit musculo-membraneux qui relie le pharynx à l'estomac. Il assure le transport du bol alimentaire vers l'estomac grâce au péristaltisme. Il s'étend entre C6 et D12 et se divise en trois segments : cervical, thoracique et abdominal.

###### **✓ Configuration externe :**

L'œsophage est aplati d'avant en arrière depuis son origine jusqu'à la bifurcation de la trachée, puis il devient cylindrique dans le reste de son étendue. Il mesure environ 25 cm de longueur et comporte quatre rétrécissements : cricoïdien, aortique, bronchique et diaphragmatique. [17]

**Figure 1: Anatomie descriptive de l'œsophage [16]**



✓ **Configuration interne :**

On distingue quatre couches :

✚ Muqueuse : présente un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé.

✚ Sous-muqueuse : contient des glandes acineuses et est richement vascularisée.

✚ Musculeuse : composée de fibres musculaires disposées en deux couches : longitudinale externe et circulaire interne.

✚ Adventice.

b) Vascularisation artérielle :

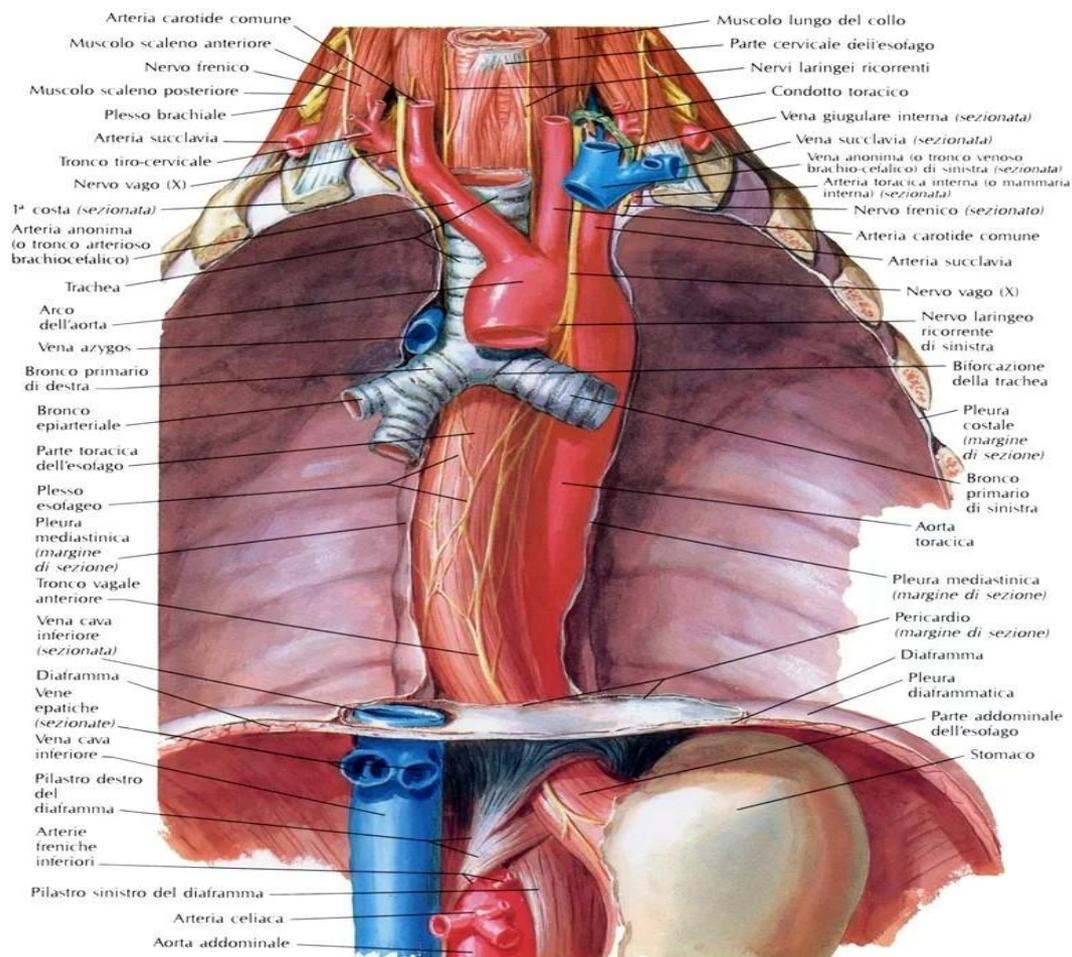
La vascularisation de l'œsophage provient des branches des artères thyroïdiennes inférieures pour sa portion cervicale, de branches issues de l'aorte thoracique pour sa portion thoracique, et des artères phréniques inférieures et gastrique gauche pour sa portion abdominale. Elle est de type terminal. [15]

c) Vascularisation veineuse :

Les veines œsophagiennes constituent le plexus veineux sous-muqueux qui se déverse dans le plexus péri-œsophagien.

Le drainage veineux de la portion cervicale se fait vers la veine cave supérieure par le biais des veines thyroïdiennes inférieures, tandis que la portion thoracique se déverse dans le système azygos et la portion abdominale dans la veine porte, formant ainsi une anastomose porto-cave.[15]

**Figure 2: La localisation et vascularisation de l'œsophage [16]**



## 2) L'estomac :

C'est le segment le plus dilaté du tube digestif, situé dans la région épigastrique et interposé entre l'œsophage et le duodénum. Il joue un rôle important dans la digestion grâce à ses fonctions mécaniques et sécrétoires.

### a) Anatomie descriptive :

L'estomac occupe la région sous-phrénique gauche, entre le diaphragme en haut, le côlon et le mésocôlon transverse en bas, la région cœliaque à droite et la région splénique à gauche.

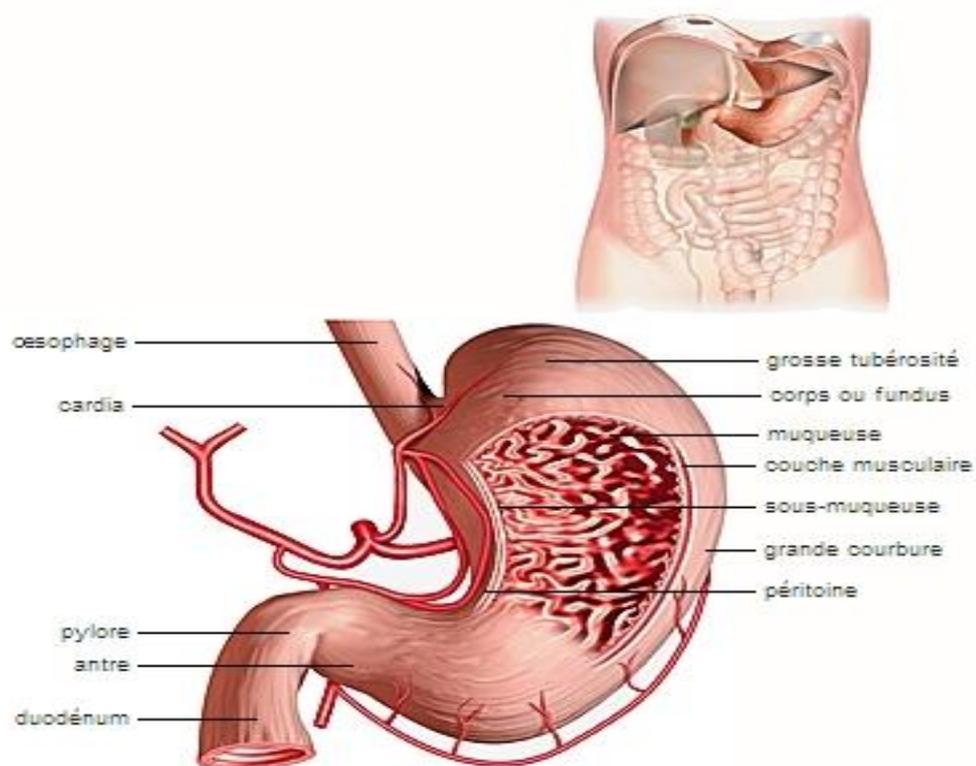
✓ Configuration externe :

Il se subdivise en deux portions :

- ✚ La portion verticale constituée du fundus et du corps
- ✚ La portion horizontale qui correspond à l'antre gastrique

Anatomiquement, l'estomac présente deux faces (antérieure et postérieure), deux courbures (grande et petite) et deux orifices (supérieur : cardia, inférieur : pylore).[17]

**Figure 3:Anatomie descriptive de l'estomac [18]**

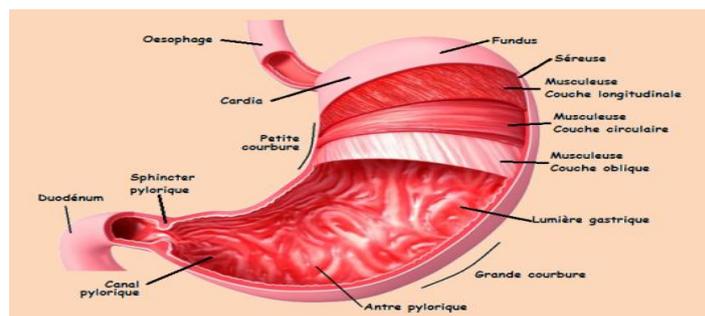


✓ Configuration interne :

Elle est constituée de 4 tuniques disposées de dedans en dehors :

- ✚ **Muqueuse** : formée par des plis gastriques anastomosés
- ✚ **Sous-muqueuse** : contient des vaisseaux et des nerfs
- ✚ **Muscleuse** : composée de 3 couches, longitudinale externe, circulaire moyenne et oblique interne
- ✚ **Séreuse** : correspond au péritoine viscéral[17]

**Figure 4:La configuration interne de l'estomac [19]**



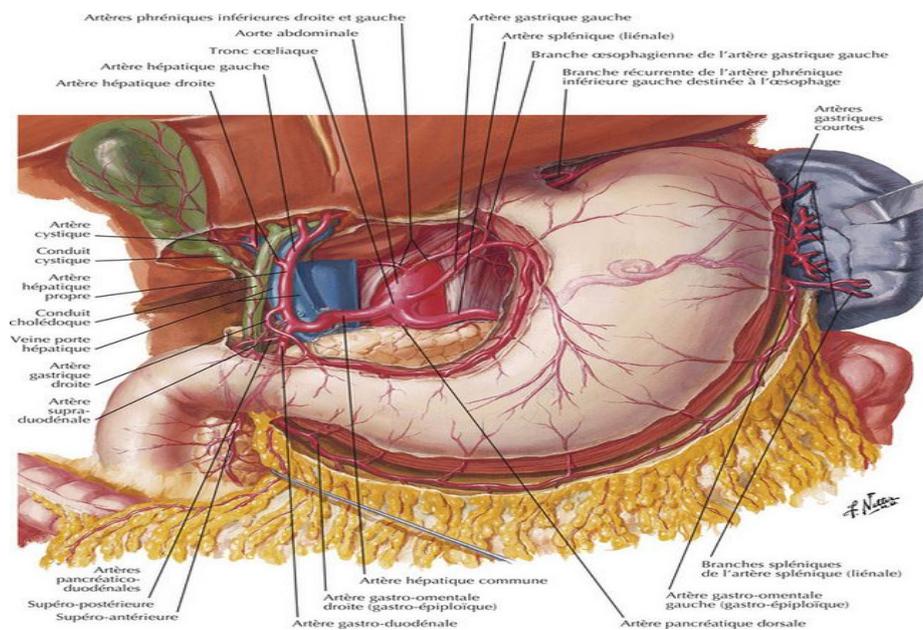
b) Vascularisation artérielle :

Elle est assurée par les trois branches de division du tronc cœliaque. Ces dernières réalisent, au contact des courbures, deux cercles artériels, tandis que les vaisseaux courts irriguent le fundus.

✓ **Le cercle de la petite courbure** : formé par l'anastomose de l'artère gastrique gauche et de l'artère pylorique, qui prend naissance de l'artère hépatique propre. Il donne des branches pour les deux faces de l'estomac.

✓ Le cercle de la grande courbure : formé par l'anastomose des deux artères gastro-épiploïques, la gauche provenant de l'artère splénique, tandis que la droite provient de l'artère gastroduodénale.[20]

**Figure 5:Vascularisation artérielle de l'estomac [16]**



### c) Vascularisation veineuse :

Les veines décrivent également des arcs veineux le long des courbures. L'ensemble se draine dans le système porte, sauf à la jonction œsogastrique où le retour veineux se fait par le système cave, réalisant ainsi l'anastomose porto-cave.

### 3) Le duodénum :

#### a) Anatomie descriptive :

C'est le segment initial de l'intestin grêle. Il commence au niveau du pylore et se termine au niveau de l'angle de Treitz. Il forme avec la tête du pancréas un bloc indissociable : le bloc duodéno-pancréatique.

✓ Configuration externe :

On décrit quatre portions du duodénum :

✚ **D1** : Il fait suite au pylore et se termine en formant, avec le D2, le gémus supérieur. Il présente un élargissement qui correspond au bulbe duodénal.

✚ **D2** : Il forme, avec le D3, le gémus inférieur et reçoit les canaux biliaires et pancréatiques au niveau de sa paroi interne.

✚ **D3** : Il est prévertébral et croisé par les vaisseaux mésentériques.

✚ **D4** : C'est la portion la plus courte du duodénum.

✓ Configuration interne :

La paroi duodénale est constituée de quatre tuniques : muqueuse, sous-muqueuse, musculuse et séreuse. [21]

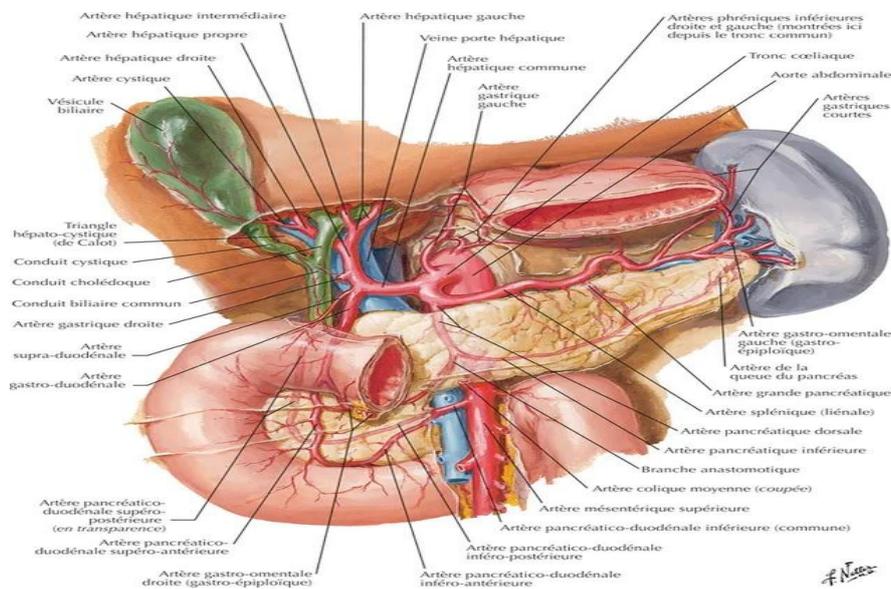
b) Vascularisation artérielle :

Elle est assurée par les branches de division du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, par le biais des deux arcades pancréatico-duodénales (supérieure et inférieure), tendues entre l'artère gastro-duodénale, branche terminale de l'artère hépatique commune, et l'artère mésentérique supérieure, et accessoirement par les branches de l'artère splénique. [21]

c) Vascularisation veineuse :

Elle se fait par l'intermédiaire des arcades veineuses homologues des arcades artérielles qui rejoignent le système porte.

**Figure 6: Anatomie descriptive et vascularisation de l'estomac [16]**



#### 4) Les anastomoses porto-cave :

Le système porte assure le drainage veineux du tractus digestif vers le foie, alors que le système cave assure le retour veineux vers le cœur. Des veinules permettent cependant à ces deux systèmes de communiquer au voisinage des extrémités du tube digestif et des parois abdominales. Ce sont les anastomoses porto-caves. On distingue trois types d'anastomoses :

##### 1. Anastomoses du cardia :

Elles sont situées entre les veines œso-cardio-tubérositaires qui se déversent dans le système porte et les veines œsophagiennes et cardiales tributaires du système azygos, qui se drainent dans la veine cave supérieure. Cela explique la formation des varices œsophagiennes et gastriques lors de l'HTP.

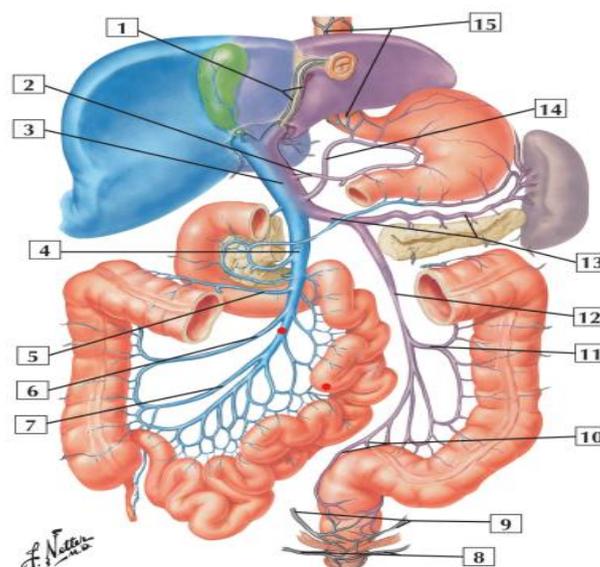
## 2. Anastomoses ombilicales :

Elles sont formées par les veines para-ombilicales qui se déversent dans la veine porte et les veines épigastriques supérieures qui se drainent dans la veine cave supérieure (VCS), ainsi que par les veines épigastriques inférieures qui se déversent dans la veine cave inférieure (VCI), à l'origine de la circulation veineuse collatérale en « tête de méduse » de l'ombilic en cas d'HTP.

## 3. Anastomoses rectales :

Elles sont constituées par l'anastomose des veines rectales supérieures qui se drainent dans la veine porte et des veines rectales moyennes et inférieures qui se déversent dans la VCI, à l'origine des hémorroïdes en cas d'HTP. [14]

**Figure 7: Les Anastomoses porto-cave [14].**



## **IV. Physiopathologie**

### **A. Le mécanisme :**

Les mécanismes des HDH sont multiples et varient en fonction de la cause :

#### **1. Les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse :**

La muqueuse gastroduodénale est constamment exposée à de nombreuses agressions, aussi bien endogènes qu'exogènes. Deux mécanismes physiopathologiques peuvent conduire à la survenue de l'ulcère gastroduodénale, soit par la diminution des défenses de la muqueuse contre l'acidité ou par la production excessive d'acide responsable d'une inflammation et ulcération de la muqueuse normale [34]. Il existe des facteurs de risque établis pour la survenue d'un ulcère : tels que l'infection à *Helicobacter pylori* et le traitement médicamenteux par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et par acide acétylsalicylique (AAS)[8]. (Voir ci-dessous les mécanismes en fonction de l'étiologie) .

##### **➤ *Helicobacter pylori* :**

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) est une bactérie découverte dans les années 1980 par Barry Marshall et Robin Warren. Elle colonise la muqueuse gastrique humaine et se transmet principalement par voie oro-orale. Grâce à des facteurs de virulence, comme l'enzyme uréase qui neutralise l'acidité gastrique, et ses flagelles qui lui permettent de se déplacer, *H. pylori* survit dans l'environnement hostile de l'estomac. L'infection par *H. pylori* provoque des ulcères gastriques en libérant des toxines telles que la cytotoxine

vacuolisante (VacA), qui induisent une inflammation locale. De plus, l'infection dans l'antré gastrique entraîne une augmentation de la sécrétion d'acide, exacerbant les lésions de la muqueuse et favorisant la formation des ulcères [24, 25, 30].

➤ **Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS):**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens provoquent des ulcérations gastro-intestinales par un double mécanisme. D'une part, en tant qu'acides faibles, ils endommagent directement la muqueuse gastrique. D'autre part, ils inhibent les enzymes COX, réduisant ainsi la production de prostaglandines, essentielles pour la protection et la réparation de cette muqueuse. Ce déficit affaiblit les défenses naturelles de l'estomac et augmente le risque d'ulcérations, notamment chez les patients présentant des facteurs de risque [26, 30].

➤ **L'acide acétylsalicylique :**

Augmente le risque d'ulcère gastroduodéal en agissant sur deux mécanismes principaux. Tout d'abord, elle inhibe les enzymes COX-1 et COX-2, ce qui réduit la production de prostaglandines protectrices essentielles pour la muqueuse gastrique. Ensuite, elle diminue l'agrégation plaquettaire en bloquant le thromboxane A2, augmentant ainsi le risque de saignement des ulcères. Ces deux effets rendent la muqueuse plus vulnérable aux lésions et augmentent les complications hémorragiques.[28, 35] .

➤ **Tabac :**

Le tabac est un facteur de risque bien établi pour la maladie ulcéreuse, agissant par plusieurs mécanismes. Il augmente la sécrétion acide en stimulant la masse cellulaire pariétale gastrique. Parallèlement, il diminue la sécrétion de bicarbonate et de prostaglandines endogènes, deux éléments essentiels à la protection de la muqueuse gastrique. En outre, le tabac retarde la cicatrisation des ulcères et favorise leur récurrence.[34].

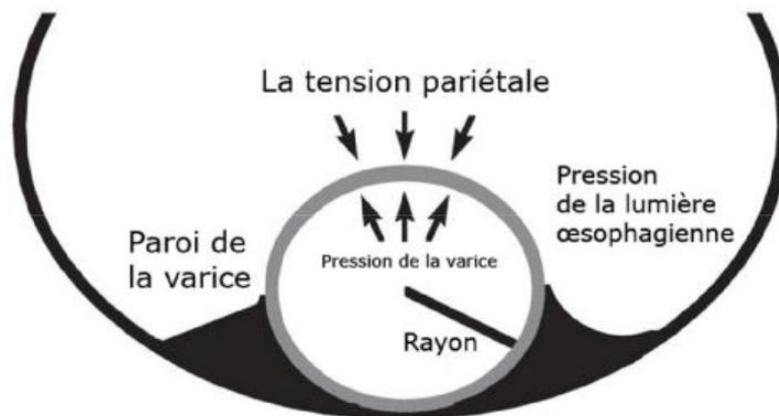
Dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, l'hémorragie est la conséquence d'une rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux, dans la sous-muqueuse ou la musculuse[36].

## **2. Les hémorragies digestives secondaires à l'hypertension portale**

L'hypertension portale est caractérisée par une pression dans le territoire porte dépassant 10 mmHg, ou par un gradient de pression entre la veine porte et la veine cave inférieure supérieur à 5 mmHg.

La rupture de varices œsophagiennes ou gastriques est la principale cause d'hémorragie liée à l'hypertension portale (HTP), représentant 70 à 80 % des cas. Cette complication, souvent expliquée par la théorie « explosive », se produit lorsque la tension pariétale dans les varices dépasse la limite élastique de leurs parois. Trois facteurs contribuent à cette rupture : la pression, la taille et l'épaisseur de la paroi de la varice. La pression est particulièrement cruciale, car elle favorise la dilatation des varices, amincissant leurs parois et augmentant ainsi le risque de rupture. [32, 37].

**Figure 8: Schéma illustrant le mécanisme de la rupture des varices  
œsophagiennes**



### 3. Les lésions muqueuses gastroduodénale :

La gastrite est une inflammation de la muqueuse gastrique, pouvant être aiguë ou chronique, et elle est principalement causée par trois facteurs : l'infection par *Helicobacter pylori*, l'utilisation prolongée des AINS et les lésions liées au stress. Cette condition peut entraîner des hémorragies digestives hautes, résultant d'une interaction complexe entre l'agression de la muqueuse, l'inflammation, l'érosion des tissus et la rupture des vaisseaux sanguins sous-jacents.[31, 33].

### 4. Syndrome de Mallory Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss est une cause rare d'hémorragie digestive haute, causée par des déchirures de la muqueuse au niveau de la jonction gastro-œsophagienne, provoquée par des vomissements itératifs [27].

## 5. Les tumeurs gastriques et œsophagiennes

Les pathologies tumorales sont responsables d'environ 1% à 2 % des hémorragies digestives hautes, le saignement est secondaire à une ulcération de la muqueuse. [38].

### B. Les conséquences

Si le saignement est abondant surtout due à une érosion artérielle, il s'accompagne d'une chute de la volémie et par conséquence chute de la Tension artérielle et l'installation de l'état de choc hémorragique[22].

La réponse de l'organisme a l'état de choc passe par deux phases

**Phase sympatho-excitatrice** : la stimulation de système sympathique entraîne une vasoconstriction avec une tachycardie et redistribution des débits vers les organes nobles (cerveau et cœur), l'hypo-perfusion du territoire splanchnique quand elle est prolongée s'accompagne d'une translocation bactérienne et d'un syndrome de défaillance multi viscérale.

**Phase sympatho-inhibitrice** : la réduction de plus de 40% de la volémie entraîne une chute de la tension artérielle(TA ) et une bradycardie paradoxale. L'arrêt Cardio-respiratoire devient imminent [22, 23]

➤ Les particularités de l'hémorragie chez un patient ayant une hypertension portale :

la présence du sang dans les intestins peut favoriser la formation de l'ammoniaque par les bactéries du côlon sous forme de produit de dégradation de substances azotées à des concentrations élevées, l'ammoniac est toxique pour le cerveau et responsable de l'encéphalopathie hépatique[38]

## V. Scores d'évaluation d'HDH :

### 1. Scores pronostiques :

Les scores d'évaluation de l'hémorragie digestive haute (HDH) sont des outils cliniques utilisés pour stratifier le risque des patients, évaluer la gravité de leur état et guider la prise en charge. Voici quelques-uns des scores les plus couramment utilisés :

#### A. Score de Glasgow-Blatchford [41,94]

Ce score est conçu pour évaluer la gravité des patients en fonction de leurs signes cliniques et biologiques. Il évalue des critères tels que la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la présence de méléna, l'anémie, et d'autres facteurs comme la fonction rénale et la présence d'une hépatopathie.

- **Score de 0** : faible risque de complications graves. Ces patients peuvent être envoyés à domicile, sous traitement par IPP, avec un rendez-vous pour une endoscopie digestive haute en ambulatoire planifié dans les jours suivants.
- **Score supérieur à 8** : risque élevé, souvent associé à la nécessité d'une intervention (transfusion, endoscopie, chirurgie). Il permet d'identifier les patients qui peuvent ne pas nécessiter une endoscopie urgente et qui peuvent être suivis de manière ambulatoire.

**Figure 9 : Score de Blachtford [94]**

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

### B. Score de Rockall [94,99]

Ce score évalue la gravité de l'hémorragie digestive en fonction de critères cliniques et endoscopiques.

- Il prend en compte l'âge, les comorbidités (comme l'insuffisance cardiaque ou l'hépatopathie), ainsi que les caractéristiques de l'hémorragie (comme la source de l'hémorragie et la gravité de l'anémie).
- Le score est utilisé pour prédire la mortalité à court terme et la nécessité d'une intervention chirurgicale.

**Figure 10 : Score de Rockall [94]**

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

### C. Score de AIMS65 [100]

Ce score est plus simple et intègre des critères tels que l'âge, l'insuffisance hépatique, la présence de malignité, l'hypotension, et les troubles de la conscience.

Il est particulièrement utilisé pour prédire le risque de mortalité à 30 jours chez les patients ayant une HDH.

**Figure 10:score de AIMS65 [100]**

| <b>AIMS65 Score</b>                          |              |
|--|--------------|
| <u>Variable</u>                              | <u>Score</u> |
| Albumin <3 g/dL                              | <b>1</b>     |
| INR >1.5                                     | <b>1</b>     |
| Systolic BP <90 mmHg                         | <b>1</b>     |
| Altered Mental Status                        | <b>1</b>     |
| Age >65 yr                                   | <b>1</b>     |
| <b>Scores &gt;2 are considered high risk</b> |              |

Ces scores aident à déterminer la prise en charge initiale des patients et à stratifier leur risque de complications. L'utilisation combinée de ces scores permet une évaluation plus complète et une gestion plus appropriée de l'hémorragie digestive haute.

## **2. Scores endoscopiques :**

Les scores endoscopiques de l'hémorragie digestive haute (HDH) sont essentiels pour évaluer la gravité du saignement et orienter le traitement. Parmi les scores utilisés en pratique clinique, on distingue plusieurs classifications, notamment :

### **2.1. Score de Forrest [97,98] :**

Le score de Forrest est principalement utilisé pour évaluer l'aspect endoscopique des lésions ulcéreuses lors d'une HDH. Il est basé sur

l'observation de la lésion pendant l'endoscopie et permet de prédire le risque de saignement actif ou de récurrence.

**Classification :**

- **Forrest I** : Saignement actif
  - **IA** : Saignement artériel visible (sang rouge).
  - **IB** : Saignement veineux visible (sang de couleur plus foncée).
- **Forrest II** : Saignement arrêté mais risque de récurrence
  - **IIA** : Caillot adhérent.
  - **IIB** : Lésion de stase (endroit où il n'y a plus de sang, mais la lésion reste saignante en cas de récurrence).
  - **IIC** : Lésion fibrinée (cicatrisation partielle).
- **Forrest III** : Lésion cicatrisée (sans saignement).

**Signification clinique** : Un score de Forrest élevé (I ou IIA) signifie un risque plus important de saignement actif ou de récurrence, et donc la nécessité d'une intervention thérapeutique (comme l'hémostase endoscopique).

**2.2. Scores des varices [69,70,75] :**

✓ **Varices œsophagiennes :**

Une des classifications les plus utilisées est adaptée de celle proposée par la Japanese research Society for Portal Hypertension et modifiée par le New

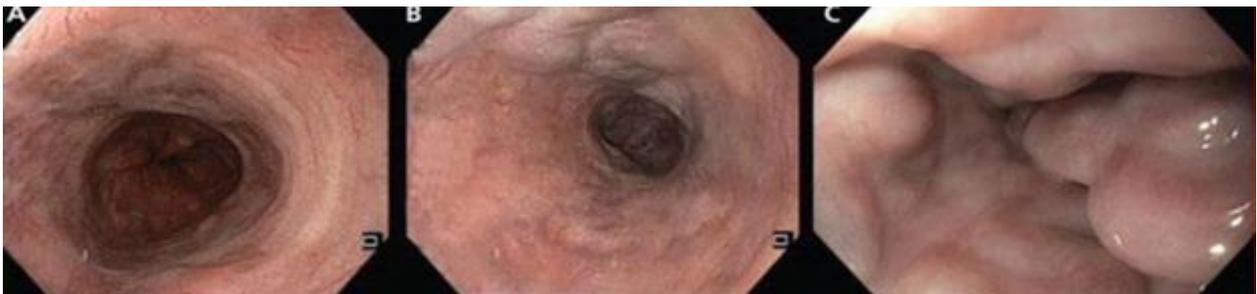
Italian Endoscopic Club (NIEC) [1] pour retenir principalement les éléments sémiologiques suivants. La taille des VO :

F1 = VO à peine surélevée en cas d'insufflation ;

F2 = VO ne disparaissant pas à l'insufflation maximum et intéressant moins de 2/3 du rayon.

F3 = VO intéressant tout le rayon après insufflation maximum.

**Figure 11: Classification des varices œsophagiennes [75]**



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 : zébrures rouges = veinules serpiginieuses, macules rouges cerises = dilatations cystiques 1 mm de diamètre

✓ Varices gastriques :

On les caractérise principalement en fonction de leur localisation :

GOV1 : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la petite courbure gastrique.

GOV2 : varices en prolongement d'un cordon de VO le long de la grande courbure gastrique.

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

IGV2 : varice gastrique isolée à distance du fundus (antre, pylore).

✓ **Signification clinique :**

Les patients présentant des varices œsophagiennes, surtout avec des signes de rupture ou d'érosion, ont un risque élevé de saignement actif nécessitant une gestion urgente (ex. : ligature de varices).

**2.3. Score d'Œsophagite [80,72] :**

L'œsophagite peut également être une cause d'hémorragie digestive haute, notamment dans le contexte d'une œsophagite ulcéreuse ou érosive liée au reflux gastro-œsophagien, ou à une prise de médicaments (comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens).

**Classification de Los Angeles :**

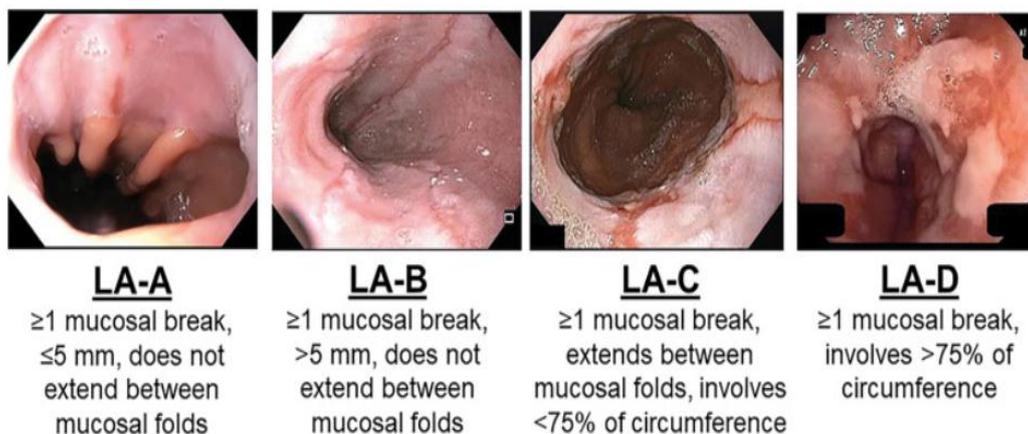
Œsophagite de grade A : une ou plusieurs pertes de substance de moins de 5 mm et limitées à la crête des plis

Œsophagite de grade B : une ou plusieurs pertes de substances de plus de 5 mm, ne s'étendant pas entre les sommets de deux plis muqueux adjacents.

Œsophagite de grade C : lésions de la muqueuse se prolongeant entre les sommets d'au moins 2 plis, mais touchant moins de 75 % de la circonférence de l'œsophage.

Œsophagite de grade D : lésions de la muqueuse occupant plus de 75 % de la circonférence de l'œsophage

**Figure 12: Classification de Los Angeles des œsophagites [72].**



## **VI. Endoscopie digestive dans l'HDH :**

L'endoscopie digestive haute (FOGD) est un outil clé dans le diagnostic et la gestion des hémorragies digestives hautes (HDH). Elle permet non seulement d'identifier la source de l'hémorragie, mais aussi de réaliser des interventions thérapeutiques en cas de saignement actif. Voici les principaux aspects à considérer dans la prise en charge de l'HDH par endoscopie digestive [12,13,30].

## **1. Indications de l'endoscopie digestive haute :**

- **Diagnostic** : Identifier la source de l'hémorragie (ulcères peptiques, varices œsophagiennes, tumeurs, etc.).
- **Thérapeutique** : Traitement actif de l'hémorragie (hémostase endoscopique par clips, ligatures, injection de médicaments vasoconstricteurs, électrocoagulation).
- **Urgence** : L'endoscopie est réalisée de préférence dans les 24 heures suivant l'admission des patients présentant une HDH afin d'identifier rapidement la source de l'hémorragie et intervenir si nécessaire.

## **2. Préparation du patient avant l'endoscopie :**

- **Jeûne** : Le patient doit être à jeun pendant au moins 6 heures avant l'examen pour réduire le risque de complications et garantir une visibilité optimale.
- **Sédation** : Selon la gravité et l'anxiété du patient, une sédation ou anesthésie locale peut être utilisée pour rendre l'examen moins inconfortable. Dans le cadre de la FOGD en cas d'hémorragie digestive haute (HDH), la sédation est administrée en présence d'une hémorragie active ou lorsque l'examen est suivi d'une intervention thérapeutique, telle que l'électrocoagulation, la pose de clips ou de ligatures.
- **Évaluation clinique préalable** : Mesurer la pression artérielle, la fréquence cardiaque, l'état de conscience, et procéder à un bilan biologique (hémoglobine, hématokrite, fonction rénale) pour évaluer l'état général du patient.

### **3. Technique de l'endoscopie digestive :**

- Le patient est placé en décubitus latéral gauche.
- Un endoscope souple est introduit par la bouche et avancé jusqu'à l'estomac, le duodénum et, parfois, l'œsophage, en fonction de la localisation suspectée de l'hémorragie.
- Pendant l'examen, la salive est collectée dans un réservoir, et le médecin procède à la recherche de signes d'hémorragie active (ex : ulcère, varices, tumeurs, etc.).

### **4. Interventions thérapeutiques :**

- **Hémostase endoscopique** : Si une hémorragie active est identifiée, diverses techniques peuvent être utilisées pour stopper le saignement, telles que l'injection de vasoconstricteurs, la pose de clips hémostatiques ou la ligature de varices œsophagiennes.
- **Contrôle de l'hémorragie par thermocoagulation** : L'électrocoagulation ou la photocoagulation est souvent utilisée pour traiter les lésions vasculaires.

### **5. Complications potentielles :**

- Bien que l'endoscopie digestive soit généralement sûre, des complications peuvent survenir, telles que des perforations, des saignements persistants ou des réactions à la sédation.

### **6. Suivi post-endoscopie :**

- Après l'endoscopie, le patient doit être surveillé en raison des risques d'hémorragie récidivante ou d'effets secondaires de la sédation.
- Si une hémorragie est contrôlée par endoscopie, le patient peut être transféré en unité de soins intensifs ou en unité de médecine pour un suivi rapproché.

## **7. Indications d'une prise en charge chirurgicale après l'endoscopie :**

- Si l'endoscopie échoue à stopper le saignement ou si des complications graves apparaissent (ex : perforation), une intervention chirurgicale peut être nécessaire.

En résumé, l'endoscopie digestive haute joue un rôle crucial dans le diagnostic et la prise en charge des hémorragies digestives hautes. Elle permet d'intervenir rapidement pour stopper un saignement actif, réduisant ainsi les risques de complications graves et améliorant la prise en charge du patient. La gestion multidisciplinaire, associant les gastro-entérologues, les anesthésistes et, parfois, les chirurgiens, est essentielle pour assurer un traitement optimal.

# METHODOLOGIE

## **I. État des lieux et spécificités du local :**

### **1. Hôpital Moulay Ali Chérif d'Errachidia**

Construit dans les années 1980, l'Hôpital Moulay Ali Chérif d'Errachidia constitue un établissement de santé stratégique pour la région de Drâa-Tafilalet. Il a été érigé afin de répondre aux besoins de soins médicaux d'une population localement mal desservie par les infrastructures sanitaires. L'ouverture de cet hôpital s'inscrit dans le cadre des efforts du gouvernement marocain visant à améliorer l'accès aux soins de santé dans les zones rurales et désertiques, particulièrement après l'indépendance du Maroc en 1956. Le nom de l'établissement rend hommage à Moulay Ali Chérif, un personnage historique majeur de la région et fondateur de la dynastie Alaouite.

En 2022, le Centre a bénéficié d'une extension et d'aménagements importants, inaugurés le 7 octobre de la même année par le Ministre de la Santé. Ce projet d'extension a été conçu pour renforcer l'offre de soins dans la région de Drâa-Tafilalet, en réponse à la forte croissance démographique observée dans cette zone.

L'hôpital est désormais doté de plusieurs unités spécialisées, permettant ainsi une prise en charge plus diversifiée et plus efficace des patients. Parmi celles-ci figurent : une unité de médecine, une unité de chirurgie, une unité dédiée à la mère et à l'enfant, une unité des maladies thoraciques, une unité de réanimation ainsi qu'une unité de radiologie et notre unité d'endoscopie digestive. Ces infrastructures spécialisées contribuent à améliorer la qualité

des soins dispensés, en répondant de manière ciblée aux besoins spécifiques de la population locale.

**Figure 13: Image de l'Hôpital régional Moulay Ali chérif Errachidia**



## **2. Unité d'endoscopie digestive au sein du CHR Er-Rachidia :**

L'unité d'endoscopie digestive du Centre Hospitalier Moulay Ali Chérif d'Errachidia a été instaurée dans le but de renforcer les capacités diagnostiques et thérapeutiques locales. Cette initiative vise à réduire la nécessité de transférer les patients vers des établissements de santé plus éloignés, tels que le CHU de Fès. Créée en 2016, l'unité a été conçue pour répondre à l'augmentation des besoins en matière de prise en charge des pathologies digestives, notamment en ce qui concerne les hémorragies digestives hautes et les actes diagnostiques et thérapeutiques associés.

a. Matériel utilisé au sein de l'endoscopie :

Pour assurer un fonctionnement optimal de l'endoscopie digestive, il est essentiel de disposer d'un plateau technique adapté, comprenant toutes les installations, équipements et dispositifs médicaux nécessaires, ainsi que d'un organigramme précis qui définit les rôles et responsabilités des équipes médicales et paramédicales. Dans notre structure, ce plateau technique comprend :

- Une colonne d'endoscopie de marque Pentax.
- Un chariot d'urgence mobile contenant des aiguilles à injection, du sérum physiologique, de l'adrénaline, des kits de ligatures élastiques et des clips standards.
- Un personnel soignant, à la fois médical et paramédical, composé d'un gastro-entérologue assisté par un infirmier et un anesthésiste.

**Figure 14:illustrant la colonne d'endoscopie digestive(Hôpital Moulay Ali  
Cherif Errachidia).**



Il convient de souligner que dans notre pratique, les FOGD classiques sont effectuées dans la salle d'endoscopie, tandis que celles réalisées sous sédation se déroulent dans le bloc opératoire.

## **II. Conception de l'étude et critères d'inclusion**

### **1.Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive s'étendant sur une période de 36 mois, de janvier 2021 à Décembre 2023. Tous les patients ayant présenté une HDH de type hématomèse et/ou méléna, et ayant bénéficié d'une fibroscopie digestive haute, étaient éligibles pour inclusion dans notre étude.

## **2. Lieu de l'étude**

L'étude a été menée au sein du service de gastro-entérologie de l'hôpital régional Moulay Ali Cherif, à Er-Rachidia.

## **3. Population étudiée**

- **Critères d'inclusion** : Tous les patients présentant une hémorragie digestive haute de type hématomèse, méléna et/ou rectorragies massives, et bénéficiant d'une FOGD, ont été inclus.

- **Critères d'exclusion** : Nous avons exclu les patients présentant une anémie sans extériorisation ainsi que ceux dont les dossiers étaient incomplets.

## **4. Recueil des données :**

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et du registre de fibroscopie à l'aide d'une fiche d'exploitation et d'un tableau Excel. Les informations suivantes ont été recueillies pour chaque patient :

- Sexe
- Âge
- Statut tabagique
- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Données cliniques, biologiques, endoscopiques, histologiques, thérapeutiques et évolutives (voir la fiche d'exploitation ci-dessous).

## **5. Le circuit des patients :**

Le parcours des patients se présentant avec une hémorragie digestive haute (HDH) est structuré de manière à garantir une prise en charge optimale et sécurisée à chaque étape du processus.

### **a. Consultation initiale :**

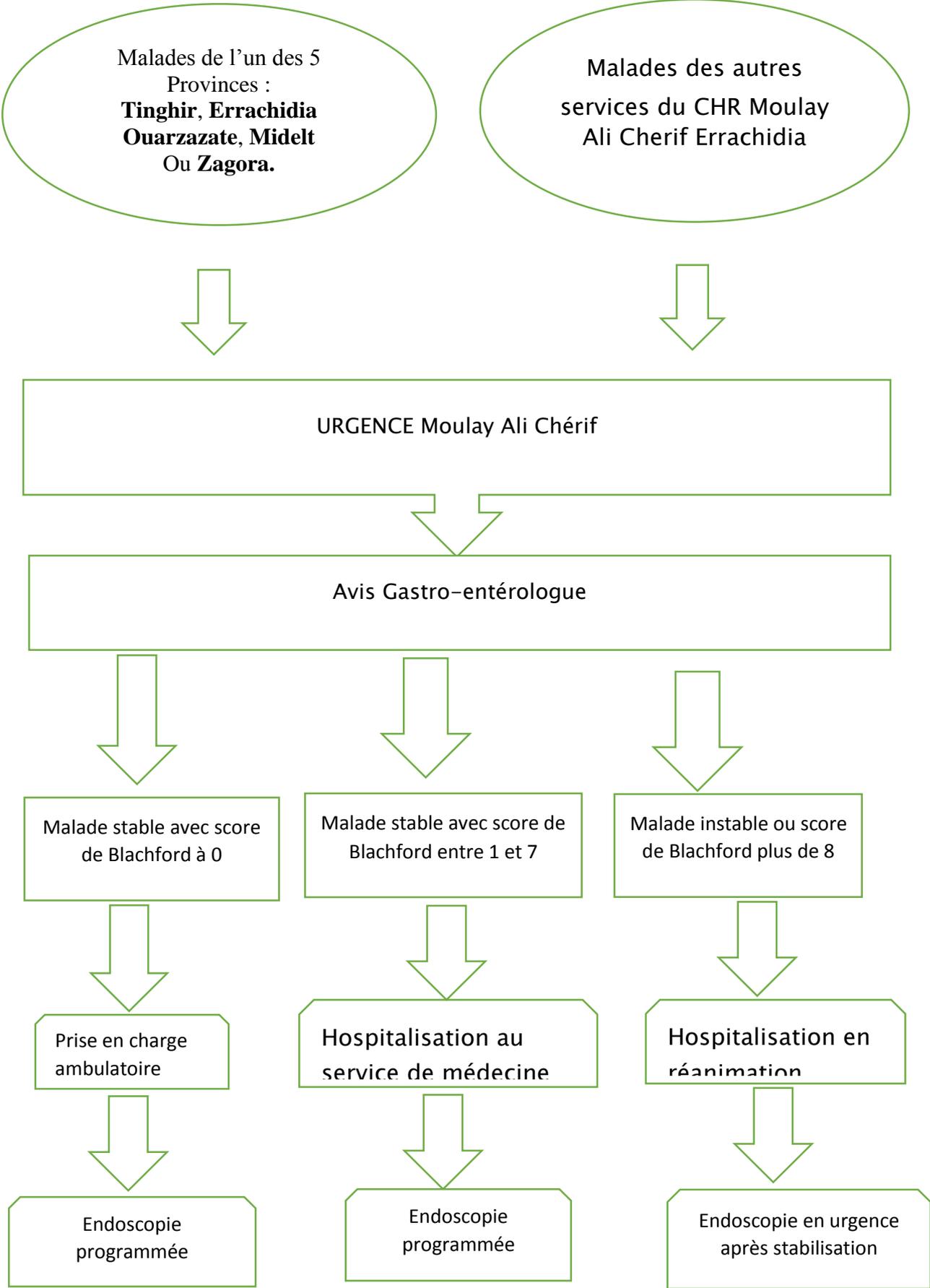
Le patient consulte aux urgences en raison de symptômes évocateurs d'une HDH, tels que des hématomèses, du méléna ou des rectorragies. Une évaluation clinique rapide est effectuée immédiatement pour déterminer l'état hémodynamique du patient, incluant :

- La mesure de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.
- La réalisation d'examens biologiques urgents, tels que la NFS, le TP/INR, le groupage sanguin et l'urée.
- Le calcul du score de gravité clinique, tel que le Glasgow-Blatchford score ou le score de Rockall.

### **b. Hospitalisation :**

L'hospitalisation est nécessaire lorsque le patient présente des critères , tels que l'état de choc hémorragique, l'hypotension persistante, une anémie sévère ou des saignements actifs. Dans ces situations, une hospitalisation en réanimation ou en unité de gastro-entérologie est requise pour une prise en charge spécialisée. Si le patient est instable, il sera d'abord pris en charge en réanimation, puis transféré en service de médecine (gastro-entérologie) après

stabilisation. Les patients stables sont directement hospitalisés en service de gastro-entérologie. Si l'état du patient est stable et que le score de Glasgow-Blatchford est de 0, une prise en charge ambulatoire est envisageable, avec la possibilité de programmer l'endoscopie à un moment ultérieur, afin de garantir un diagnostic optimal.



### **III. Analyse statistique**

Après la collecte et la saisie des données dans le tableau Excel, celles-ci ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 10.0. Les variables catégorielles ont été décrites sous forme de pourcentages, et les variables continues sous forme de moyenne ( $\pm$  écart-type) ainsi que des valeurs minimales-maximales (min-max).

## **IV. FICHE D'EXPLOITATION :**

### **Données de l'interrogatoire :**

#### **1-Identité**

Nom-prénom : .....

Âge : .....

Sexe : M  F

Profession : .....

Origine : .....

#### **2 - Motif de consultation :**

##### Mode de révélation

1. hématomèse : OUI  NON

2. melæna : OUI  NON

3. Rectorragie : OUI  NON

4. état de choc : OUI  NON

5. autres : .....

##### Caractéristiques du saignement :

Abondance : faible  moyen  grande

#### **3- Antécédents :**

##### a) Antécédents médicaux :

HTA : OUI  NON

Diabète : OUI  NON

Ulcère gastro-duodénale : OUI  NON

Cirrhose : OUI  NON

Hypertension portale : OUI  NON

Cardiopathie : OUI  NON

Autres : .....

- b) Prise médicamenteuse :
- |                                 |                              |                              |
|---------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| AINS :                          | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| AVK :                           | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| AAP :                           | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Acide acétylsalicylique (AAS) : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Corticoïdes :                   | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

c) Antécédents chirurgicaux : .....

- d) Antécédents toxique :
- |          |                              |                              |
|----------|------------------------------|------------------------------|
| Tabac :  | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| Alcool : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

### **-Données cliniques :**

- ✓ **Etat hémodynamique à l'admission :**

TA : .....mmHg      FC : ..... Bpm      FR : ....Cpm

- ✓ Examen abdominal :
- |                |                              |                              |
|----------------|------------------------------|------------------------------|
| CVC            | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| SMG            | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| HMG            | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| ASCITE         | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| TR : Méléna    | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| Rectorragies   | OUI <input type="checkbox"/> | NON <input type="checkbox"/> |
| Autres : ..... |                              |                              |
- ✓ Examen cardiovasculaire : .....
- ✓ Examen pleuropulmonaire : .....
- ✓ Examen des aires ganglionnaires : .....
- ✓ Autres : .....

### **3- Données paracliniques**

#### Données biologiques :

- Groupage : .....
- NFS:    HB: .... g/dl                      PLQ: .... G/l                      HT : .....%
- Bilan d'hémostase : TP : ...%    TCA : .....

- Bilan hépatique : ASAT : .....U/l ALAT : ...U/l BT : .....
- Bilan rénal : urée : ..... g/l Créatinine : .....mg/l
- Ionogramme : Na : ..... K : .....

Examen endoscopique :

✓ **Fibroscopie digestive haute :**

- Délai de réalisation : Avant 24h  Entre 24h-72  Après 72h
- Résultat :

✓ Ulcère bulbaire : OUI  NON   
Si OUI : Stade de Forrest : ..... Localisation : .....

✓ Ulcère gastrique : OUI  NON   
Si OUI : Stade de Forrest : ..... Localisation : .....

✓ Varices œsophagiennes : OUI  NON   
Si OUI Nombre : ..... Taille : ..... Stades : .... Signes  
rouges : ..... Saignement actif : .....

✓ Varices gastriques : OUI  NON   
Si OUI nombre : ..... Taille : ..... Classification : .....  
Signes rouges : ..... Saignement actif : .....

✓ Œsophagite : OUI  NON   
SI OUI : STADE DE LOS ANGELES : .....

✓ Ulcère œsophagien : OUI  NON

✓ Gastrite érosive ou ulcéralive : OUI  NON

✓ Tumeur gastrique : OUI  NON

✓ Tumeur œsophagienne : OUI  NON

✓ Autres : .....

- Biopsies per-endoscopiques : si oui Résultats :

HP : Positif  négatif

**5-Prise en charge :**

✓ Mesures non spécifiques :

- Remplissage vasculaire : OUI  NON

- Transfusion :

CG OUI  NON  Si OUI Nombre : .....

CP OUI  NON  Si OUI Nombre : .....

PFC OUI  NON  Si OUI Nombre : .....

✓ Mesures spécifiques :

✓ Traitement médicamenteux :

IPP : OUI  NON  Si OUI DOSE : ..... DUREE : ....

SANDOSTATINE : OUI  NON  Si OUI DOSE : .... DUREE : ....

✓ Traitement endoscopique :

Ulcère : Injection d'adrénaline : OUI  NON

Mise en place de clip hémostatique : OUI  NON

VO : Ligature OUI  NON

Si oui nombre des anneaux : .....

VSC : colle biologique OUI  NON

✓ Autres : Préciser :(tumeur ; angiodysplasie ...)

✓ Traitement chirurgical : OUI  NON

Si OUI type d'intervention : .....

**6- Evolution :**

Hémostase assurée : OUI  NON

Echec d'hémostase : OUI  NON

Récidive : OUI  NON

Décès : OUI  NON

Si oui : Préciser :

Cause :

# RESULTATS

## I. Etude épidémiologique

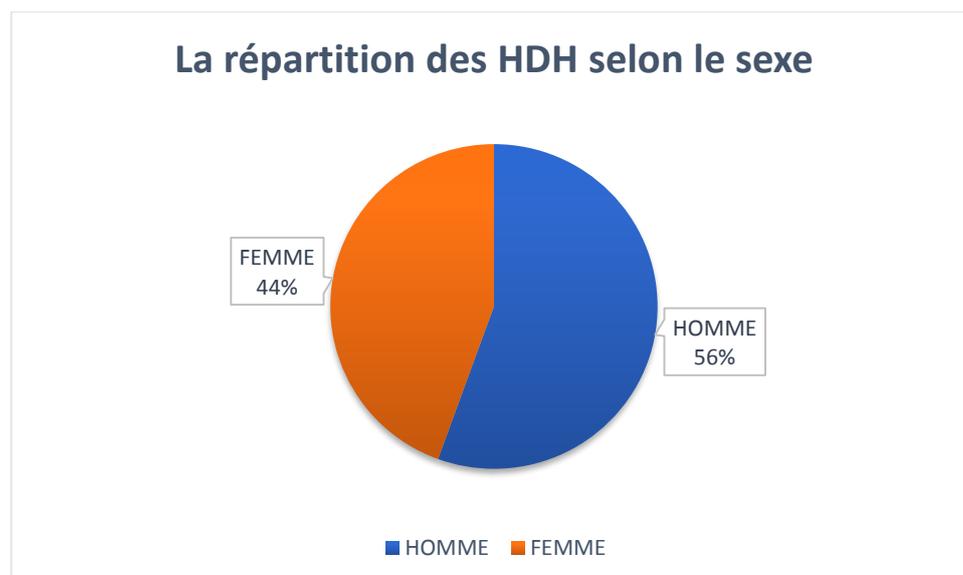
### 1. La fréquence

Sur un total de 600 fibroscopies œsogastroduodénales (FOGD) réalisées au centre régional Moulay Ali Cherif, toutes indications confondues, 190 patients ont été admis pour une hémorragie digestive haute, dont 105 ont été inclus dans notre étude . Quant aux 85 autres patients, ils ont été référés au CHU de Fès pour une fibroscopie éventuelle vu la panne d'endoscopie pendant une période donnée .Soit 6 % des FOGD faites pour HDH .

### 2. Répartition selon le sexe :

Dans notre échantillon, 59 patients (56 %) sont de sexe masculin, tandis que 46 patients (44 %) sont de sexe féminin. Le sexe ratio (H/F) dans cette étude est de 1,28. La répartition des patients en fonction du sexe est illustrée dans la figure ci-dessous.

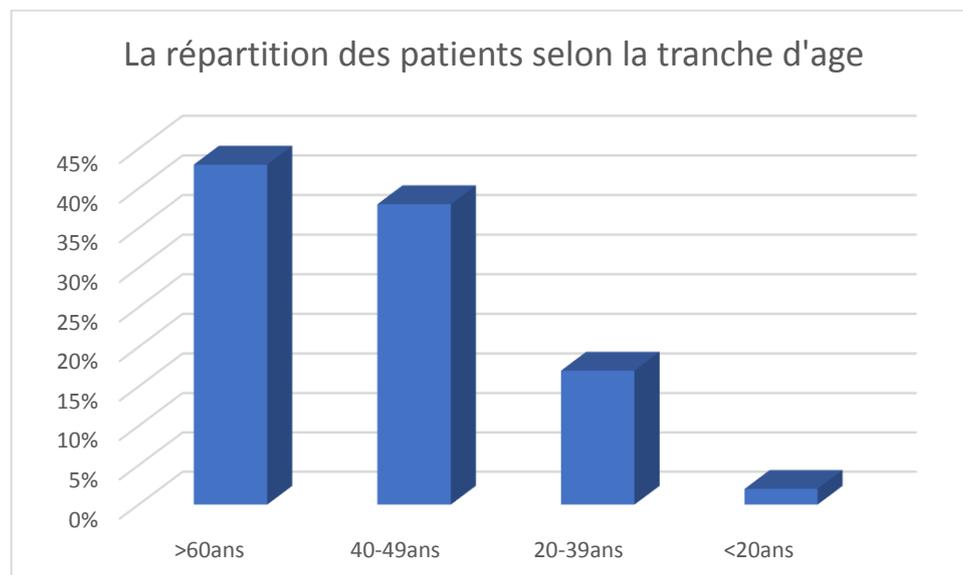
**Figure 15:La répartition des patients selon le sexe.**



### **3. Répartition selon l'âge :**

L'âge moyen de nos patients est de 54,34 ans, avec des âges extrêmes allant de 19 à 93 ans. Deux pics de fréquence ont été observés, correspondant aux tranches d'âge de 40 à 59 ans et de plus de 60 ans, représentant respectivement 38% (40 patients) et 43 % (45 patients) de la population étudiée. La répartition des patients selon les tranches d'âge est illustrée dans la figure suivante.

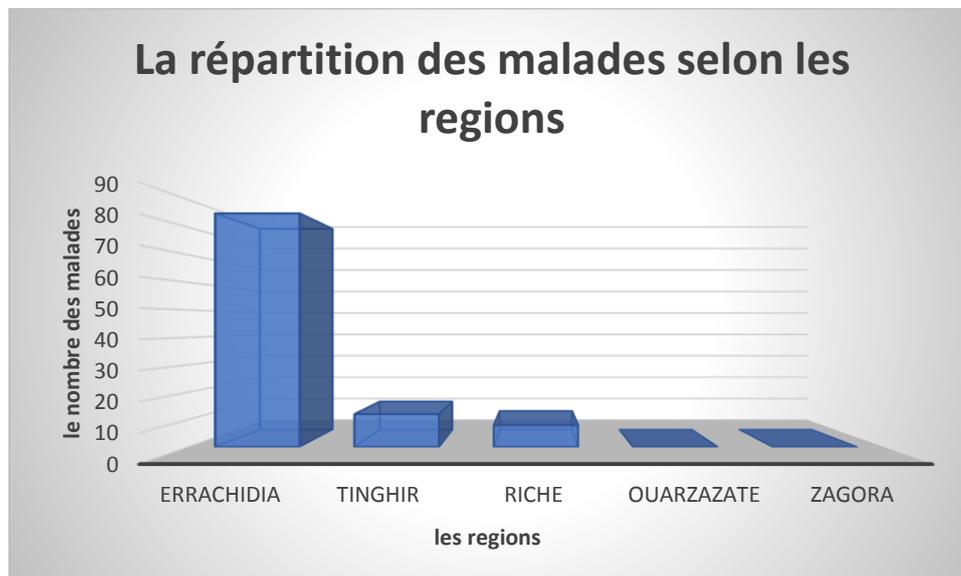
**Figure 16:La répartition des patients selon la tranche d'âge**



### **4. Répartition selon la région :**

Dans notre étude, 85 patients (soit 81 %) proviennent de la région d'Er-Rachidia, 12 patients (11,4%) de la région de Tinghir, et 8 patients de la région de Riche. Aucun patient n'a été inclus en provenance des régions de Zagora et Ouarzazate. La répartition des patients selon la région est illustrée dans la figure suivante.

**Figure 17:La répartition des malades selon les régions**



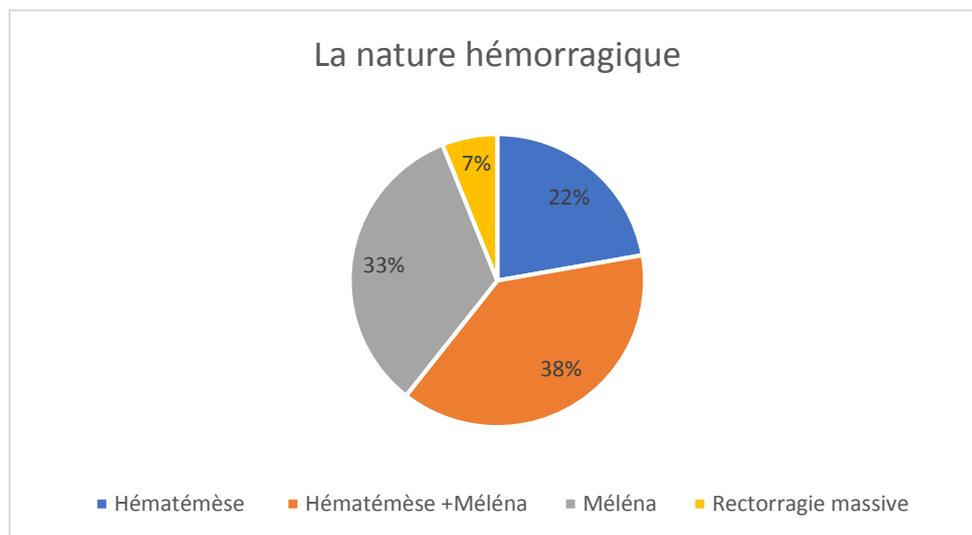
## **II. Diagnostic positif**

### **1. Mode de révélation**

Parmi l'ensemble des patients inclus, l'hémorragie digestive haute (HDH) s'est manifestée de la manière suivante :

- Une association méléna-hématémèse dans 40 cas (38%).
- Un méléna isolé dans 35 cas (33 %).
- Une hématémèse isolée dans 23 cas (22 %)
- Une rectorragie massive dans 7 cas (7%).

**Figure 18: Les modes de révélation cliniques chez nos malades .**



## **2. Les antécédents pathologiques :**

L'analyse des données recueillies lors de l'interrogatoire de nos patients a mis en évidence les antécédents suivants :

### **Antécédents médicaux :**

- Hypertension artérielle (HTA) chez 23 patients (22 %).
- Diabète chez 18 patients (17 %).
- Maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) chez 16 patients (15%).
- Cirrhose chez 24 patients (23 %).
- Hypertension portale (HTP) chez 24 patients (23 %).
- Cardiopathie chez 9 patients (9,5 %).
- Insuffisance rénale chronique chez 12 patients (12 %).
- Hypertrophie bénigne de la prostate chez 5 patients (4,7 %).
- Autres : goutte, hyperthyroïdie, leucémie.

**Prise médicamenteuse :**

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez 10 patients (9,5 %).
- Antiagrégants plaquettaires chez 9 patients (9%).
- Anticoagulants (AVK) chez 2 patients (2 %).
- Aucun patient ne prenait d'acide acétylsalicylique (AAS) ou de corticoïdes

**Antécédents chirurgicaux :**

- Présents chez 12 patients (12 %).

**Habitudes toxiques :**

- Tabagisme chronique chez 17 patients (16 %).

Enfin, chez 9 de nos patients (14,28 %), aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé.

**Tableau 1:Antécédents pathologiques observés chez les patients de notre étude**

| Les antécédents                  | Nombre des patients | Pourcentage |
|----------------------------------|---------------------|-------------|
| HTA                              | 23                  | 22%         |
| Diabète                          | 18                  | 17%         |
| MUGD                             | 16                  | 15%         |
| Cirrhose                         | 24                  | 23%         |
| HTP                              | 24                  | 23%         |
| Cardiopathie                     | 9                   | 9,5%        |
| Insuffisance rénale              | 12                  | 12%         |
| Hypertrophie bénigne<br>prostate | 5                   | 4.7%        |
| AINS                             | 10                  | 9,5%        |
| AAP                              | 9                   | 9%          |
| Acide acétyle<br>salicylique     | 0                   | 0           |
| AVK                              | 2                   | 2%          |
| Les antécédents<br>chirurgicaux  | 12                  | 12%         |
| Tabagisme                        | 17                  | 16%         |

### **3.Evaluation de l'état hémodynamique :**

Les paramètres qui ont évalués pour l'état hémodynamique des malades sont au nombre de 2 : la tension artérielle (TA) et la fréquence cardiaque (FC) :

- ✓ La médiane de la TAS dans notre série est de l'ordre de 115,63 mmhg
- ✓ La médiane de la FC dans notre série est de 90.8 bpm avec la valeur min de 63bpm et la valeur max de 135bpm
- ✓ Les malades avec une FC  $\geq 100$  sont au nombre de 24
- ✓ Les malades avec une TAS  $\leq 90$  sont au nombre de 10 soit 9,5%

|     | Moyenne (écart-type) | MIN | MAX |
|-----|----------------------|-----|-----|
| FC  | 90                   | 63  | 135 |
| TAS | 115                  | 75  | 137 |
| TAD | 70                   | 41  | 97  |

#### 4. Les données cliniques :

- ✓ Les signes associés :

L'interrogatoire a révélé des épigastralgies chez 21 patients (20,6 %), et des vomissements alimentaires chez 4 patients (3 %).

- ✓ Les signes physiques :

L'examen clinique a révélé :

- Un Syndrome anémique chez 16 cas soit 15%.
- Une Ascite : chez 6 patients soit 5%.
- Une Circulation veineuse collatérale : chez 9 patients ce qui correspond 8,57%.
- Une Hépatomégalie : chez 13 patients soit 12,38 %.
- Une splénomégalie : chez 8 patients soit 7,61%.
- Masse épigastrique chez un seul malade soit 1%

- Le toucher rectal a été réalisé systématiquement, il a révélé la présence d'un méléna dans 75 cas soit 71%.

L'examen clinique était normal en dehors des signes de retentissement de l'hémorragie chez les autres patients.

### **5. Données biologiques :**

✓ L'hémogramme systématiquement réalisé a révélé une anémie hypochrome microcytaire chez 36 patients, soit 34 % des cas, tandis que 60 patients, soit 57 %, présentaient une anémie normochrome normocytaire.

Les valeurs d'hémoglobine sont rapportées dans le tableau ci-dessous :

| Taux hémoglobine | Fréquence<br>(malades) | Pourcentage |
|------------------|------------------------|-------------|
| Hb>10            | 50                     | 47,61%      |
| 7<Hb<10          | 30                     | 28,57%      |
| Hb<7             | 25                     | 23,80%      |

- ✓ 20 patients présentant une Thrombopénie, soit 19%, tandis que sept malades présentant une thrombocytose.
- ✓ 14,28% des cas soit 15 malades ayant un taux de prothrombine bas (inférieur à 70%).
- ✓ Par ailleurs, une insuffisance rénale a été objectivé chez 30 malades dont 18 étaient d'origine fonctionnelle.

## **6. Les Scores pronostiques :**

### **✓ Score de Glasgow–Blatchford :**

Le score de Blatchford a été calculé pour évaluer la gravité et stratifier la prise en charge de tous nos patients, avec une moyenne de 5,18, allant de 0 à 13. Un score supérieur à 8 a été observé chez 26 patients (soit 24,76%), tandis que 13 patients (soit 13,65%) ont obtenu un score de 0. Enfin, 66 patients (soit 62,85%) ont présenté un score compris entre 1 et 7.

## **7. Prise en charge initiale non endoscopique :**

### **a. Lieu de prise en charge :**

Une hospitalisation en réanimation a été requise pour 26 patients (soit 24,76 %) présentant des critères de gravité, tels qu'un score de Glasgow–Blatchford supérieur à 8, des troubles de la conscience, ainsi que des signes d'état de choc (pression artérielle systolique < 90, fréquence cardiaque > 100, froideur des extrémités, oligurie, etc.). Concernant les patients ayant un score de 0 et un état hémodynamique stable, représentant 13 cas (soit 13,65 %), ils ont été programmés pour une endoscopie ambulatoire ultérieure. Les 62,85 % restants ont été hospitalisés dans le service de médecine, principalement au sein de l'unité de gastro–entérologie, pour une endoscopie programmée.

### **b. Mesures d'urgence :**

Après stratification en fonction de la gravité du saignement, il est à noter que tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire avec du sérum salé à 0,9 % afin de restaurer une volémie adéquate. Parallèlement, une transfusion de culots globulaires a été nécessaire chez 55 patients, soit 52,38 % des cas.

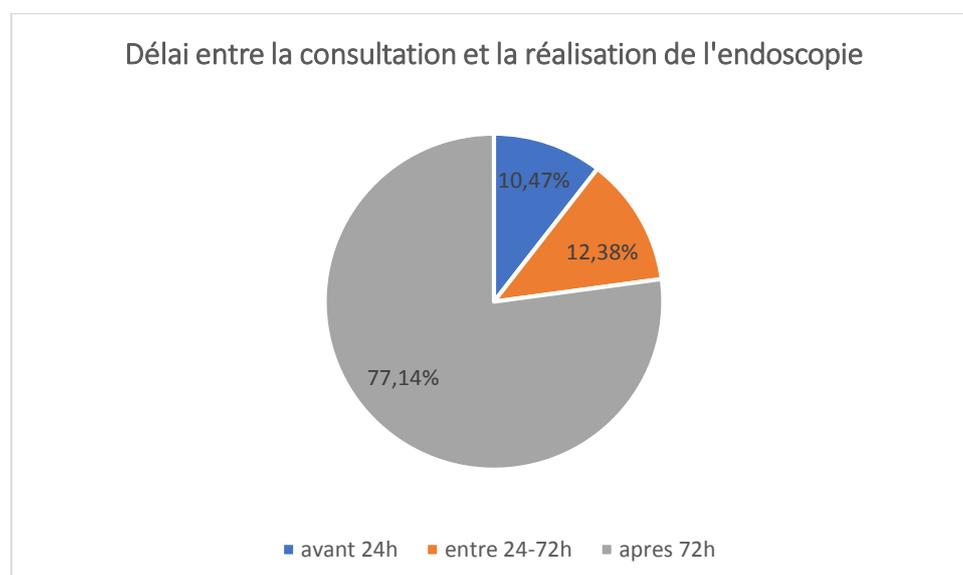
### **8. Donnes endoscopiques :**

#### **✓ Délai de réalisation de la FOGD :**

Parmi les patients de notre série, 81 patients (soit 77,14%) ont bénéficié d'une exploration digestive entre 24 et 72 heures suivant la consultation. En revanche, 13 patients (soit 12,38%) ont eu l'endoscopie réalisée après 72 heures. Enfin, pour les cas les plus urgents, 11 patients (soit 10,47%) ont subi l'examen en moins de 24 heures.

Le diagramme ci-dessous illustre ces résultats.

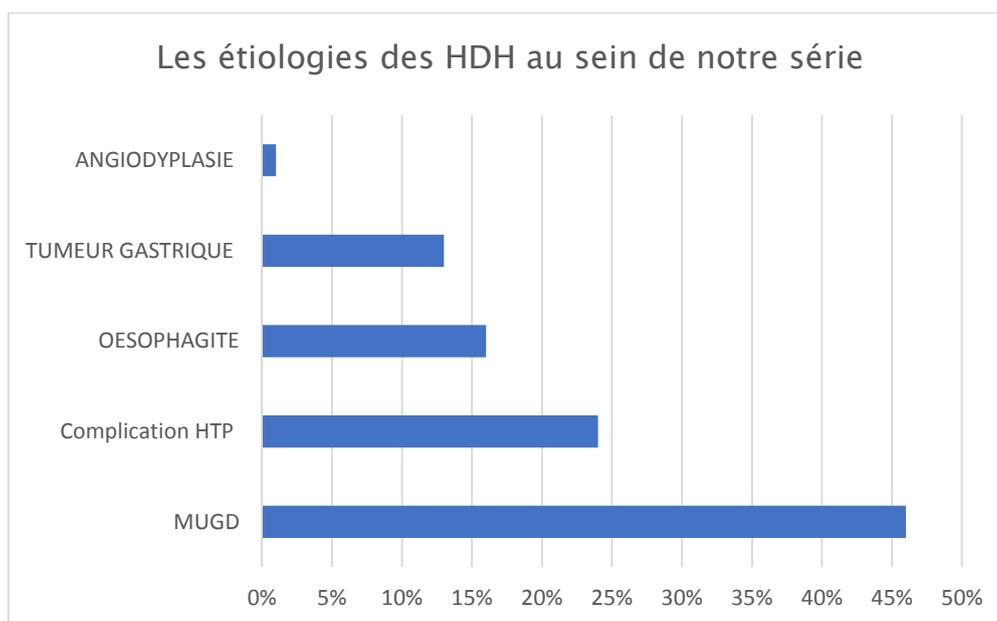
**Figure 19: Délai de l'endoscopie par rapport à l'admission**



### ✓ Résultat de l'endoscopie

Lors de l'exploration endoscopique, la maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) a été observée chez 48 patients, tandis qu'une complication de l'hypertension portale a été notée chez 26 patients. Une œsophagite a été diagnostiquée dans 17 cas et une tumeur gastrique a été détectée chez 13 patients. Enfin une malformation vasculaire de type angiodysplasie gastrique a été identifiée chez un patient.

**Figure 20: Les étiologies des hémorragies identifiées chez nos patients.**



### III. Diagnostic étiologique

#### 1. MUGD :

Le diagnostic de MUGD a été retenu chez 48 des 105 patients de notre étude soit 46% des cas.

##### ✓ **Les données démographiques :**

La moyenne d'âge des malades ulcéreux dans notre série était 50.8 ans avec des extrêmes allant de 20 à 83 ans. Une nette prédominance masculine a été observée, représentant 80 % des cas. Un sexe ratio(H/F) de 4.

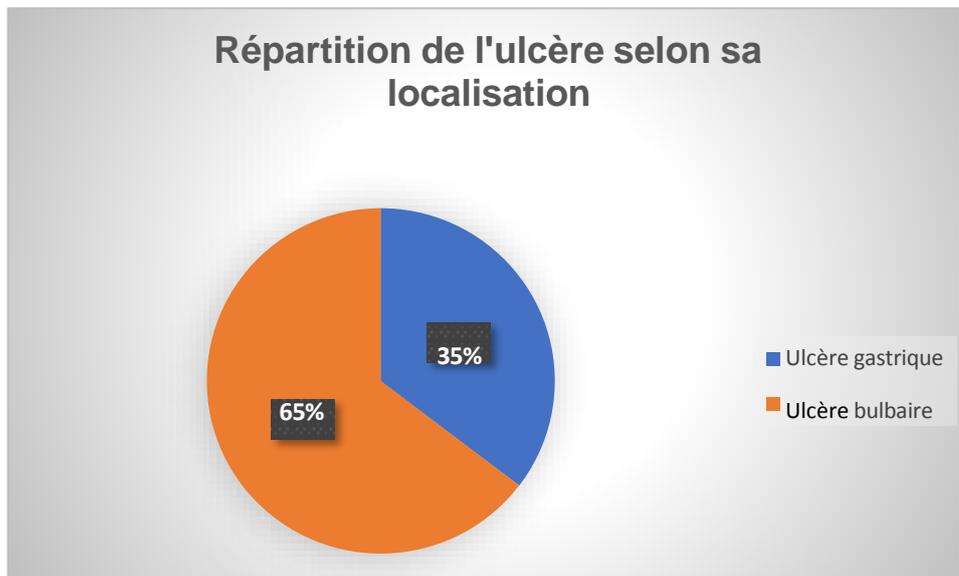
##### ✓ **Ulcère bulbaire :**

L'ulcère bulbaire a été retrouvé chez 31 des 48 patients atteints de MUGD. Cette étiologie représente 30 % des hémorragies digestives hautes (HDH) et 64 % des ulcères gastroduodénaux (UGD) dans notre étude. Concernant la localisation des ulcères bulbaires ;la lésion est située sur la face antérieure chez 14 patients, sur la face postérieure chez 12 patients, et sur le toit du bulbe duodéal chez 5 patients.

##### ✓ **Ulcère gastrique :**

Cette étiologie a touché 17 des 48 patients atteints de MUGD, représentant 16 % des hémorragies digestives hautes (HDH) et 35 % des ulcères gastroduodénaux (UGD). En ce qui concerne la localisation des ulcères, 8 cas ont été identifiés au niveau de l'antra, 5 sur la petite courbure, et 4 cas respectivement au niveau de l'angulus et du pylore.

**Figure 21: Répartition de l'ulcère selon la localisation.**



**Figure 22: Image d'un ulcère angulaire**



✓ **Stade de Forrest**

Le stade de Forrest a été précisé chez tous les patients de notre étude atteints de MUGD :

Nous avons noté un stade Forrest Ib chez 5 patients (10 % des ulcères bulbaires), un stade Forrest IIa chez 7 patients (15 %), un stade Forrest IIb chez

12 patients (25 %), un stade Forrest IIc chez 5 patients, et enfin un stade Forrest III chez 19 patients (40%).

**Tableau 2:Classification de Forrest retrouvée lors de la constatation endoscopique.**

| Stade de Forrest | Malades | Pourcentage |
|------------------|---------|-------------|
| Ib               | 5       | 10%         |
| IIa              | 7       | 15%         |
| IIb              | 12      | 25%         |
| IIc              | 5       | 10%         |
| III              | 19      | 40%         |

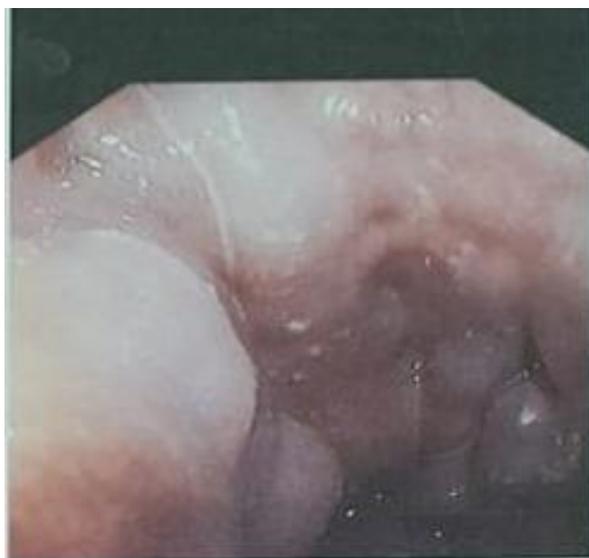
## **2.Rupture des VO /VG liées à l'hypertension portale :**

Cette pathologie a été identifiée chez 26 des 105 patients de notre étude, soit 24% des cas, avec un âge moyen de 51 ans (extrêmes de 40 à 62 ans). Une légère prédominance féminine a été notée, avec 15 femmes et 11 hommes, correspondant à un sex ratio de 0,73. Le stade 2 isolé a été observé chez 13 patients, tandis que le stade 3 isolé a été retrouvé chez un 6 patient. L'association des stades 2 et 3 a été objectivée chez 7 autres patients.

**Figure 23:Image de VO grade 2**



**Figure 24:Image de VO grade 3**



### **3. Lésions œsophagiennes :**

L'œsophagite a été diagnostiquée chez 17 soit 16% des cas, avec un âge moyen de 50,1 ans. Une prédominance féminine a été observée, les femmes représentant 58 % des cas, pour un sex-ratio homme/femme de 0,7. Parmi ces patients, 9 présentaient une œsophagite de grade D et 8 de grade C.

### **4. Tumeur gastrique**

Les tumeurs gastriques ont été identifiées chez 13 des 105 patients de notre étude, soit 12% des cas. L'âge moyen des patients était de 62,75 ans, avec des extrêmes allant de 55 à 79 ans. Une prédominance masculine a été observée, avec 9 hommes et 4 femmes, soit un sex-ratio de 2,25.

**Figure 25: Image d'un processus ulcéro-bourgeonnant gastrique.**



### **5. Angiodysplasie :**

L'angiodysplasie gastrique a été retrouvée chez un seul patient âgé de 63ans, de sexe masculin et qui présente comme antécédent HTA, diabète et cardiopathie sous anti-agrégant plaquettaire.

## **IV. Prise en charge**

### **1. Le traitement médicamenteux**

- ✓ Dans notre étude, tous les patients ont reçu un traitement médical par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) à l'admission. Un bolus de 80 mg a été administré, suivi d'une dose d'entretien de 8 mg/h, avec une adaptation de la prise en charge en fonction de l'étiologie.
- ✓ Tous les patients présentant une complication de l'HTP ont reçu systématiquement de la sandostatine (octreotide) à la posologie de 250 microgrammes par heure pendant 48 à 72 heures.

### **2. Le traitement endoscopique :**

- ✓ Dans notre étude, 24 % des patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique, principalement par ligature des varices œsophagiennes.
- ✓ Les patients présentant des ulcères gastroduodénaux nécessitant un traitement endoscopique ont été adressés au CHU de Fès en raison de la non-disponibilité, à l'époque, des matériels nécessaires.

### **3. Le traitement chirurgical :**

- ✓ Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié d'un traitement chirurgical.

### **4. La recherche d'Helicobacter pylori (HP):**

La recherche de l'HP a été réalisée devant tout ulcère hémorragique objectivé lors de l'exploration endoscopique. Elle est revenue positive dans 85% des UGD.

## **V. Evolution et mortalité :**

L'évolution chez l'ensemble des patients de notre étude était la suivante:

✓ **L'évolution favorable :**

L'hémostase a été obtenue chez 98 patients, avec une bonne évolution, ce qui représente 93 % des cas.

✓ **Le récidive :**

La récidive hémorragique a été notée chez 4 patients (4 %), dont 2 présentaient un ulcère hémorragique classé respectivement aux stades Ib et IIa. De plus, 1 patient avait une rupture de varices œsophagiennes et 1 autre souffrait d'une tumeur gastrique.

✓ **La mortalité :**

Dans notre série ,3 patients étaient décédés, soit un taux de mortalité de 2 %. Tous étaient des cirrhotiques.

# DISCUSSION

## **I. Les données épidémiologiques :**

### **1. La fréquence des HDH :**

Dans notre étude, la fréquence des hémorragies digestives hautes (HDH) est estimée à 6% de l'ensemble des indications de fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD). En France, l'incidence annuelle des HDH est estimée à 47–87 cas pour 100 000 habitants [10]. Aux États-Unis, des données plus récentes issues de bases de données administratives nationales montrent des taux d'admission à l'hôpital de 67 à 78 pour 100 000 personnes entre 2002 et 2012[83]. Au Maroc, en l'absence d'un registre national, Les informations existantes proviennent essentiellement d'études épidémiologiques réalisées dans des universités et des centres hospitaliers. ( tableau 3)

**Tableau 3:Fréquence des HDH à travers diverses études nationales et internationales**

| AUTEURS                         | Pays/ville        | Date de pub | La fréquence                   |
|---------------------------------|-------------------|-------------|--------------------------------|
| W. EL Hajj, S. Nahon[10]        | France            | 2022        | 47a 87/100000 habitants        |
| Neil S Zheng , Cynthia Tsay[83] | USA               | 2022        | 67 à 78 pour 100 000 habitants |
| Mme. EL RHARBAOUI LOUBNA [86]   | Tanger, Maroc     | 2023        | 17%                            |
| Notre étude                     | Er-Rachidia Maroc | 2024        | 6% des indications FOGD        |

## **2. Age :**

L'âge moyen de la population étudiée est de 54,34 ans, avec des âges allant de 19 à 93 ans. La tranche d'âge prédominante comprend les patients de plus de 60 ans représentant 43% La deuxième tranche d'âge la plus représentée correspond aux patients âgés de 40 à 59 ans, représentant 38 % de l'ensemble de l'échantillon. Ces observations concordent avec les données issues des études nationales, notamment celle conduite par L. Nkurunziza [3], qui a révélé une augmentation de l'HDH chez les personnes âgées. Cette tendance est également confirmée par des recherches menées en Europe et en Amérique du Nord, qui indiquent une augmentation de l'incidence de l'HDH

avec l'âge. Par exemple, l'étude de Brandon A. Wuerth [82] a montré que les patients de plus de 60 ans représentaient plus de 67 % des cas, soulignant ainsi que cette pathologie touche majoritairement les personnes âgées.(Tableau 3)

**Tableau 4:Résultats relatifs à l'âge issus de diverses études nationales et internationales**

| Auteurs                               | Pays /ville               | Date publication | Age moyenne | La tranche majoritaire |
|---------------------------------------|---------------------------|------------------|-------------|------------------------|
| K. Siebenhüner [71]                   | Suisse                    | 2022             | 65.0ans     | -----                  |
| Brandon A.Wuerth[82]                  | USA                       | 2018             | -----       | 65-84ans               |
| L. Nkurunziza1*,<br>H. El Bacha1, [3] | RABAT,<br>Maroc           | 2022             | 56.5 ans    | >60ans                 |
| A. El Mekkaoui [47]                   | Fès ,Maroc                | 2011             | 47,6ans     | 50-65ans               |
| Notre etude                           | Er-<br>Rachidia<br>,Maroc | 2024             | 54,35       | >60ans                 |

### 3. Le sexe :

Dans notre étude, une prédominance masculine a été relevée, représentant 56 % de l'échantillon. Ce résultat est conforme aux données de la majorité des études menées en Afrique, en Europe et en Amérique, qui signalent une prédominance masculine comprise entre 60,4 % et 72 %. Ces observations soutiennent la tendance générale rapportée dans la littérature sur les hémorragies digestives hautes (HDH) [39], [51], [47], [86].

**Tableau 5: Répartition des résultats par sexe selon diverses études nationales et internationales.**

| Auteurs                            | Pays /ville          | Date de pub | Homme% | Femme% | Sexe ration |
|------------------------------------|----------------------|-------------|--------|--------|-------------|
| Rita Jiménez-<br>Rosales [51]      | Espagne              | 2018        | 67.7   | 32,3   | -----       |
| Aklesso<br>Bagny[39]               | Togo                 | 2021        | 72     | 28     | -----       |
| A. El Mekkaoui<br>[47]             | Fès,<br>Maroc        | 2011        | 63,5   | 36,5   |             |
| Mme. EL<br>RHARBAOUI<br>LOUBNA[86] | Tanger,<br>Maroc     | 2023        | 60,4   | 39.6   | 1,52        |
| Notre étude                        | Errachidia<br>,Maroc | 2023        | 56     | 44     | 1,25        |

### **3-Région :**

La majorité des patients de notre étude proviennent d'Er-Rachidia, ce qui s'explique par la densité démographique plus élevée de cette région comparée à Tinghir et Midelt. Par ailleurs, les patients originaires de Zagora et Ouarzazate sont généralement référés aux hôpitaux de Marrakech, ce qui diminue leur présence dans notre échantillon.

## **II.Diagnostic positif :**

### **1.Mode de révélation :**

Sur le plan clinique, notre série a révélé que l'hémorragie se manifestait majoritairement par une hématomèse associée à un méléna dans 38 % des cas, et par un méléna isolé dans 33 % des cas. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature [74,78], bien que dans des proportions légèrement plus élevées. En revanche, certaines études, telles que celle de Ntagirabiri R et al., ont identifié l'hématomèse isolée comme le principal signe clinique [63]. Dans leur série, le saignement se manifestait par une hématomèse associée à un méléna dans 50,8 % des cas.(Tableau 5)

**Tableau 6: Comparaison des modes de révélation avec les données de la littérature.**

| Auteurs                            | Pays/ville           | Date | Hématémèse | Méléna | Hématémèse+<br>méléna |
|------------------------------------|----------------------|------|------------|--------|-----------------------|
| Madame<br>ZYAT<br>Rihab[8]         | CHU<br>Rabat         | 2023 | 24%        | 32%    | 44%                   |
| Mme. EL<br>RHARBAOUI<br>LOUBNA[86] | CHU<br>Tanger        | 2023 | 15%        | 19%    | 57%                   |
| Loubna<br>Dehou[96]                | CHU Fès              | 2023 | 6%         | 48,7%  | 38%                   |
| Notre etude                        | Errachidia<br>,Maroc | 2024 | 22%        | 33%    | 38%                   |

## **2. Les antécédents pathologiques :**

Les principaux antécédents pathologiques retrouvés dans notre étude sont :

### **a) Les antécédents ulcéreux :**

Dans notre étude, 15 % des patients présentaient des antécédents d'ulcère.

### **b) Hypertension portale secondaire à la cirrhose :**

Dans notre étude, les patients atteints de cirrhose représentaient 23 % de l'ensemble des cas. L'incidence de la cirrhose observée dans notre série est comparable aux pourcentages rapportés dans les études nationales.

### **c) La prise médicamenteuse :**

Les AINS et les antiagrégants plaquettaires, tels que l'aspirine, sont associés à un risque accru d'ulcères gastroduodénaux et d'hémorragies digestives. L'aspirine augmente le risque d'hémorragie digestive haute (HDH) de 37 %, tandis que les anticoagulants peuvent favoriser l'apparition d'une hémorragie sur une lésion préexistante. Lorsque l'utilisation des AINS est inévitable et que le risque hémorragique est élevé, il est recommandé d'associer des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) à de faibles doses thérapeutiques d'AINS afin de réduire ce risque [43]. Dans notre série, la prise d'AINS a été observée chez 10 patients (9,5 %), celle des antiagrégants plaquettaires chez 9 patients (9 %), et l'utilisation d'anticoagulants (AVK) chez 2 patients.

### **d) Tabagisme :**

La consommation de tabac est un facteur de risque reconnu d'hémorragie ulcéreuse. Dans notre série, 16 % des patients étaient des fumeurs.

e) Les comorbidités :

Dans notre série, les comorbidités recensées sont les suivantes : hypertension artérielle (HTA) chez 23 patients (22 %), diabète chez 18 malades (17 %), insuffisance rénale chronique (IRC) chez 12 malades (12 %), et cardiopathies chez 9 patients (9,5 %)

**Tableau 7: Comparaison des principaux antécédents pathologiques avec les données de la littérature.**

| Auteurs                  | Date de publication      | Les antécédents médicaux |      |      | La prise médicamenteuse |      |      | ATCDs toxique |        |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------|------|-------------------------|------|------|---------------|--------|
|                          |                          | Cirrhose                 | MUGD | IRC  | AINS                    | AAP  | AVK  | Tabac         | Alcool |
| Khadidiatou NIANG[62]    | Sénégal<br>2024          | 14,58                    | 33,3 | ---  | 7,3                     | 4,16 | 4,16 | 4,16          | 3,13   |
| K. Siebenhüer[71]        | Suisse<br>2022           | 10.0                     | ---- | 19.2 | ----                    | 29.2 | 9.5  | ---           | ----   |
| Mr. Soufiane Barroug[60] | Agadir,<br>Maroc<br>2021 | 18,18                    | 7,63 |      | 3,63                    |      | 1,80 | -----<br>-    | ----   |
| Notre série              | Errachidia,<br>Maroc     | 23                       | 15   | 12   | 9,5                     | 9    | 2    | 16            | ----   |

### **3. Les données cliniques et pronostiques :**

Dans notre étude, 23 % des patients (soit 24 patients) présentaient une tachycardie lors de la prise en charge initiale, et 9,6 % (soit 10 patients) avaient une hypotension artérielle systolique (TAS). En comparaison, une étude menée à Tanger rapporte que 6 % des patients avaient une TAS  $\leq$  90 mmHg [86], tandis qu'au Sénégal, les chiffres étaient plus élevés, avec 39,8 % des patients présentant une hypotension et 27,7 % un collapsus cardiovasculaire [62]. En France, environ 25 % des patients souffraient d'hypotension artérielle[61] .

L'évaluation des scores pronostiques repose sur une combinaison de paramètres cliniques et biologiques, ainsi que sur des données endoscopiques, tels que le Score de Glasgow–Blatchford et le Score de Rockall.

Dans notre étude, 24,76 % des patients avaient un score de Glasgow–Blatchford supérieur à 8, ce qui est comparable au taux de 37,1 % observé dans une étude menée à Libreville [55]. En ce qui concerne les patients ayant un score de 0, notre étude a rapporté une prévalence de 13,65 %, un chiffre proche de 12,5 % observé dans une étude réalisée au Sénégal [62].

### **III. La prise en charge initial :**

La première urgence thérapeutique consiste à assurer un état hémodynamique stable afin de garantir une perfusion tissulaire adéquate. Il est primordial d'établir un accès veineux périphérique de gros calibre, et de préférence double, en cas d'hémorragie active. Si l'accès périphérique s'avère impossible, une voie centrale doit être envisagée [43].

## **1. Remplissage vasculaire :**

Le remplissage vasculaire représente une étape clé dans la prise en charge. En effet, l'hypovolémie peut entraîner des conséquences délétères, notamment sur la fonction rénale, tandis qu'un excès de remplissage peut aggraver l'hypertension portale et accroître le risque de récurrence hémorragique. Durant la phase aiguë de l'hémorragie, l'objectif est de maintenir une pression artérielle moyenne autour de 65 mm Hg, et en cas d'hypertension portale (HTP), de viser une pression artérielle systolique d'environ 100 mm Hg [42]. Dans notre série de cas, le remplissage vasculaire a été principalement assuré par des cristalloïdes, notamment du sérum salé isotonique administré à tous les patients. En comparaison, ce taux était de 84,2 % en Afrique de sud (Cote D'ivoire ) et de 87,8 % en France [61, 64].

## **2. La transfusion :**

La décision initiale de transfusion sanguine dépend de l'abondance du saignement et des pathologies associées, notamment les maladies coronariennes. Chez les patients sans comorbidités, il est recommandé de maintenir une hémoglobine supérieure ou égale à 7 g/dl. En présence de pathologies associées, en particulier coronariennes, l'objectif est de maintenir une hémoglobine supérieure ou égale à 10 g/dl [40, 87]. Dans notre série, une transfusion de culots globulaires a été nécessaire dans 52,38 % des cas. En comparaison, une étude menée à Meknès rapporte un taux de transfusion de 76 % [88], tandis qu'au Sénégal, 47,92 % des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine [62].

### 3. Les données endoscopiques :

Elle doit être réalisée chez un malade conscient et ayant un état hémodynamique stable, Les étiologies retenues à travers notre étude sont objectivées dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 8: Comparaison des étiologies identifiées dans diverses études.**

| Auteurs                            | Pays/ville        | Date de publication | MUGD   | VO /HTP | Gastrite | Tm gastrique | Œsophagite /kc œsophage | Angio dysplasie | SD de Mallory Weiss |
|------------------------------------|-------------------|---------------------|--------|---------|----------|--------------|-------------------------|-----------------|---------------------|
| Notre série                        | Errachidia, Maroc | 2024                | 46 %   | 24 %    | -----    | 12 %         | 16 %                    | 2 %             | -----               |
| Brandon, A.W<br>uerth[82]          | USA               | 2018                | 47,1%  | 1,8 %   | 18,1%    | 3,7 %        | 15,2 %                  | -----<br>--     | 6,9 %               |
| Khadidiatou<br>NIANG[62]           | Sénégal           | 2024                | 30,1 % | 16,2%   | 17,3 %   | 4,3 %        | 11,8 %                  | -----<br>-      | -----               |
| Mme. EL<br>RHARBAOUI<br>LOUBNA[86] | Tanger,<br>Maroc  | 2022                | 46,5%  | 32 %    | -----    | 2,6 %        | 5 %                     | -----<br>-      | -----               |
| A. El<br>Mekkaoui<br>[47]          | Fès,<br>Maroc     | 2011                | 47,7%  | 22,8%   | 7,3%     | 2,1%         | 10,9%                   | ---             | 1,8%                |

## **IV. Les étiologies :**

### **1. La maladie ulcéreuse gastroduodénale :**

Les ulcères gastroduodénaux (UGD) hémorragiques représentent la principale cause d'hémorragie digestive haute. L'incidence des ulcères hémorragiques varie entre 19,4 et 57 cas pour 100 000 habitants par an en Europe, et entre 48 et 160 cas pour 100 000 habitants aux États-Unis [49, 56]. Dans notre étude, les UGD hémorragiques représentent 46 % des cas d'hémorragie digestive haute, avec une prédominance masculine marquée (80 %). L'âge moyen d'apparition des ulcères est de 65 ans selon les données de la littérature [59]. Cependant, dans notre série, l'âge moyen d'apparition des ulcères est de 50,8 ans, une différence probablement due au jeune âge de la population marocaine ou à une exposition plus importante aux facteurs favorisant de l'hémorragie, tels que la prise d'aspirine, l'utilisation d'AINS, l'infection par *Helicobacter pylori*, le stress, ainsi que le tabagisme [44]. Les études endoscopiques montrent que la localisation des ulcères au niveau du bulbe duodénal est la plus fréquente en France et aux États-Unis, par rapport aux ulcères gastriques. En revanche, ce rapport est inversé dans les pays asiatiques, tels que la Thaïlande et le Japon, où les ulcères gastriques prédominent [68], [89]. Dans notre série, 64 % des ulcères sont localisés au niveau du bulbe duodénal, et parmi ceux-ci, la classe III de la classification de Forrest reste la plus représentée. Voir tableau ci-dessous :

**Tableau 9: Comparaison de la classification de Forrest à travers diverses études.**

| Auteurs                 | Pays /ville       | Année de publication | Ia   | Ib    | Ila   | Ilb  | Ilc   | III |
|-------------------------|-------------------|----------------------|------|-------|-------|------|-------|-----|
| Notre étude             | Errachidia, Maroc | 2024                 | ---- | 10%   | 15%   | 25%  | 10%   | 40  |
| Mr.Soufiane Barroug[60] | Agadir, Maroc     | 2020                 | 7.7% | 13.3% | 17.7% | 10%  | 12,2% | 39% |
| Mouna Figuigui [95]     | Fès, Maroc        | 2022                 | 21%  | 28%   | 38%   | 13 % | -     | -   |

## **2. L'hypertension portale :**

Chez les patients atteints de cirrhose, la rupture des varices œsophagiennes est responsable de 70 % des hémorragies digestives hautes. D'autres causes de saignement peuvent inclure la rupture des varices cardio-tubérositaires et la gastropathie d'hypertension portale [70, 73]. Dans notre série, la rupture des varices œsophagiennes était présente dans 100 % des cas, ce qui confirme la prédominance de cette pathologie comme principal facteur causal de l'hémorragie digestive haute (HDH) chez les patients cirrhotiques avec hypertension portale, en accord avec les résultats des études nationales et internationales. L'âge moyen de survenue de l'hémorragie liée à l'hypertension portale dans notre étude était de 51 ans, avec un sexe-ratio de 0,73, indiquant une légère prédominance féminine. Ce résultat contraste avec

les études nationales et occidentales, qui rapportent généralement une prédominance masculine [47, 54, 61].

Concernant les stades des varices œsophagiennes (VO), dans notre série, le stade 2 isolé a été observé dans 23 % des cas, le stade 3 isolé dans 27 %, et l'association des stades 2 et 3 dans 50 % des cas. De manière similaire, une étude menée à Tanger montre que l'association des stades 2 et 3 était la plus fréquente, avec 42 %, suivie du stade 3 isolé dans 34 % des cas et du stade 2 isolé dans 21 % des cas [86]. En revanche, dans une étude réalisée au Sénégal, le stade 2 isolé est plus dominant, représentant 62 % des cas, tandis que l'association des stades 2 et 3 représente 17,9 %, et le stade 2 isolé 19,6 % [62].

### **3. Lésions œsophagiennes :**

#### a) Œsophagite :

Dans notre série, les lésions œsophagiennes constituent la troisième cause des HDH, représentant 16 % des cas. En comparaison, une étude menée à Meknès montre un taux plus faible d'œsophagite, représentant 6 % des HDH [88], tandis qu'au Togo, ce taux est encore plus bas, avec seulement 3,8 % des cas [39].

### **4. Autres causes des hémorragies digestives hautes :**

#### a) Pathologies tumorales :

Dans notre série, les tumeurs gastriques constituent 12% des cas, un pourcentage similaire à celui rapporté dans la littérature [45, 79, 84].

b) Malformations vasculaires digestives :

Dans notre étude, 1 % des cas d'hémorragie digestive haute étaient liés à une angiodysplasie gastrique, avec une prédominance masculine et un âge moyen de 63 ans. Ces résultats sont en accord avec la littérature nationale et internationale [39, 60].

## **V. Traitement étiologique des HDH :**

### **1. Traitement de la MUGD**

a) Traitement médical :

**Inhibiteurs de la pompe à protons :**

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont des antagonistes spécifiques de la pompe  $H^+/K^+-ATPase$  des cellules pariétales. Ils constituent les antisécrétoires gastriques les plus efficaces et sont les seuls recommandés pour le traitement des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse. L'utilisation des IPP permet probablement de réduire le risque de récurrence hémorragique, tout en diminuant la nécessité de l'hémostase endoscopique. Ils doivent être administrés à forte dose par voie intraveineuse (bolus de 80 mg suivi d'une perfusion continue à 8 mg/h pendant 72 heures), puis relais oral dès la reprise alimentaire [57, 91]. Tous les patients présentant un ulcère hémorragique dans notre série ont bénéficié d'un traitement médicamenteux à base d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

b) Traitement endoscopique :

Dans le cas d'un ulcère hémorragique, la décision de recourir à un traitement endoscopique est basée sur la classification de Forrest. Ce

traitement est indiqué pour les ulcères de type Forrest Ia à IIb afin de réduire les taux de récurrence hémorragique, de mortalité et de recours à la chirurgie [91]. En effet, une méta-analyse a montré une diminution des récurrences hémorragiques par rapport à un traitement médical seul. De plus, une étude coréenne récente confirme cette constatation et révèle également une réduction de la mortalité globale [52, 53]. Il est également reconnu que l'utilisation de deux techniques endoscopiques, dont l'une implique l'injection d'adrénaline diluée, est plus efficace que l'utilisation d'une seule méthode [91]. Selon Une étude menée au CHU de Fès a montré que l'association de l'injection d'adrénaline et la pose de clips hémostatiques constituait la technique la plus fréquemment utilisée (83 % des cas), suivie de la pose de clips seule (10 %) et de l'injection d'adrénaline seule (7 %) [95]. Dans notre étude, les patients présentant des ulcères gastroduodénaux nécessitant un traitement endoscopique ont été adressés au CHU de Fès en raison de la non-disponibilité, à l'époque, des matériels nécessaires dans notre établissement.

## **2. Traitement des varices œsophagiennes :**

### **a) Médicaments vasoactifs :**

Les médicaments vasoactifs provoquent une vasoconstriction du territoire splanchnique, réduisant ainsi le débit sanguin portal. Cela entraîne une diminution de la pression portale et de la pression dans les varices œsogastriques, ce qui favorise l'arrêt de l'hémorragie variqueuse causée par l'hypertension portale. Ce traitement permet d'arrêter l'hémorragie dans 75 à 80 % des cas, avec une réduction du risque de récurrence. Pour l'octréotide, la dose la plus courante est un bolus initial de 50 µg, suivi d'une perfusion

continue de 25 à 50 µg/h. alors que à la somatostatine, elle est administrée par perfusion intraveineuse continue à une dose de 250 µg/h, après un bolus initial de 250 µg, qui peut être répété jusqu'à trois fois si nécessaire. Le traitement vasoactif doit être instauré dès que possible et maintenu pendant 2 à 5 jours [44, 48, 76]. Dans notre série, tous les patients présentant une complication hémorragique de l'hypertension portale ont systématiquement reçu de la sandostatine à la posologie de 250 microgrammes par heure pendant 48 à 72 heures, tandis qu'en France, 86,4 % des patients cirrhotiques présentant une hémorragie digestive haute liée à une hypertension portale étaient mis sous traitement vasoactif [61].

b) Traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique optimal pour les saignements d'origine variqueuse est la ligature des varices, une méthode associée à un risque réduit de resaignement et à moins d'effets secondaires que la sclérothérapie. La ligature consiste à placer des élastiques à la base de la varice, provoquant ainsi sa strangulation, son obstruction, puis sa nécrose et rétraction. Plus sûre et plus facile à utiliser, elle est devenue le traitement endoscopique de référence pour les varices œsophagiennes. De nombreuses études ont démontré que la ligature entraîne des taux plus faibles de récurrence hémorragique, de mortalité et de complications par rapport à la sclérothérapie [57, 85, 92]. Dans notre étude, 24 % des patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique, principalement par ligature des varices œsophagiennes.

### **3. Traitement du reste des causes d'HDH**

#### a) Les lésions œsophagiennes : Œsophagites peptiques

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) constituent le traitement de référence pour les lésions œsophagiennes, avec une efficacité similaire entre les différents IPP lorsqu'ils sont administrés à doses équivalentes. Selon la classification de Los Angeles, la durée du traitement est ajustée en fonction de la gravité des lésions : six semaines pour les stades légers (A et B) et huit semaines pour les stades sévères (C et D). Dans les formes graves, un contrôle endoscopique est systématiquement réalisé après les huit semaines de traitement afin d'évaluer la guérison et, si nécessaire, envisager une prise en charge prolongée [46]. Dans notre série, tous les patients ont reçu des IPP pour une durée de huit semaines. Ces données sont comparables à celles rapportées dans une étude menée à Dakar [66].

#### b) Tumeur gastrique

Plusieurs options thérapeutiques sont disponibles pour la prise en charge des hémorragies digestives hautes liées à des pathologies tumorales, telles que les traitements endoscopiques, la radiothérapie hémostatique, l'embolisation radiologique et la gastrectomie d'hémostase. Cependant, le choix du traitement est complexe, particulièrement en situation d'urgence. La coagulation de la surface tumorale permet de stopper temporairement l'hémorragie, les méthodes de choix étant le laser et l'APC (Argon Plasma Coagulation) [50, 77]. Dans notre étude, une prise en charge multidisciplinaire

a été proposée à tous les patients atteints de pathologies tumorales au sein de la structure universitaire de Fès.

c) Anomalie vasculaire : angiodysplasie

Le traitement endoscopique est considéré comme efficace et la coagulation au plasma argon (CPA) est la méthode de référence. Le traitement endoscopique doit être débuté dès le diagnostic posé afin de réduire le risque de récurrence hémorragique [65, 84] dans notre étude le patient est référé au CHU de Fès pour complément de la prise en charge.

## **VI. Evolution des hémorragies digestives hautes :**

L'évolution des hémorragies digestives hautes (HDH) dans notre étude a montré une hémostase obtenue chez 93 % des patients. Une récurrence hémorragique a été observée dans 4 % des cas, un taux similaire à celui rapporté dans les études menées à N'Djamena (7 %), au CHU de Libreville (5,7 %) et au Sénégal (3,1 %) [55, 58, 62]. Dans notre série, la mortalité a été de 2 %, secondaire au resaignement par rupture des varices œsophagiennes, ce qui est comparable aux résultats d'une étude menée en Algérie [93]. En revanche, le CHU de Libreville a rapporté un taux de mortalité de 3,8 %, tandis qu'au Sénégal, ce taux atteignait 28,1 % [55, 62]. Ces variations soulignent l'impact des ressources techniques disponibles et des pratiques locales sur la gestion des HDH.

# CONCLUSION

Les hémorragies digestives hautes (HDH) représentent une urgence médicale courante, exigeant une prise en charge rapide et multidisciplinaire. Elles doivent être envisagées en présence de symptômes tels que le méléna, l'hématémèse ou l'hématochézie.

Ces dernières années, la prise en charge des hémorragies digestives hautes (HDH) s'est considérablement améliorée grâce à l'élaboration de protocoles bien structurés. Parmi ces avancées, la réanimation initiale occupe une place centrale en permettant de stabiliser rapidement les patients et d'améliorer ainsi leur pronostic.

Dans notre étude, les HDH représentent 6 % des indications de fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD), avec une légère prédominance masculine (56 %) et un âge moyen de 54,34 ans. Deux pics de fréquence ont été observés : chez les patients de plus de 60 ans et ceux âgés de 40 à 59 ans.

Les modes d'extériorisation les plus fréquents étaient l'hématémèse associée à un méléna (38 %) et le méléna isolé (33 %).

L'endoscopie digestive, avec son triple rôle diagnostique, thérapeutique et pronostique, est cruciale dans la gestion des HDH. Les deux principales étiologies responsables de l'hémorragie sont la maladie ulcéreuse gastroduodénale, avec une prédominance des ulcères duodénaux, suivie de l'hypertension portale en deuxième position.

Le traitement médical demeure la première option thérapeutique, incluant l'administration d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) pour tous

les patients, ainsi que de somatostatine pour les patients cirrhotiques hospitalisés suite à une rupture de varices œsophagiennes.

Une prise en charge hémostatique par voie endoscopique a été nécessaire chez 24 % des patients, principalement pour la ligature des varices œsophagiennes ainsi que pour le traitement endoscopique des patients présentant des ulcères gastroduodénaux hémorragiques nécessitant une intervention.

L'hémostase a été obtenue chez 93 % des patients, avec une évolution généralement favorable et sans complications, marquant un succès dans le contrôle de l'hémorragie.

# RESUMES

## RÉSUMÉ

L'hémorragie digestive haute (HDH) est l'une des principales urgences digestives. Malgré l'amélioration des moyens diagnostiques et thérapeutiques, son pronostic reste grevé d'une mortalité non négligeable. L'endoscopie digestive est l'examen de choix aussi bien pour le diagnostic que pour la prise en charge thérapeutique.

L'objectif de ce travail était de définir le profil épidémiologique, étiologique et évolutif de l'hémorragie digestive haute et de déterminer sa prise en charge effective au sein de notre formation.

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, allant de Janvier 2021 à décembre 2023, ayant porté sur des patients présentant une hémorragie digestive haute de type hématomèse et/ou méléna. Les données démographiques, cliniques, pronostiques thérapeutiques et évolutives ont été analysées.

Parmi les 190 patients admis à l'hôpital Moulay Ali Chérif pour une hémorragie digestive haute, 105 ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen des patients était de 54 ans (19–93), avec une prédominance masculine 59 patients (56%). Cliniquement 40 patients présentaient une hématomèse associée à des mélénas, alors que 35 patients présentaient des mélénas isolés et 23 patients présentaient une hématomèse isolée. Les antécédents de nos patients étaient la cirrhose (23%), la MUGD (15%) et la prise des AINS chez 9 % des patients. Les principales étiologies étaient essentiellement l'ulcère gastroduodéal chez 48 malades (46 %), les varices œsophagiennes chez 26

malades (24 %), les œsophagites 17 malades (16 %), tumeur gastrique chez 13 malades (12%) et angiodysplasie gastrique chez un seul malade (1%).

Sur le plan thérapeutique 86% ont bénéficié d'un traitement médical ,24 % ont bénéficié d'un traitement endoscopique essentiellement ligature des varices œsophagiennes, aucun malade n'a bénéficié d'un traitement chirurgical. La récurrence de l'hémorragie a été observée dans 4 % des cas, avec un taux de mortalité global de 2 %.

La pathologie ulcéreuse et l'hypertension portale restaient les premières causes des HDH. Seule une prise en charge multidisciplinaire, rapide et adéquate peut améliorer le pronostic des malades.

## **ABSTRACT**

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is one of the main gastrointestinal emergencies. Despite improvements in diagnostic and therapeutic methods, its prognosis remains burdened by significant mortality. Gastrointestinal endoscopy is the examination of choice for both diagnosis and therapeutic management.

The objective of this study was to define the epidemiological, etiological, and evolutionary profile of upper gastrointestinal bleeding and to determine its effective management within our institution.

This was a retrospective and descriptive study from January 2021 to December 2023, involving patients presenting with upper gastrointestinal bleeding in the form of hematemesis and/or melena. Demographic, clinical, therapeutic, prognostic, and evolutionary data were analyzed.

Among the 190 patients admitted to Moulay Ali Chérif Hospital for upper gastrointestinal bleeding, 105 were included in our study. The average age of patients was 54 years (range 19–93), with a male predominance of 59 patients (56%). Clinically, 40 patients presented with hematemesis associated with melena, while 35 presented with isolated melena, and 23 had isolated hematemesis. Patients' medical histories included cirrhosis (23%), peptic ulcer disease (15%), and NSAID use in 9% of cases. The main etiologies were primarily peptic ulcer disease in 48 patients (46%), esophageal varices in 26 patients

(24%), esophagitis in 17 patients (16%), gastric tumor in 13 patients (12%), and gastric angiodysplasia in one patient (1%).

Therapeutically, 86% received medical treatment, 24% underwent endoscopic treatment, mainly esophageal variceal ligation, and no patient required surgical treatment. Hemorrhage recurrence was observed in 4% of cases, with an overall mortality rate of 2%.

## ملخص

يُعد النزيف الهضمي العلوي من أهم حالات الطوارئ الهضمية. وعلى الرغم من التحسن في الوسائل التشخيصية والعلاجية، فإن توقعاته لا تزال متأثرة بنسبة وفاة لا يستهان بها. تُعتبر التنظير الهضمي الفحص الأمثل للتشخيص وللتدبير العلاجي أيضًا.

كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية والسببية والتطورات المحتملة للنزيف الهضمي العلوي، وتحديد كيفية التعامل معه بشكل فعال في مؤسستنا

تعد هذه الدراسة دراسة استرجاعية وصفية، شملت الفترة من يناير 2021 حتى دجنبر 2023، وتركزت على المرضى الذين يعانون من نزيف هضمي علوي على شكل قيء دموي و/أو تغوط أسود. وقد تم تحليل البيانات الديموغرافية والإكلينيكية والعلاجية والتوقعية والتطورية

من بين 190 مريضًا تم إدخالهم إلى مستشفى مولاي علي الشريف بسبب نزيف هضمي علوي، تم إدراج 105 مريض في دراستنا. كان متوسط أعمار المرضى 54 عامًا (بترراوح من 19 إلى 93)، مع سيادة للذكور بواقع 59 مريضًا (56%) من الناحية الإكلينيكية، أظهر 40 مريضًا قيء دموي مصحوبًا بتغوط أسود، بينما أظهر 35 مريضًا تغوطًا أسود فقط، و 23 مريضًا قيء دموي فقط. وشملت سوابق المرضى تليف الكبد (23%)، وقرحة هضمية (15%)، واستخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية لدى 9% من الحالات. أما الأسباب الرئيسية للنزيف فكانت بشكل أساسي القرحة الهضمية لدى 48 مريضًا (46%)، والدوالي المريئية لدى 26 مريضًا (24%)، والتهاب المريء لدى 17 مريضًا (16%)، وأورام المعدة لدى 13 مريضًا (12%)، وتوسع الأوعية الدموية المعدية لدى مريض واحد (1%).

من الناحية العلاجية، حصل 86% من المرضى على علاج طبي، وحصل 24% على علاج تنظيري، خاصة ربط الدوالي المريئية، ولم يتطلب أي مريض علاجًا جراحيًا. تم رصد تكرار النزيف في 4% من الحالات، مع معدل وفاة إجمالي بنسبة 2%

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] Amrit K. Kamboj, Patrick Hoversten, and Cadman L. Leggett. 2019. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc* 94, 4 (April 2019), 697–703. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.01.022>
- [2] Joon Sung Kim, Byung-Wook Kim. 2020. Guidelines for Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *The Korean Journal of Gastroenterology* 75, 6 (June 2020), 322–332. <https://doi.org/10.4166/kjg.2020.75.6.322>
- [3] L. Nkurunziza<sup>1\*</sup>, H. El Bacha<sup>1</sup>, T. Gharbi<sup>1</sup>, N. Benzoubeir<sup>1</sup>, I. Errabih. 2022. Upper Gastrointestinal Bleeding: A Prospective Epidemiological Study about 72 Cases and Review of the Literature. (2022).
- [4] Salomé Ouazana and Romain Leenhardt. 2021. Prise en charge de l'hémorragie digestive haute : vous avez dit fréquent et grave ? *La Presse Médicale Formation* 2, 5 (November 2021), 466–473. <https://doi.org/10.1016/j.lpmfor.2021.10.019>
- [5] Hépatogastroentérologie. *www.elsevier.com*. Retrieved July 31, 2024 from <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/hepatogastroenterologie>
- [6] Hepato-gastro\_Enterologie\_.pdf. Consulté le 20 août 2024 à partir de [https://ia904701.us.archive.org/14/items/Cahiers\\_Des\\_ECN/Hepato-gastro\\_Enterologie\\_.pdf](https://ia904701.us.archive.org/14/items/Cahiers_Des_ECN/Hepato-gastro_Enterologie_.pdf)
- [7] Hepato-gastro-enterology. *www.elsevier.com*. Consulté le 31 juillet 2024 à partir de <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/hepatogastroenterologie>
- [8] Madame ZYAT Rihab. 2023. UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT, RABAT.

- [9] Josh Orpen–Palmer and Adrian J Stanley. 2022. Update on the management of upper gastrointestinal bleeding. *BMJ Med* 1, 1 (September 2022), e000202. <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000202>
- [10] W. EL Hajj, S. Nahon. Hémorragies digestives hautes. © 2022 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
- [11] Hémorragie gastro–intestinale, description, étiologie, épidémiologie, classification, présentation clinique, traitement et pronostic | EPRA International Journal of Multidisciplinary Research (IJMR). Retrieved August 23, 2024 from <https://eprajournals.com/IJMR/article/12227/abstract>
- [12] 2014. La Fibroscopie oeso–gastro–duodénale. *Centre Hépato–Biliaire Paul Brousse*. Retrieved January 2, 2025 from <https://www.centre-hepato-biliaire.org/soin-traitement/examens/fibroscopie-oeso-gastro-duod%C3%A9nale.html>
- [13] Fibroscopie oeso–gastroduodénale (FOGD) : indications, risques. Retrieved January 2, 2025 from <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2804247-fibroscopie-oeso-gastroduodenale-fogd-indications-risques/>
- [14] Claude Franceschi. 2013. hemodynamique de hpertension portale.
- [15] C Gronnier and D Collet. Anatomie chirurgicale de l'œsophage.
- [16] U. F. O. Themes. 26: Médiastin | Medicine Key. Retrieved August 6, 2024 from <https://clemedicine.com/26-mediastin/>

- [17] Atlas d'Anatomie – Vigué Martin 2004 – Google Drive. Retrieved August 25, 2024 from [https://drive.google.com/drive/folders/1mtsN6O\\_a8U\\_EQaBNNIYCaNpPlqKx0SQS?fbclid=IwY2xjawE4BRxleHRuA2FlbQIxMQABHQnwi7GOO7BPVBewwN3Uu5adITB9eQaUb1tPIADbOtZjDDcA1KFkK8seQ\\_aem\\_6oBRFkcdz1vu3pncthI3rQ](https://drive.google.com/drive/folders/1mtsN6O_a8U_EQaBNNIYCaNpPlqKx0SQS?fbclid=IwY2xjawE4BRxleHRuA2FlbQIxMQABHQnwi7GOO7BPVBewwN3Uu5adITB9eQaUb1tPIADbOtZjDDcA1KFkK8seQ_aem_6oBRFkcdz1vu3pncthI3rQ)
- [18] Estomac – Média LAROUSSE. Retrieved August 6, 2024 from <https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Estomac/1002448>
- [19] Physiologie des systèmes intégrés, les principes et fonctions – Anatomie. Retrieved August 6, 2024 from <https://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/grain6b1.html>
- [20] fichier\_produit\_2037.pdf. Retrieved August 4, 2024 from [https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers\\_produits/fichier\\_produit\\_2037.pdf](https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2037.pdf)
- [21] 04 Abdomen – Gray's Anatomie 15.pdf. *Google Docs*. Retrieved August 6, 2024 from [https://drive.google.com/file/d/109-mpmS6BMHkdCCnD\\_AUYrZqofJol\\_DsH/view?usp=drive\\_open&usp=embed\\_facebook](https://drive.google.com/file/d/109-mpmS6BMHkdCCnD_AUYrZqofJol_DsH/view?usp=drive_open&usp=embed_facebook)
- [22] A Bougle, A Harrois, and J Duranteau. 2008. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation principes et pratiques. *Réanimation* (January 2008), S1624069307002769. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2007.12.002>
- [23] Jeremy W. Cannon, Mansoor A. Khan, 2017. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*

*Acute Care Surg* 82, 3 (March 2017), 605-617.  
<https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001333>

[24] Magdalena Chmiela and Juozas Kupcinskas. 2019. Review: Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 24, (September 2019).  
<https://doi.org/10.1111/hel.12638>

[25] FH. 2022. *Helicobacter pylori*. Retrieved October 21, 2024 from  
[https://aemip.fr/?page\\_id=3625](https://aemip.fr/?page_id=3625)

[26] Nicolette L. de Groot,. Bredenoord. 2014. Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic ulcer rebleeding and mortality: can classification be simplified? *Endoscopy* 46, 1 (January 2014), 46-52.  
<https://doi.org/10.1055/s-0033-1344884>

[27] Mohammed Salah Hussein, Fatimah Ali Alfaraj,. 2021. Evaluation and Management of Mallory - Weiss Syndrome: A Review. *JPRI* (December 2021), 788-794. <https://doi.org/10.9734/jpri/2021/v33i60A34548>

[28] Elsevier Masson. Complications digestives de l'aspirine. *EM-Consulte*. Retrieved October 15, 2024 from <https://www.em-consulte.com/article/5642/article/complications-digestives-de-l-aspirine>

[29] Dr Didier Menecier. 2022. Causes des ulcères < monhepatogastro. *monhepatogastro*. Retrieved October 15, 2024 from <https://monhepatogastro.net/causes-des-ulceres/>

- [30] FOGD : tout sur la fibroscopie oeso-gastroduodénale. Retrieved January 2, 2025 from <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/examens-medicaux-operations/Fiche.aspx?doc=fogd-sur-fibroscopie-oeso-gastroduodenale>
- [31] Tabitha P, Erwin Sopacua, and Fiska Biomed. 2024. Incidence Of Gastritis With Erosive Gastritis At Adam Malik Hospital. *Jurnal Multidisiplin Indonesia* 3, (January 2024), 3660-3667. <https://doi.org/10.58344/jmi.v3i1.1006>
- [32] Arun Sanyal and Vijay Shah. 2005. *Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment*. <https://doi.org/10.1007/978-1-59259-885-4>
- [33] Tri Sepdianto, Andi Abiddin, and Titik Kurnia. 2022. Asuhan Keperawatan pada Pasien Gastritis di RS Wonolangan Probolinggo: Studi Kasus. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada* (June 2022), 220-225. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i1.734>
- [34] 74 ulcere.pdf. Retrieved October 15, 2024 from <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/74%20ulcere.pdf>
- [35] Antiagregplaquendo\_argum-3c7.pdf. Retrieved October 15, 2024 from [https://www.sfed.org/wp-content/uploads/2021/10/Antiagregplaquendo\\_argum-3c7.pdf](https://www.sfed.org/wp-content/uploads/2021/10/Antiagregplaquendo_argum-3c7.pdf)
- [36] 09 Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte - EMC Réa 15.pdf. *Google Docs*. Retrieved September 7, 2024 from [https://drive.google.com/file/d/1gS2xWSSyuy7ahvtbsaD2qrHVpkyDsodG/view?usp=embed\\_facebook](https://drive.google.com/file/d/1gS2xWSSyuy7ahvtbsaD2qrHVpkyDsodG/view?usp=embed_facebook)

- [37] Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes. *FMC-HGE*. Retrieved October 13, 2024 from <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/prise-en-charge-des-varices-oeso-gastriques/>
- [38] 34 hemorragie digestive.pdf. Retrieved August 25, 2024 from <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/34%20hemorragie%20digestive.pdf>
- [39] Aklesso Bagny, Roland Kogoe, Laconi . 2021. Facteurs Épidémiologiques et Pronostiques Associés Aux Étiologies Des Hémorragies Digestives Hautes au CHU Campus de Lomé. *European Scientific Journal, ESJ* 17, (September 2021), 44. <https://doi.org/10.19044/esj.2021.v17n34p44>
- [40] Alan N. Barkun, Marc Bardou, Ernst J. Kuipers, Joseph Sung, Richard H. Hunt, Myriam Martel, Paul Sinclair, and International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. 2010. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 152, 2 (January 2010), 101-113. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-2-201001190-00009>
- [41] Julien Birckener. 2016. Utilité du score de Glasgow-Blachford au cours des hémorragies digestives hautes pour l'orientation des patients en unité de soins continus ou réanimation. (2016).
- [42] I. Colle, A. Wilmer, O. Le Moine, R. Debruyne, J. Delwaide, E. Dhondt, E. Macken, A. Penalzoza, H. Piessevaux, X. Stéphenne, S. Van Biervliet, and P.-F. Laterre. 2011. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian

guidelines for adults and children. *Acta Gastroenterol Belg* 74, 1 (March 2011), 45–66.

- [43] D. Pateron, J.-L. Pourriat, N. Carbonell, X. Dray. 2015. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte.
- [44] D. PATERON<sup>1</sup>, C. LEJEUNE<sup>2</sup>, O. GARDY. 2012. Traitement médical de l'hémorragie digestive grave.
- [45] Raquel E. Davila and Douglas O. Faigel. 2003. GI stromal tumors. *Gastrointest Endosc* 58, 1 (July 2003), 80–88. <https://doi.org/10.1067/mge.2003.317>
- [46] Drs Gian Dorta, Philippe Jornod, and Dominique Vouillamoz. 2009. P. Jornod D. Vouillamoz F. Viani C. Nichita G. Dorta. *Revue Médicale Suisse* (2009).
- [47] Amine El Mekkaoui, Mellouki Ihsane, Mohamed Berraho, K. Saâda, M. Elyousfi, N. Aqodad, Mohammed El Abkari, Chakib Nejjari, Adil Ibrahimi, and D. Benajah. 2011. Épidémiologie, étiologie et évolution des hémorragies digestives hautes au centre hospitalier universitaire de Fès, Maroc. *Acta Endoscopica* 41, (December 2011). <https://doi.org/10.1007/s10190-011-0206-4>
- [48] Roberto de Franchis, Jaime Bosch, Guadalupe Garcia-Tsao, Thomas Reiberger, Cristina Ripoll, and Baveno VII Faculty. 2022. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 76, 4 (April 2022), 959–974. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022>

- [49] Ian M. Gralnek, Alan N. Barkun, and Marc Bardou. 2008. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 359, 9 (August 2008), 928–937. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0706113>
- [50] Pih Gy, Jeon Sj, Ahn Jy, Na Hk, Lee Jh, Jung Kw, Kim Dh, Choi Kd, Song Hj, Lee Gh, Jung Hy, and Kim So. 2020. Clinical outcomes of upper gastrointestinal bleeding in patients with gastric gastrointestinal stromal tumor. *Surgical endoscopy* 34, 2 (February 2020). <https://doi.org/10.1007/s00464-019-06816-9>
- [51] Rita Jiménez–Rosales, Francisco Valverde–López, Francisco Vadillo–Calles, Juan Gabriel Martínez–Cara, Mercedes López de Hierro, and Eduardo Redondo–Cerezo. 2018. Inhospital and delayed mortality after upper gastrointestinal bleeding: an analysis of risk factors in a prospective series. *Scand J Gastroenterol* 53, 6 (June 2018), 714–720. <https://doi.org/10.1080/00365521.2018.1454509>
- [52] Charles J. Kahi, Dennis M. Jensen, Joseph J. Y. Sung, Brian L. Bleau, Hye Kyung Jung, George Eckert, and Thomas F. Imperiale. 2005. Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: a meta-analysis. *Gastroenterology* 129, 3 (September 2005), 855–862. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.06.070>
- [53] Si Hye Kim, Jin Tae Jung, Joong Goo Kwon, Eun Young Kim, Dong Wook Lee, Seong Woo Jeon, Kyung Sik Park, Si Hyung Lee, Jeong Bae Park, Chang Yoon Ha, Youn Sun Park, and Daegu–Gyeongbuk Gastrointestinal Study Group (DGSG). 2015. [Comparison between Endoscopic Therapy and Medical Therapy

in Peptic Ulcer Patients with Adherent Clot: A Multicenter Prospective Observational Cohort Study]. *Korean J Gastroenterol* 66, 2 (August 2015), 98–105. <https://doi.org/10.4166/kjg.2015.66.2.98>

[54] Jake E. J. Krige, Urda K. Kotze, Philippus C. Bornman, John M. Shaw, and Michael Klipin. 2006. Variceal recurrence, rebleeding, and survival after endoscopic injection sclerotherapy in 287 alcoholic cirrhotic patients with bleeding esophageal varices. *Ann Surg* 244, 5 (November 2006), 764–770. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000231704.45005.4e>

[55] Patrice Emery Itoudi Bignoumba, Ines Flore Maganga Moussavou, and Jean Baptiste Moussavou Kombila. 2019. Hémorragie Digestive Haute au Centre Hospitalier Universitaire de Libreville : Aspects Cliniques et Prise en Charge Réelle : À Propos de 210 Patients. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 20, 4 (June 2019). <https://doi.org/10.5281/hsd.v20i4.1417>

[56] James Y. W. Lau, Alan Barkun, Dai-ming Fan, Ernst J. Kuipers, Yun-sheng Yang, and Francis K. L. Chan. 2013. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. *Lancet* 381, 9882 (June 2013), 2033–2043. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60596-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60596-6)

[57] Louis H. S. Lau and Joseph J. Y. Sung. 2021. Treatment of upper gastrointestinal bleeding in 2020: New techniques and outcomes. *Digestive Endoscopy* 33, 1 (2021), 83–94. <https://doi.org/10.1111/den.13674>

[58] Ali Mahamat Moussa, Choua Ouchemi, Jean BK Béasngar, Tahir Mahamat Saleh, Assi Constant, and Christophe Nouedoui. 2018. Profil Clinique, Étiologies et Pronostic des Hémorragies Digestives Hautes à Ndjamen

(Tchad). *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 19, 1 (2018).  
<https://doi.org/10.5281/hsd.v19i1.996>.

- [59] Elsevier Masson. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastroduodénale à l'ère d'« Helicobacter pylori ». *EM-Consulte*. Retrieved October 7, 2024 from <https://www.em-consulte.com/article/66583/physiopathologie-de-la-maladie-ulcereuse-gastroduo>
- [60] Mr. Soufiane Barroug. 2021. Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des hémorragies digestives hautes au niveau d'un hôpital régional d'Agadir. POUR L' OBTION DU DOCTORAT EN MEDECINE FMPM.
- [61] S. Nahon, H. Hagège, J. P. Latrive, I. Rosa, B. Nalet, B. Bour, R. Faroux, P. Gower, J. P. Arpurt, J. Denis, J. Henrion, A. J. Rémy, A. Pariente, and Groupe des Hémorragies Digestives Hautes de l'ANGH. 2012. Epidemiological and prognostic factors involved in upper gastrointestinal bleeding: results of a French prospective multicenter study. *Endoscopy* 44, 11 (November 2012), 998-1008. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1310006>
- [62] Khadidiatou Niang. 2024. Hémorragies digestives hautes à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. À propos de 96 cas. (2024). Retrieved August 25, 2024 from <http://rivieresdusud.uasz.sn/xmlui/handle/123456789/2083>
- [63] R. Ntagirabiri, A. Mumana, D. Dunduri, M. Nimburanira, and J. Nzojiyobiri. 2012. Hémorragie digestive haute de l'adulte au Burundi: aspects épidémiologiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs. *Journal Africain*

*d'Hépto-Gastroentérologie* 6, (December 2012).  
<https://doi.org/10.1007/s12157-012-0409-4>

- [64] A.J.-B Okon, A.S. Thot'o, Mohamed Diakite, D. Soro, Aboubakar Ouattara, Alpha Koné, Sri Kone, Eloumou servais albert fiacre, Chirine Assi, E. Allah-kouadio, K.M.J. Lohoues, and N. N'dri. 2015. Résultats et facteurs prédictifs de mortalité des hémorragies digestives hautes en hospitalisation: étude multicentrique en Côte-d'Ivoire. *Acta Endoscopica* 45, (September 2015).  
<https://doi.org/10.1007/s10190-015-0508-z>
- [65] Jorge Atilio Olmos, Mariano Marcolongo, Valeria Pogorelsky, Emilio Varela, and Jorge Ricardo Dávalos. 2004. Argon plasma coagulation for prevention of recurrent bleeding from GI angiodysplasias. *Gastrointest Endosc* 60, 6 (December 2004), 881-886. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)02221-7](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)02221-7)
- [66] Ould Mohamed AV. Ould Mohamed AV. L'œsophagite peptique dans le centre d'endoscopie digestive CHU Aristide Le Dantec de Dakar: aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques à propos de 380 cas. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2010; n° 52, 130 p. Retrieved October 7, 2024 from <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f47154>
- [67] G Piton, S Kepka, G Capellier, and T Desmettre. Hémorragie digestive : stratégie diagnostique et thérapeutique.
- [68] Supot Pongprasobchai, Sireethorn Nimitvilai, Jaroon Chasawat, and Sathaporn Manatsathit. 2009. Upper gastrointestinal bleeding etiology score

for predicting variceal and non-variceal bleeding. *World J Gastroenterol* 15, 9 (March 2009), 1099–1104. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.1099>

[69] 2013. [Atelier] Endoscopie et hypertension portale. *FMC-HGE*. Retrieved January 2, 2025 from <https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/endoscopie-et-hypertension-portale/>

[70] Marika Rudler. Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes.

[71] K. Siebenhüner, J. Blaser, A. Nowak, M. Cheetham, B. U. Mueller, E. Battegay, and P. E. Beeler. 2022. Comorbidities Associated with Worse Outcomes Among Inpatients Admitted for Acute Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci* 67, 8 (2022), 3938–3947. <https://doi.org/10.1007/s10620-021-07197-7>

[72] Stuart J. Spechler, Loren Laine, Kenneth R. DeVault, Azmi Nabulsi, Barbara Hunt, and Philip Katz. 2024. Comparison of Los Angeles Grades of Erosive Esophagitis Scored by Local Investigators vs Central Adjudicators in a Clinical Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* (May 2024), S1542–3565(24)00480–4. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.05.007>

[73] D Thabut, J Massard, M Rudler, and N Carbonell. 2007. Prise en charge des hémorragies digestives liées à l'hypertension portale. *Réanimation* 16, 7–8 (November 2007), 568–575. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2007.08.008>

[74] Thomas Tielleman, Daniel Bujanda, and Byron Cryer. 2015. Epidemiology and Risk Factors for Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* 25, 3 (July 2015), 415–428. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2015.02.010>

- [75] Dr PIERRE Toulemonde and Dr CARINE Chagneau. CONDUITE A TENIR DEVANT DES VARICES OESOPHAGIENNES ET GASTRIQUES.
- [76] P Le Toumelin, D Pateron, and C Lapandry. Actualités thérapeutiques des hémorragies digestives hautes.
- [77] B. Vedrenne. 2004. Le traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes en dehors de la pathologie ulcéreuse et des varices. *Acta Endosc* 34, 2 (November 2004), 455–457. <https://doi.org/10.1007/BF03004016>
- [78] Cándid Villanueva, Alan Colomo, Alba Bosch, Mar Concepción, Virginia Hernandez–Gea, Carles Aracil, Isabel Graupera, María Poca, Cristina Alvarez–Urturi, Jordi Gordillo, Carlos Guarner–Argente, Miquel Santaló, Eduardo Muñoz, and Carlos Guarner. 2013. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 368, 1 (January 2013), 11–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1211801>
- [79] E. M. Vreeburg, P. Snel, J. W. de Bruijne, J. F. Bartelsman, E. A. Rauws, and G. N. Tytgat. 1997. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 92, 2 (February 1997), 236–243.
- [80] SS Sami and K Ragunath. 2013. The Los Angeles Classification of Gastroesophageal Reflux Disease. *Video Journal and Encyclopedia of GI Endoscopy* 1, 1 (June 2013), 103–104. [https://doi.org/10.1016/S2212-0971\(13\)70046-3](https://doi.org/10.1016/S2212-0971(13)70046-3)

- [81] Thad Wilkins, Brittany Wheeler, and Mary Carpenter. 2020. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician* 101, 5 (March 2020), 294–300.
- [82] Brandon A. Wuerth and Don C. Rockey. 2018. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci* 63, 5 (May 2018), 1286–1293. <https://doi.org/10.1007/s10620-017-4882-6>
- [83] Neil S. Zheng, Cynthia Tsay, Loren Laine, and Dennis L. Shung. 2022. Trends in Characteristics, Management, and Outcomes of Patients Presenting with Gastrointestinal Bleeding to Emergency Departments in the United States from 2006 to 2019. *Aliment Pharmacol Ther* 56, 11–12 (December 2022), 1543–1555. <https://doi.org/10.1111/apt.17238>
- [84] 2005. Les causes rares d'hémorragie digestive haute. *FMC-HGE*. Retrieved October 9, 2024 from <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2005-paris/les-causes-rares-d'hemorragie-digestive-haute/>
- [85] 2014. La Ligature de varice oesophagienne. *Centre Hépato-Biliaire Paul Brousse*. Retrieved October 9, 2024 from <https://www.centre-hepato-biliaire.org/soin-traitement/interventions/ligature-varices-oesophagiennes.html>
- [86] HDH au tanger. Retrieved July 27, 2024 from [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/e\\_theses/72-23.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/e_theses/72-23.pdf)

- [87] Impact de la transfusion sanguine dans la prise en charge de l'hémorragie digestive haute. Retrieved October 6, 2024 from <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2013/revue-medicale-suisse-381/impact-de-la-transfusion-sanguine-dans-la-prise-en-charge-de-l-hemorragie-digestive-haute>
- [88] HDH au meknes. Retrieved July 24, 2024 from [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/e\\_theses/261-23.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/e_theses/261-23.pdf)
- [89] Predictive factors of mortality from nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a multicenter study – PubMed. Retrieved October 7, 2024 from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18564127/>
- [90] VO Ligature. Retrieved November 9, 2024 from <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/23007/10-15.pdf?sequence=1>
- [91] Prise en charge diagnostique et thérapeutique des ulcères gastroduodénaux hémorragiques. *FMC-HGE*. Retrieved September 28, 2024 from [https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu\\_year/prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-des-ulceres-gastroduodenaux-hemorragiques/](https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-des-ulceres-gastroduodenaux-hemorragiques/)
- [92] (PDF) Esophageal variceal band ligation in Dakar, Senegal. Retrieved October 9, 2024 from [https://www.researchgate.net/publication/232737528\\_Esophageal\\_variceal\\_band\\_ligation\\_in\\_Dakar\\_Senegal](https://www.researchgate.net/publication/232737528_Esophageal_variceal_band_ligation_in_Dakar_Senegal)

- [93] JAG\_N25.pdf. Retrieved October 15, 2024 from [https://sahgeed.com/upload/revues/N25/JAG\\_N25.pdf](https://sahgeed.com/upload/revues/N25/JAG_N25.pdf)
- [94] Kelly Chatten, Huw Purssell, Ashwini Kumar Banerjee, Stephanie Soteriadou, and Yeng Ang. 2018. Glasgow Blatchford Score and risk stratifications in acute upper gastrointestinal bleed: can we extend this to 2 for urgent outpatient management? *Clin Med (Lond)* 18, 2 (April 2018), 118-122. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.18-2-118>
- [95] Mouna Figuigui, Hakima Abid, Asmae Lamine, Maria Lahlali, Nada Lahmidani, Mounia El Yousfi, Sidi Adil and Ibrahimi, Mohammed El Abkari and Dafr-Allah Benajah. 2022. QUELS SONT LES FACTEURS PREDICTIFS D'ECHEC DU TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DES ULCERES HEMORRAGIQUES ?
- [96] L.Dehou, A.Hamdaoui , M. Lahlali, A. Lamine, N. Lahmidani, M. El yousfi, M. El Abkari, A. Ibrahimi , D. Benajah, H. Abid. 2022. Particularités de l'hémorragie digestive haute. Retrieved January 1, 2025 from <https://eu.docs.wps.com/l/sIBLQ94f6AdS8yrsG?sa=601.1123&ps=1&fn=Particularit%c3%a9s>
- [97] Nicolette L. de Groot, Martijn G. H. van Oijen, Koen Kessels, Maarten Hemmink, Bas L. A. M. Weusten, Robin Timmer, Wouter L. Hazen, Niels van Lelyveld, Reinoud R. Vermeijden, Wouter L. Curvers, Bert C. Baak, Robert Verburg, Joukje H. Bosman, Laetitia R. H. de Wijkerslooth, Janne de Rooij, Niels G. Venneman, Marieke Pennings, Koen van Hee, Bob C. H. Scheffer, Rachel L. van Eijk, Ruby Meiland, Peter D. Siersema, and Albert J. Bredenoord. 2014. Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic

ulcer rebleeding and mortality: can classification be simplified? *Endoscopy* 46, 1 (January 2014), 46–52. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1344884>

[98] W. Heldwein, J. Schreiner, J. Pedrazzoli, and P. Lehnert. 1989. Is the Forrest classification a useful tool for planning endoscopic therapy of bleeding peptic ulcers? *Endoscopy* 21, 6 (November 1989), 258–262. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1010729>

[99] Brian H. Hyett, Marwan S. Abougergi, Joseph P. Charpentier, Navin L. Kumar, Suzana Brozovic, Brian L. Claggett, Anne C. Travis, and John R. Saltzman. 2013. The AIMS65 score compared with the Glasgow–Blatchford score in predicting outcomes in upper GI bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 77, 4 (April 2013), 551–557. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.11.022>

[100] Juan G. Martínez–Cara, Rita Jiménez–Rosales, Margarita Úbeda–Muñoz, Mercedes López de Hierro, Javier de Teresa, and Eduardo Redondo–Cerezo. 2016. Comparison of AIMS65, Glasgow–Blatchford score, and Rockall score in a European series of patients with upper gastrointestinal bleeding: performance when predicting in–hospital and delayed mortality. *United European Gastroenterol J* 4, 3 (June 2016), 371–379. <https://doi.org/10.1177/2050640615604779>



أطروحة رقم 25/028

سنة 2025

**الملاحح الوبائية والمسببة للنزيف الهضمي العلوي وتطوره**  
تجربة قسم أمراض الكبد والجهاز الهضمي والمعدة والأمعاء  
في مركز مولاي علي الشريف بالرشيدية  
الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/07

من طرف

السيدة أوداود إلهام

المزداة في 20 مارس 1999 بتغير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات المفتاحية

نزيف الجهاز الهضمي العلوي - الخصائص الوبائية - أسباب النزيف - تطور النزيف  
التنظير الليفي المريئي

**الجنة**

السيد بنجاح ضفر الله.....الرئيس

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة لحمداني ندى.....المشرف

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد المكاوي أمين.....

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيد السويقي طارق.....

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة الخياري مريم.....عضو مشارك

أستاذة مساعدة في أمراض الجهاز الهضمي