
UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2004 - 2005

N°

THESE

pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en Médecine Générale

par

Van Thuan NGUYEN

né le 01/02/69 au Vietnam

Présentée et soutenue publiquement le 10 mai 2005

HEMORRAGIES DIGESTIVES

FREQUENCE, ETIOLOGIES, PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC

AU CHU DE NANTES

247 CAS HEMATEMESE - MELAENA - RECTORRAGIE

Président : Monsieur le Professeur LE NEEL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur MASLIAH

PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPELS	2
I - PRINCIPE DE LA PRISE EN CHARGE	2
II - TRAITEMENT DE LA RUPTURE DE VARICES OESO-GASTRIQUES AU COURS DE LA CIRRHOSE	3
III - TRAITEMENT DES HEMORRAGIES D'ORIGINE ULCEREUSE DU HAUT APPAREIL DIGESTIF	7
IV - TRAITEMENT HEMOSTATIQUE DES HEMORRAGIES COLIQUES ET ANO-RECTALES	8
V - L'ENDOSCOPIE D'URGENCE	9
ETUDE DES PATIENTS ADMIS AU CHU DE NANTES POUR HEMORRAGIE DIGESTIVE SUR 6 MOIS	10
I - PATIENTS ET METHODES	10
<i>A - PRESENTATION DU TRAVAIL</i>	10
<i>B - PRESENTATION DES SERVICES DU CHR DE NANTES</i>	10
<i>C - CONDITIONS DE REALISATION DES EXAMENS ENDOSCOPIQUES</i>	13
<i>D - FICHE DE RECUEIL</i>	13
<i>E - ACCES AUX DOSSIERS</i>	14
<i>F - GROUPES DE PATIENTS</i>	14
II - RESULTATS	16
<i>A - NOMBRE ET TYPE DE PATIENTS</i>	16
<i>B - MOTIF D'HOSPITALISATION</i>	22
<i>C - DELAIS DE PRISE EN CHARGE</i>	23
<i>D - RESULTATS CLINIQUES</i>	27
<i>E - RESULTATS BIOLOGIQUES</i>	30
<i>F - RESULTATS ENDOSCOPIQUES</i>	32
<i>G - AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES</i>	47
<i>H - SEVERITE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES</i>	47
<i>I - EVOLUTION</i>	50
<i>J - MORTALITE</i>	55
<i>K - TRAITEMENT</i>	56
<i>L - DUREE D'HOSPITALISATION</i>	60
RESUME	63
DISCUSSION	66
CONCLUSION	70
REFERENCES	71

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive aiguë est une des grandes urgences médicochirurgicales en hépatogastroentérologie. Sa prise en charge est pluridisciplinaire impliquant différents professionnels de santé : médecins généralistes, médecins urgentistes, hépato-gastro-entérologues, réanimateurs et chirurgiens.

Les techniques endoscopiques ont un rôle diagnostique et thérapeutique déterminant dans la prise en charge des hémorragies digestives.

Les patients admis aux urgences du CHU de Nantes pour hémorragie digestive ont des degrés de gravité différents dont certains nécessitent une prise en charge lourde et urgente.

La création d'une unité de soins intensifs de gastro-entérologie à Nantes, au début de l'année 2001, a pour but d'améliorer la qualité des soins avec l'espoir d'optimiser le pronostic des hémorragies digestives.

Nous avons ainsi étudié la fréquence, les motifs d'hospitalisation, les étiologies, le mode de prise en charge et le pronostic des hémorragies digestives de l'adulte au CHU de Nantes sur une période de six mois depuis la création d'une Unité de Soins Intensifs d'hépatogastro-entérologie.

Dans une première partie, nous rappellerons les principes généraux de la prise en charge médicale des hémorragies digestives.

Dans la deuxième partie, nous comparerons la typologie et la prise en charge des patients hospitalisés au CHU de Nantes dans différentes unités : unité d'hémorragie digestive nouvellement créée, unités chirurgicales, unités médicales traditionnelles et séjours limités au service des Urgences.

RAPPELS

I - PRINCIPE DE LA PRISE EN CHARGE

A l'arrivée, l'interrogatoire et l'examen clinique du malade est effectué. Au même moment, un protocole de surveillance sera établi avec mesures répétées des constantes hémodynamiques, pose d'une voie veineuse au minimum, surveillance de la conscience, éventuellement de la diurèse et évaluation d'éventuelles douleurs, et le cas échéant le traitement d'un état de choc est effectué.

Certains examens complémentaires seront faits d'emblée tels que la réalisation d'un électrocardiogramme, des prélèvements sanguins avec deux déterminations de groupe qui seront ajoutées au bilan biologique standard et constitution d'un dossier transfusionnel.

A l'admission du patient, doivent être entamées l'évaluation de l'état hémodynamique et la recherche de signe de choc. Des mesures de réanimation éventuelles seront instaurées (remplissage vasculaire et transfusions de culots érythrocytaires...).

Ainsi dans les mêmes instants, le malade sera d'abord examiné le plus souvent par un interne du service concerné. L'examen clinique inclut un interrogatoire précisant l'anamnèse du syndrome hémorragique, les éventuels facteurs déclenchants, les antécédents et les signes fonctionnels liés à l'hémorragie. Il permet surtout d'apprécier la sévérité de l'hémorragie par la recherche des signes cliniques de l'état de choc (sueurs, marbrures, pâleur...) et de caractériser le type d'hémorragie (haute ou basse) afin d'orienter l'examen endoscopique et d'avoir une idée sur l'évolution clinique du malade pour agir en conséquence.

Le traitement de l'épisode hémorragique comporte, outre l'hémostase de la lésion hémorragique, le traitement de l'hypovolémie, des complications notamment infectieuses et cardio-respiratoires.

L'endoscopie digestive constitue souvent la clé du diagnostic étiologique et doit être réalisée dans des délais raisonnables, surtout chez les patients à haut risque de récurrence hémorragique.

Elle permet d'établir un diagnostic et un pronostic quant au risque de récurrence hémorragique précoce et éventuellement de réaliser un traitement hémostatique.

Le traitement hémostatique pharmacologique si nécessaire sera débuté le plus tôt possible en fonction de l'orientation diagnostique.

Les principales étiologies des hémorragies digestives hautes sont : la rupture de varices oesophagiennes ou gastriques, les ulcères gastriques et duodénaux, les ulcères sur hernie hiatale, la gastrite et la duodénite aiguë, l'oesophagite ulcéreuse, les tumeurs malignes oesophagiennes et gastriques, le syndrome de Mallory-Weiss et les angiodysplasies gastriques et duodénales.

Les principales étiologies des hémorragies basses sont la diverticulose colique, les cancers rectaux et coliques, la polyposose colique, les colites ischémiques ou infectieuses,

les hémorragies liées aux hémorroïdes, les ulcérations recto-coliques et les angiodysplasies recto-coliques.

Certains facteurs contribuaient à l'apparition d'hémorragies digestives. Plusieurs facteurs ont été incriminés comme les mécanismes traumatiques iatrogènes portant sur tube digestif tels que la prise répétée de la température rectale et la radiothérapie intéressant le petit bassin, les traitements invasifs chirurgicaux ou endoscopiques récents, la prise répétée de gastrotoxiques (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticothérapie au long cours), le traitement anticoagulant par des antivitamines K et l'existence d'une cirrhose quel qu'en soit l'origine.

II - TRAITEMENT DE LA RUPTURE DE VARICES OESO-GASTRIQUES AU COURS DE LA CIRRHOSE

Le traitement de l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes et gastriques chez le patient cirrhotique a pour but d'assurer l'hémostase et de prévenir la récurrence précoce.

Il existe plusieurs méthodes d'hémostase des varices : traitement pharmacologique, endoscopique, par tamponnement, radiologique et chirurgical.

Dans un deuxième temps, en prévention des risques de récurrence (prévention secondaire), le premier choix thérapeutique est la ligature élastique ou les bêtabloquants. En cas d'échec de ces deux méthodes un shunt porto-systémique peut être proposé. La transplantation hépatique est rarement proposée dans cette indication et réservée au cas d'échec des traitements précédents.

Le traitement hémostatique de l'hémorragie aiguë par rupture de varices oesophagiennes nécessite l'administration précoce d'un traitement pharmacologique vasoactif (octréotide ou terlipressine), suivi le plus souvent d'un traitement endoscopique (sclérose ou ligature élastique).

En cas d'échec un deuxième traitement endoscopique peut être tenté. La sonde de tamponnement trouve son indication dans les échecs ou l'impossibilité de réaliser les autres traitements. Le shunt porto-cave intrahépatique peut être une alternative dans cette situation.

Traitement vasoactif

Les traitements vasoactifs utilisés au cours des hémorragies digestives par rupture de varices œsogastriques font actuellement appel à des vasoconstricteurs. Historiquement plusieurs molécules ont été étudiées, les plus courants sont la vasopressine et ses analogues; la somatostatine et un des analogues synthétiques l'octréotide.

VASOPRESSINE ET SES ANALOGUES :

On note deux origines de vasopressine : l'arginine vasopressine est la vasopressine naturelle humaine, tandis que la lysine vasopressine est la vasopressine naturelle porcine. Ces deux substances ont des propriétés identiques. Elles ne sont plus guère employées. Il existe plusieurs analogues synthétiques de l'arginine vasopressine : la lypressine, la desmopressine, l'ornipressine.

La terlipressine (ou triglycyl-lysine vasopressine) est un analogue synthétique inactif de la lysine vasopressine, comportant 3 résidus glycyl, dont le clivage successif permet la libération progressive de la lysine vasopressine active. Cette propriété pharmacocinétique donne une durée d'action de la substance active plus prolongée en limitant les pics de concentration plasmatique. De plus, les effets secondaires sont moins importants que ceux de la vasopressine naturelle (1).

Son mécanisme d'action se repose sur la capacité à entraîner une augmentation des résistances vasculaires mésentériques et une chute du flux et de la pression portale.

En pratique courante, ont surtout été utilisées la terlipressine et la lypressine, dont les propriétés sont analogues à celles de la vasopressine avec moins d'effets secondaires.

SOMATOSTATINE ET SON ANALOGUE SYNTHÉTIQUE :

La deuxième classe de médicaments vasoactifs est représentée par la somatostatine et son analogue synthétique, l'octréotide (SANDOSTATINE*) dont la demi-vie est plus longue.

Son mécanisme d'action reste encore hypothétique.

La somatostatine et son dérivé l'octréotide semblent donc au moins aussi efficaces, et entraînent probablement moins d'effets secondaires que la vasopressine ou la terlipressine au cours des ruptures de varices oesophagiennes.

Il n'existe à priori pas de différence entre les deux traitements, que ce soit dans le contrôle de l'hémorragie, la récurrence à court terme ou la mortalité (2, 3).

La dose d'octréotide utilisée est de 25 à 50 µg/h (25 µg/h au CHU de Nantes) en perfusion intraveineuse, précédée ou non d'un bolus de 25 à 100 µg.

Il est souhaitable d'administrer les médicaments vasoactifs le plus tôt possible, voire même si possible avant l'arrivée à l'hôpital.

Il est, en outre, possible que l'administration précoce d'un médicament vasoactif dès la prise en charge du patient (SAMU) facilite ensuite l'endoscopie diagnostique et thérapeutique, et améliorer le pronostic.

Sonde de tamponnement

Deux types de sonde existent.

La sonde de Sengstaken-Blakemore comprend un ballonnet gastrique gonflé à 150 cm³ d'air et un ballonnet oesophagien gonflé jusqu'à 60 cm³ d'air.

La sonde de Linton-Nachlas comporte un gros ballonnet gastrique dont le positionnement est assuré par traction de 1 kg (4).

La sonde de Blakemore est plus efficace dans la rupture de varices oesophagiennes et la sonde de Linton dans les ruptures de varices gastriques.

De nombreux essais thérapeutiques randomisés ont comparé l'efficacité du tamponnement oesophagien aux traitements vasoactifs. Concernant le contrôle de l'hémorragie et la mortalité, il n'est pas constaté de différence significative entre les deux traitements (5).

En termes d'effets secondaires, les sondes hémostatiques sont potentiellement responsables de complications majeures : inhalation du contenu gastrique, migration du ballonnet oesophagien pouvant être responsable d'une détresse respiratoire aiguë, rupture oesophagienne.

Du fait de ces complications, la pose et la surveillance des sondes de tamponnement doivent être confiées à des équipes expérimentées. Chez le patient encéphalopathe, l'intubation trachéale peut être indiquée pour prévenir les risques de pneumopathie d'inhalation.

Traitement endoscopique

SCLEROTHERAPIE :

Divers produits sclérosants sont utilisés dans la sclérose des varices oesophagiennes. Les plus utilisés sont le polidocanol à 1 % ou à 3 %, l'oléate d'éthanolamine à 5 %, l'éthanol, le morrhuate de sodium et tétradécyle sulfate de sodium.

Le site d'injection peut être intravariqueux, paravariqueux, ou les deux.

Les risques de complications existent. Il s'agit d'ulcères hémorragiques du bas œsophage, de sténoses oesophagiennes, de perforation œsophagienne, de pneumopathies, d'épanchements pleuraux, de bactériémies, de la médiastinite, de septicémies et d'exceptionnelles complications neurologiques (6).

Les varices gastriques ne relèvent pas de scléroses qui sont inefficaces. Dans ce cas, l'injection intravariqueuse de colles biologiques telles que l'histoacryl a fait la preuve de sa supériorité par rapport aux produits sclérosants en ce qui concerne l'hémostase (7).

Par contre il y existe significativement plus de complications sévères chez les patients traités par sclérose que chez les patients traités par médicaments vasoactifs (8, 9, 10). Le délai d'action des scléroses, sans doute plus rapide que celui des médicaments vasoactifs, est probablement un argument qu'il faut faire intervenir dans le choix thérapeutique.

LIGATURES DE VARICES OESOPHAGIENNES :

C'est une méthode endoscopique plus récente que la sclérose. Le principe consiste à lacer des élastiques à la base des varices.

Shunt porto-systémique intrahépatique

C'est un procédé thérapeutique de l'hypertension portale réalisé dans des services de radiologie.

Ce procédé consiste en l'insertion, par voie jugulaire, d'une prothèse expansible, le plus souvent entre la veine sus-hépatique droite et la branche droite de la veine porte.

Le shunt porto-systémique intrahépatique a pour conséquences de créer une chute de la pression portale et souvent une inversion du flux portal (11).

Dérivations chirurgicales porto-systémiques

Il existe plusieurs types de dérivation chirurgicale dont l'efficacité sur l'hémorragie variqueuse est significativement bien supérieure au traitement non chirurgical (tamponnement oesophagien ou sclérothérapie), moyennant un risque élevé de mortalité opératoire (12). L'intervention la plus souvent pratiquée est l'anastomose porto-cave latéro-latérale (13).

Les shunts porto-systémiques diminuent significativement l'incidence des récurrences hémorragiques mais augmentent l'incidence de l'encéphalopathie hépatique.

Traitement préventif des complications

Prévention de l'encéphalopathie aiguë post-hémorragique

La lactulose est administrée par voie orale ou par lavement, mais son efficacité dans l'encéphalopathie n'a été établie que dans un essai randomisé souffrant de nombreuses lacunes méthodologiques (14). D'autres procédés comme l'utilisation du polyéthylène glycol et le lavage intestinal au mannitol ont une efficacité qui reste discutable (15).

Prévention des complications infectieuses

Pendant la phase active des hémorragies digestives chez le cirrhotique, le risque de passage des bactéries intestinales vers les vaisseaux sanguins est particulièrement élevé occasionnant des complications infectieuses. Les données de la littérature ont montré qu'une antibiothérapie systématique débutée dès l'admission permettait de réduire l'incidence des infections, en particulier à bacilles gram-négatifs chez le cirrhotique présentant une rupture de varices oesophagiennes (16, 17).

Pronostic des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes

Les résultats des essais contrôlés dans le traitement des hémorragies variqueuses actives au cours de la cirrhose montraient un taux de mortalité à moyen terme (4 à 6 semaines) autour de 28 % (18, 19), et ce pronostic dépend de la sévérité de l'hépatopathie.

III - TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES D'ORIGINE ULCEREUSE DU HAUT APPAREIL DIGESTIF

Traitement médical

Les antisécrétoires, tels que les anti-histaminique de type 2 ou les inhibiteurs de la pompe à protons qui, selon les données de la littérature (20, 21), n'ont pas fait la preuve de leur efficacité hémostatique, sont néanmoins utilisés dès la phase initiale afin d'accélérer la cicatrisation de l'ulcère. Ce traitement sera donné d'abord par voie intraveineuse, puis en relais oral dès la reprise de l'alimentation.

L'éradication de l'hélicobacter pylori chez les patients infectés se fait par l'association d'une bi-antibiothérapie (amoxicilline et clarithromycine) avec de l'oméprazole. Ce traitement permet de prévenir les risques de récurrences ulcéreuses et celui des récurrences hémorragiques (22, 23).

Traitement endoscopique

Se distinguent trois types de méthodes d'hémostase endoscopique : les méthodes thermiques, les méthodes d'injection et les autres.

Les méthodes thermiques utilisent le laser et les méthodes de contact avec l'électrocoagulation, la sonde chaude et la coagulation micro-ondes.

Les techniques d'injection, les plus utilisées car moins coûteuses et faciles à réaliser, utilisent soit un vasoconstricteur tel que l'adrénaline seule, soit un sclérosant de type polidocanol ou alcool absolu, ou soit du sérum hypertonique.

Les autres techniques peuvent être la pose d'un clip d'hémostase ou l'injection de colle de fibrine.

La complication la plus fréquente est le déclenchement de l'hémorragie.

Les autres types de complications, plus rares mais plus graves, peuvent être l'extension de l'ulcère, la perforation ou la nécrose gastrique.

Des complications liées au passage systémique de l'adrénaline pouvant être responsable des accès de tachycardie ventriculaire ou de l'hypertension artérielle. Le passage des germes d'origine digestive peut occasionner des abcès hépatiques ou cérébraux.

Les indications du traitement endoscopique reposent sur la classification de Forrest suivant les recommandations de la conférence de consensus tenue aux Etats-Unis en 1989 (24).

L'hémostase endoscopique peut être limitée par l'abondance même de l'hémorragie ou par des raisons d'inaccessibilité de la lésion.

Les risques de récurrence hémorragique existent malgré l'efficacité reconnue de l'hémostase endoscopique.

Enfin, la prise en charge des hémorragies ulcéreuses repose sur l'association d'un traitement endoscopique avec un traitement médicamenteux de type inhibiteur de la pompe à protons. Après l'obtention d'une hémostase endoscopique, un traitement antisécrétoire sera poursuivi de six à huit semaines, au terme duquel un contrôle endoscopique sera parfois effectué.

Traitement chirurgical

L'indication chirurgicale est réservée à certaines situations précises : les cas d'échecs immédiats du traitement endoscopique liés soit à l'abondance de l'hémorragie soit au siège inaccessible à ce dernier et les cas de récurrence hémorragique après un succès initial du traitement endoscopique chez un patient à haut risque (25).

La vagotomie avec suture de l'ulcère ou la gastrectomie partielle emportant l'ulcère est des techniques chirurgicales très fréquemment pratiquées.

Pronostic des hémorragies d'origine ulcéreuse du haut appareil digestif

Le pronostic de l'hémorragie ulcéreuse d'origine peptique est resté pratiquement inchangé au cours des dernières décennies, avec un chiffre de mortalité autour de 6 à 10 % (26).

IV - TRAITEMENT HEMOSTATIQUE DES HEMORRAGIES COLIQUES ET ANO-RECTALES

Le traitement pharmacologique spécifique est fonction de l'étiologie.

Le traitement hémostatique endoscopique peut utiliser des techniques de coagulation ou les techniques d'injection de produits sclérosants.

Le recours au traitement chirurgical est fréquent notamment dans les cas de tumeurs malignes et dans certaines formes de colites ischémiques nécrosantes.

Quant au pronostic des hémorragies basses, les récurrences hémorragiques et le choc hémorragique constituent les facteurs de risque principaux de la mortalité qui est de l'ordre de 5 à 10 % (27, 28).

V - L'ENDOSCOPIE D'URGENCE

Dès l'admission du patient et sur des bases cliniques, le risque vital peut être évalué. L'endoscopie doit être réalisée dès la stabilisation hémodynamique du patient, si elle peut-être obtenue. La décision d'un traitement hémostatique endoscopique doit être prise rapidement.

Le patient doit être pris en charge dans une unité de soins intensifs par une équipe spécialisée. Inversement si le risque est négligeable, l'endoscopie peut ne pas être réalisée dans l'heure et le patient ne nécessite pas de soins intensifs (29).

L'endoscopie digestive a un rôle diagnostique reconnu, cependant dans certains cas l'endoscopie ne permet pas de faire un diagnostic précis de la lésion responsable (30).

La description précise des lésions et des stigmates de l'hémorragie digestive lui permet de jouer un rôle pronostique. Son rôle thérapeutique ne pourra être établi que si elle s'intègre dans la démarche globale qui analyse le patient, la lésion et l'hémorragie (31).

L'endoscopie d'urgence nécessite certaines règles pour éviter les décès en cours d'examen endoscopique (32). Ces règles imposent expérience et précaution de la part des médecins fibroscopistes. Ces derniers doivent examiner le patient pour s'informer de son état de santé.

Le patient doit avoir une hémodynamique stable, une ou plusieurs transfusions peuvent être nécessaires. En cas de signes péritonéaux associés, un avis chirurgical doit être demandé et éventuellement une intubation peut être faite en cas de fragilité pulmonaire.

La préparation du patient doit autant que possible respecter certaines précautions. Ainsi les sédatifs seront évités en situations hémodynamiques instables et de même pour l'anesthésie locale en cas de risque élevé de fausse déglutition.

Il est préférable d'utiliser un endoscope à double canal ou à large canal pour permettre simultanément aspiration et manipulation.

Le service doit disposer de personnel suffisant pour pouvoir, à la fois, surveiller le patient et aider l'endoscopiste.

L'introduction de l'appareil doit se faire assez rapidement pour minimiser les risques d'aspiration. Il est préférable de ne pas mobiliser les caillots adhérents. Les examens prolongés sont à éviter, il vaut mieux programmer un deuxième examen après évacuation spontanée ou provoquée des caillots.

En respectant ces règles, la morbidité liée à l'endoscopie urgente est faible avec un taux inférieur à 1 pour cent (33) et la mortalité est négligeable (34).

ETUDE DES PATIENTS ADMIS AU CHU DE NANTES POUR HÉMORRAGIE DIGESTIVE SUR 6 MOIS

I - PATIENTS ET METHODES

A - PRESENTATION DU TRAVAIL

Notre travail porte sur une période de 6 mois du 1^{er} janvier 2001 au 30 juin 2001, pendant laquelle va être analysé de façon prospective l'ensemble des dossiers de patients adultes adressés au CHU de Nantes pour une hémorragie digestive haute ou basse, avérée ou suspectée.

247 entrées au total furent étudiées.

234 entrées se faisaient par le service d'Accueil des Urgences et 13 entrées directes en Unité de Soins Intensifs d'hépatogastroentérologie.

Certains malades ont été hospitalisés à plusieurs reprises durant cette période (n = 10). Ils n'ont été comptabilisés qu'une seule fois, ce qui fait 237 dossiers.

B - PRESENTATION DES SERVICES DU CHR DE NANTES

Nous ne détaillerons ici que la prise en charge des malades susceptibles d'intéresser notre étude.

Le Service d'Accueil des Urgences (SAU)

Le secteur médical possède :

15 boxes, la plupart sont équipés de monitoring avec mesures hémodynamiques, mesures de la saturation en oxygène et respirateurs artificiels.

14 lits d'hospitalisation à courte durée.

1 nouvelle salle dite « salle marine » pouvant accueillir une dizaine de patients en attente d'un transfert dans les services.

Tous ces locaux sont éventuellement capables de recevoir des malades en hémorragie digestive.

L'accueil des patients en hémorragie digestive se fait de manière suivante :

Après une saisie de renseignements administratifs, une infirmière d'accueil et d'orientation se tient à l'entrée du service et assure le tri des arrivants.

En cas d'urgences vitales, elle informe le personnel médical des boxes qui s'arrange pour prendre en charge rapidement ces situations.

Certains malades admis pour une hémorragie digestive sans critères d'urgence vitale peuvent patienter en file d'attente dans les couloirs. Habituellement l'interne d'hépatogastroentérologie ou le médecin spécialiste senior est informé de l'admission d'un malade en hémorragie digestive.

Les admissions par le SMUR sont toujours accueillies directement dans des boxes dès leur arrivée aux urgences.

Arrivé aux box, le malade est préparé à un examen clinique par une aide soignante. Une infirmière relève les constantes hémodynamiques, la température et elle doit également réaliser un électrocardiogramme.

Un résident en médecine générale sous la responsabilité du senior examine le patient et le cas échéant prescrit des examens complémentaires, ainsi que les premiers traitements. Les malades en hémorragie digestive peuvent être examinés par un interne de spécialité directement dans les box du service.

L'unité d'hémorragie digestive au sein du service d'hépatogastroentérologie

Récemment créée, est devenue opérationnelle en janvier 2001.

Le service se trouve au 2^{ème} étage de l'Hôtel Dieu de Nantes.

Pour plus de commodité nous l'appellerons pour la suite Unité de Soins Intensifs Digestive (USID).

Ce service possède huit lits d'hospitalisation en chambre seule équipée de monitoring avec hémodynamique, mesures de la saturation en oxygène sans respirateur artificiel.

Un interne de spécialité en gastro-entérologie assure la permanence sur place.

Un médecin senior est d'astreinte opérationnelle la nuit et le week-end (praticien hospitalier ou assistant chef de clinique)

Deux lits sur huit sont libérés chaque après-midi dans la mesure du possible, par transfert des patients en unité conventionnelles ou par sortie directe.

Pour la grande majorité des patients, les motifs d'admission sont l'hémorragie digestive. Les autres motifs possibles sont les colites graves, la pancréatite sévère ne relevant pas du service de réanimation médicale, les angiocholites et les insuffisances hépatiques aiguës graves.

La plupart des admissions dans cette unité se font à partir du service d'Accueil des Urgences. Des accès directs sont possibles à partir d'hôpitaux périphériques après contact direct avec le service d'hépatogastro-entérologie.

Lorsqu'un patient est présenté au Service d'Accueil des Urgences (SAU) pour une hémorragie digestive, l'interne de garde de l'USID est contacté par son bip (ou le cas échéant le médecin d'astreinte) par l'infirmière d'accueil et d'orientation du SAU ou le

résident ou le médecin senior du SAU. L'interne de garde de l'USID (sous la responsabilité du senior) vient examiner le patient aux SAU et éventuellement met une sonde gastrique pour vérifier le saignement.

Il évalue également les facteurs de gravité, effectue les prescriptions initiales et décide de l'admission immédiate ou non dans l'USID. Il peut la récuser (en cas d'erreur ou de doute diagnostique).

L'attente d'un résultat de biologie ne constitue pas un critère pour retarder l'admission en USI si l'hémorragie digestive est évidente. Inversement pour une hémorragie digestive ancienne (arrêtée depuis plus de 24 heures à 48 heures) ne constitue pas un critère formel d'admission en USID mais plutôt en unité traditionnelle à l'Hôtel Dieu. (hépatogastroentérologie ou autre service de médecine).

En cas d'urgence vitale (notamment l'état de choc), le patient reste aux urgences et est pris en charge par ce service jusqu'à la stabilisation de son état et pourra ultérieurement être admis dans l'USID. Dans les autres cas, le malade est transféré dès que possible en USID.

Les unités traditionnelles de médecine

- Les unités d'hépatogastroentérologie conventionnelle de l'Hôtel Dieu et de l'hôpital nord.
- Le service de réanimation médicale
- Tous les autres services de médecine du CHU Nantes : services de médecine interne, services de médecine polyvalente urgente (MPU), service de pneumologie, d'oto-rhino-laryngologie et de cardiologie.

Ces services peuvent recevoir les cas de malades suivants :

- les malades en hémorragie digestive modérée, stabilisée ou ancienne (arrêtée depuis plus de 24 heures)
- les transferts après hospitalisation initiale en USID.

L'unité d'hépatogastroentérologie de l'hôpital Nord ne reçoit qu'exceptionnellement les patients en période hémorragique.

Les médecins gastroentérologues peuvent suivre, de façon périodique ou sur demande des services, des malades hospitalisés dans les différents services.

Les services de chirurgie

Quelques services de chirurgie prennent en charge des malades dans cette étude telle que la Clinique Chirurgicale A, la Clinique Chirurgicale I, la Clinique Chirurgicale II et le Bloc opératoire des urgences.

Les admissions dans ces services étaient faites depuis le Service d'Accueil des Urgences ou dans un deuxième temps par transfert.

C – CONDITIONS DE REALISATION DES EXAMENS ENDOSCOPIQUES

Les examens endoscopiques étaient pratiqués par une même équipe de praticiens appartenant tous au service de l'hépatogastroentérologie du CHR de Nantes (chef de service, chef de clinique, praticiens hospitaliers, assistants, attachés ou internes de spécialité).

Les examens pratiqués par des médecins n'appartenant pas à cette équipe ne seront pas exploités dans cette étude.

Durant les heures ouvrables, de 8 à 17 heures du lundi au vendredi et de 8 à 12 heures le samedi. Les endoscopies digestives étaient effectuées dans les salles de l'unité d'endoscopie digestive par des équipes spécialisées composées de médecins, d'infirmières et d'aides-soignantes.

Les endoscopies digestives urgentes pouvaient être réalisées dans un box du Service d'Accueil des Urgences, au bloc opératoire ou dans une chambre de l'USID ou de médecine conventionnelle.

En période de garde, les soirs et la nuit de 17 à 8 heures, les week-ends (du samedi de 12 heures au lundi à 8 heures) et les jours fériés, les endoscopies digestives peuvent se dérouler dans les propres locaux du service des urgences. Ces examens ont été alors pratiqués par des praticiens hospitaliers ou assistant d'astreinte.

Aux urgences, les praticiens endoscopistes pouvaient se faire assister par un membre du personnel sur place (étudiant en médecine, infirmière, ou aide-soignante).

D – FICHE DE RECUEIL

Nous avons établi une fiche pour chaque malade en mentionnant :

l'état civil avec l'âge et le sexe et le domicile,

la profession,

le mode d'acheminement,

l'horaire du symptôme initial,

l'horaire de l'admission,

l'horaire de la prise en charge du patient et l'horaire du transfert éventuel du patient,

du service des urgences à un deuxième service,

le motif d'admission,

les antécédents,

les facteurs déclenchant l'hémorragie digestive,

les données cliniques, biologiques et autres examens complémentaires,

les résultats de l'endoscopie digestive,

le traitement avec ses horaires en précisant la quantité des culots globulaires et leur délai

d'arrivage en cas de transfusion urgente,

L'évolution clinique, biologique (le suivi du dosage répété de l'hémoglobine),

endoscopique,

Les éventuelles complications et les décès

Les éventuels transferts à une autre unité hospitalière,

La durée du séjour en hospitalisation dans chaque service.

E – ACCES AUX DOSSIERS

237 dossiers furent dépouillés, soit sur place dans les différents services où étaient hospitalisés les malades, soit aux archives médicales de l'Hôtel Dieu et de l'hôpital nord.

F– GROUPES DE PATIENTS

Les patients ont été analysés selon le service vers lequel ils ont été dirigés. Ainsi nous avons comptabilisé :

100 entrées en USID

79 en unités médicales traditionnelles (UMT) avec :

38 en médecine polyvalente

30 en hépatogastroentérologie traditionnelle avec 26 à l'Hôtel Dieu et 4 à l'hôpital nord

2 en réanimation médicale

1 en urologie

3 en pneumologie

3 en ORL

2 en cardiologie

14 en chirurgie

54 « non hospitalisés », ce groupe réunit les patients dont leur séjour était limité au service d'Accueil des urgences.

Nous avons procédé à une étude par groupe:

- trois groupes de malades hospitalisés
 - en USID,
 - en secteur de gastroentérologie conventionnelle et dans tous les autres services de médecine
 - en chirurgie

- un groupe de malades « non hospitalisés »

Pour chaque groupe, l'étude a décrit le type de patients, les résultats cliniques, biologiques, endoscopiques, l'évolution, le traitement, le pronostic et la durée d'hospitalisation.

L'étude par groupe nous paraît plus abordable du fait de certains paramètres qui différencient les malades d'un groupe par rapport à un autre.

La sévérité d'une hémorragie digestive est définie selon le nombre de culots de globules rouges consommés. Ainsi une hémorragie de faible abondance correspond à une consommation de 0 culots, de moyenne abondance de 1 à 2 et de grande abondance au delà de 2.

En ce qui concerne l'évolution de l'hémorragie, une hémorragie est considérée comme persistante lorsque les symptômes cliniques ou biologiques de l'hémorragie persistent plus de 24 heures. Par ailleurs, l'hémorragie est définie comme récidivante lorsqu'une nouvelle extériorisation ou déglobulisation survient après normalisation des selles.

II - RESULTATS

A - NOMBRE ET TYPE DE PATIENTS

1 - Sexe

Sur les 237 patients, 150 étaient des hommes (63,3 %) et 87 des femmes (36,7 %), soit un sexe ratio H/F de 1,7.

2 - Âge

L'âge moyen global des patients était de 68 ans avec des extrêmes de 16 et 96 ans. 74,5 % des patients avaient plus de 54 ans (figure 1).

Les femmes avaient une moyenne d'âge de 71 ans et les hommes étaient plus jeunes avec une moyenne d'âge de 63 ans (figure 2).

Le groupe des patients non hospitalisés était composé de patients plus jeunes (environ 10 ans de moins en âge moyen par rapport au reste des autres groupes), tandis que l'âge moyen des autres groupes était plus proche de l'âge moyen global (tableau 1).

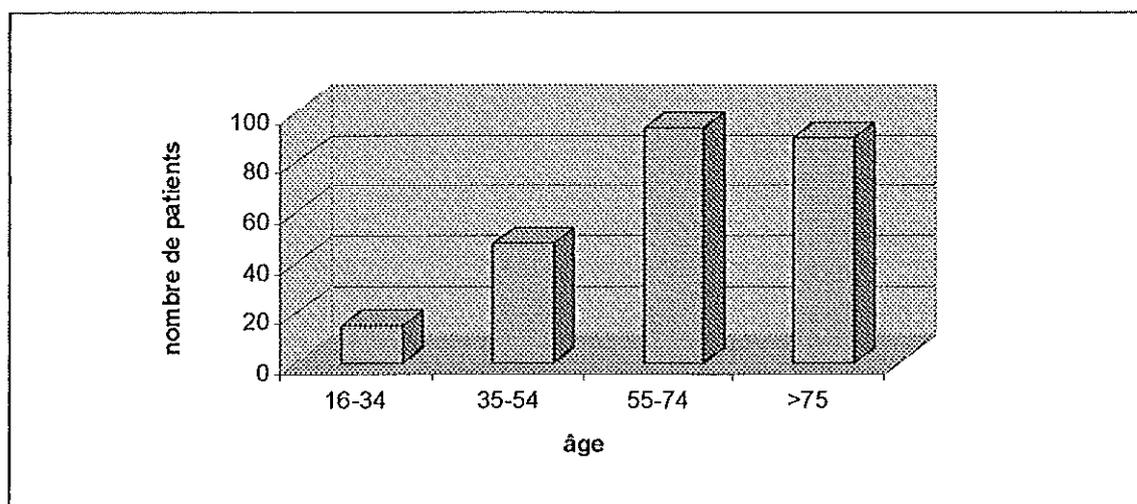


Figure 1 : répartition des 247 patients selon leur classe d'âge.

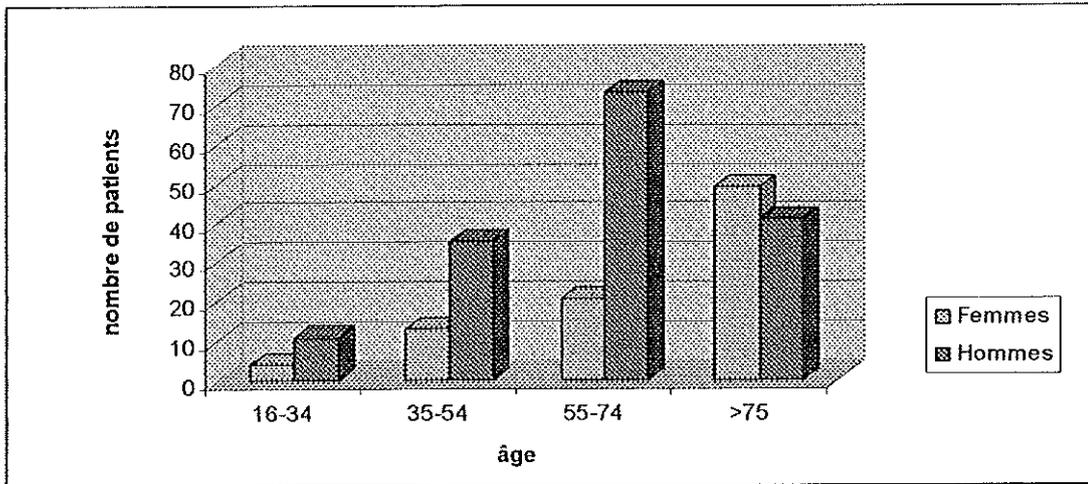


Figure 2 : répartition des 247 patients selon leur sexe et leur classe d'âge.

	Âge moyen	Sexe ratio
	(extrêmes)	H/F
USID	66 (24-92)	2.5
NH	55 (16-93)	2
UC	68,5 (26-92)	0.4
UMT	69,5 (31-96)	1.5

Tableau 1 : âge moyen et sexe ratio selon différents groupes.

USID : unité des soins intensifs digestive
 NH : non hospitalisés
 UC : unités chirurgicales
 UMT : unités médicales traditionnelles

3 – Profession des patients

Les principales professions déclarées par les patients au moment de leur incident hémorragique sont présentées dans le tableau 2.

	T ind	Agri	Ouvr	cadr	P sant	SDF	Chôm	Inv	Fonc	P ind	autre
Total											
n	15	13	51	8	7	3	31	6	13	86	4
(%)	(6)	(5.2)	(20.6)	(3.2)	(2.8)	(1.2)	(12.5)	(2.4)	(5.2)	(34.8)	(1.6)

Tableau 2 : répartition des 247 patients selon leur profession.

T ind : travailleurs indépendants

Agri : agriculteurs

Ouvr : ouvriers

Cadr : cadres

P sant : personnels de santé

SDF : sans domicile fixe

Chôm : chômeurs

Inv : personnes invalides

Fonc : fonctionnaires

P ind : profession indéterminée et personnes retraitées

On dénombrait 34.8 % de cas de profession indéterminée. Ce résultat est lié à des situations où l'interrogatoire était difficile (personnes très âgées ou en mauvais état clinique).

La classe ouvrière (20.6 %) et les chômeurs (12.5 %) semblaient les plus touchés par les hémorragies digestives (tableau 2).

4 – Provenance des malades

227 (95,8 %) patients provenaient du département de la Loire Atlantique dont 119 (50,2 %) habitaient Nantes ou l'agglomération nantaise, 9 (3,8 %) autres patients provenaient d'un autre département, 1 autre malade était touriste étranger.

19 (7,7 %) malades étaient résidents en maison de retraite.

16 (6,7 %) autres étaient adressés par des hôpitaux périphériques.

Les autres venaient directement de leur domicile.

5 – Mode d'entrée

Le caractère aigu et grave de l'hémorragie sollicitait une prise en charge initiale par le SAMU. Cependant certains patients pouvaient venir directement aux urgences. Les personnes âgées résidentes en maison de retraite avaient fait systématiquement appel à leur médecin traitant.

Les patients issus d'un établissement hospitalier pouvaient être présentés directement au praticien du service d'hépatogastroentérologie sans passer par le service des urgences.

		MG	SOS	SAMU	PF	EH	POM	SP	Total
Patients	n	139	39	22	18	16	9	4	247
	(%)	(56,3)	(15,8)	(9)	(7,3)	(6,4)	(3,6)	(1,6)	(100)

Tableau 3 : Mode d'entrée des 247 patients.

MG : médecin généraliste
 PF : patient ou famille
 EH : établissement hospitalier
 POM : sapeurs pompiers
 SP : spécialiste

La plupart des patients étaient adressés par des médecins généralistes (56.3 %).

22 cas (9 %) étaient des hémorragies aiguës avec une urgence vitale d'emblée nécessitant un transport médicalisé par le SMUR (tableau 3).

6 – Antécédents

• Antécédents généraux

Certains antécédents digestifs semblaient exposer plus particulièrement les patients au risque d'hémorragie digestive tels que l'existence d'un passé hémorragique digestif, d'un éthylysme chronique, d'une cirrhose et d'un ulcère ou d'une inflammation d'origine peptique du haut appareil digestif (tableau 4), les autres types d'antécédent étaient plus rares.

Parmi les antécédents extradiigestifs les affections cardiovasculaires étaient de loin les plus fréquentes, intéressant plus d'un patient sur deux (tableau 4).

	USID	NH	UC	UMT	Total (sur 247)
Antécédents digestifs					n (%)
éthylisme chronique	60	11	2	33	106 (43)
cirrhose	46	4	1	18	69 (28)
passé hémorragique	20	7	1	11	39 (15.8)
ulcères et oesophagites	14	12	2	9	37 (15)
hernie hiatale	3	0	0	5	8 (3.2)
cancers	0	2	0	6	8 (3.2)
diverticulose colique	1	0	1	2	4 (1.6)
hémorroïdes	2	0	1	7	10 (4)
autre	0	1	0	5	6 (2.4)
Antécédents extradigestifs					
cardiovasculaires	65	13	6	47	131 (53)
diabète (DID, DNID)	26	4	1	10	41 (16.6)
neuropsychiques	13	6	0	9	28 (11.3)
bronchopulmonaires	8	2	1	7	18 (7.2)
insuffisance rénale	5	0	0	5	10 (4)
obésité	0	3	0	0	3 (1.2)
hématologiques	0	1	0	3	4 (1.6)
cancers	0	0	0	7	7 (2.8)

Tableau 4 : principaux antécédents répertoriés selon différents groupes.

Cancers digestifs : à l'exception des carcinomes hépatocellulaires qui sont étudiés plus loin.

Autre : fistules digestives, hépatites C, pancréatites chroniques, angiodysplasie

Cardiovasculaires : hypertension artérielle, artériopathie coronaire et distale, valvulopathie et insuffisance cardiaque

Bronchopulmonaires : bronchopneumopathie chronique obstructive, syndromes restrictifs (embolie pulmonaire, séquelles de tuberculose...), insuffisance respiratoire.

Neuropsychiques : maladie de parkinson, épilepsie, hémiplégie, traumatismes cérébraux et médullaires, psychose, états dépressifs et démence.

Hématologiques : thrombopénie, anémie réfractaire, troubles de l'hémostases, hémopathies malignes.

Cancers extradiestifs : cancer ORL, broncho-pulmonaire, autre cancer.

- *Cas des cirrhoses*

69 patients étaient cirrhotiques. L'étiologie était alcoolique dans 97 % des cas et mixte (alcool et virus ou autoimmunité) dans 3 % des cas. La sévérité de la cirrhose est présentée dans le tableau 5.

cirrhose				
Score de Child-Pugh				
	A	B	C	non déterminé
Effectif				
n (%)	10 (14.5)	34 (49.3)	19 (27.5)	6 (8.7)
n = 69				

Tableau 5 : sévérité de la cirrhose liée à l'éthylisme chronique (n = 69).

45 patients (65 %) déclaraient poursuivre une intoxication alcoolique au moment de l'hémorragie.

Il y avait 15 patients atteints de carcinome hépatocellulaire parmi ces cirrhotiques (22 %).

B - MOTIF D'HOSPITALISATION

Les symptômes ayant motivé l'hospitalisation sont présentés dans le tableau 6, en fonction des services vers lesquels les patients ont été éventuellement dirigés.

	Groupes				TOTAL
	USID (n = 100)	NH (n = 54)	UC (n = 14)	UMT (n = 79)	
Motifs d'hospitalisation	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Hématémèse	64 (26)	24 (9.7)	4 (1.6)	31 (12.5)	123 (50)
Méléna	20 (8)	6 (2.4)	0	16 (6.5)	42 (17)
Rectorragie	7 (2.8)	18 (7.3)	10 (4)	22 (9)	57 (23)
Méléna ou rectorragie	7 (2.8)	6 (2.4)	0	4 (1.6)	17 (6.8)
Suspicion d'hémorragie digestive	2 (0.8)	0	0	6 (2.4)	8 (3.2)

Tableau 6 : répartition des 247 patients selon le motif d'hospitalisation.

USID : unité des soins intensifs digestive

NH : non hospitalisés

UC : unités chirurgicales

UMT : unités médicales traditionnelles

Hématémèse : hématémèse seule ou avec méléna

Méléna ou rectorragie : méléna mélangé à la rectorragie

Globalement, l'hématémèse et le méléna isolés ou associés étaient les deux motifs d'hospitalisation prédominants avec une fréquence totale de 73.6 % des 247 entrées. Cette prédominance se retrouvait également dans les groupes de patients hospitalisés en USID et en unités médicales traditionnelle (tableau 6).

En revanche, la rectorragie était le premier motif d'hospitalisation en chirurgie avec 10 entrées sur 14 (soit 71.4 %) des motifs d'hospitalisation en chirurgie en matière d'hémorragie digestive).

C - DELAIS DE PRISE EN CHARGE

1- Délais entre le symptôme hémorragique initial et l'admission

Les délais écoulés entre l'apparition du symptôme hémorragique et l'admission sont présentés sur la figure 3.

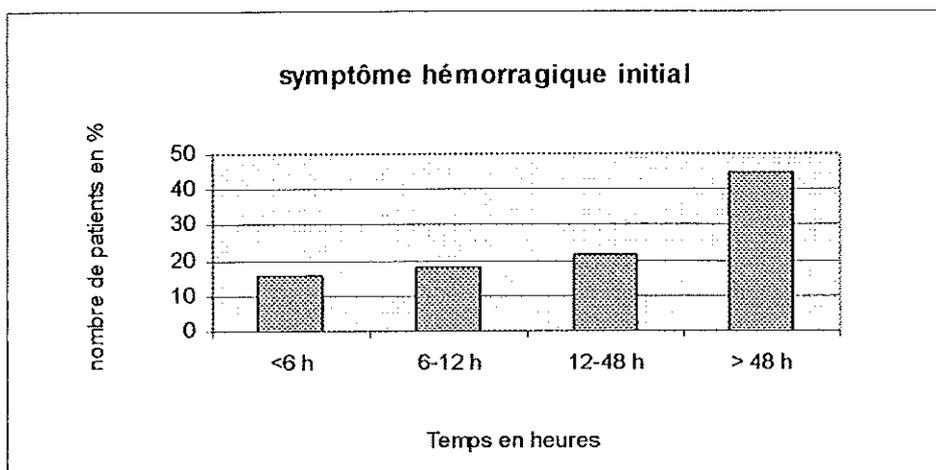


Figure 3 : délais entre l'apparition du premier symptôme hémorragique et l'horaire de l'admission du patient dans un service, résultat obtenus sur 247 entrées.

Le délai moyen était de 13 heures 24 minutes avec des extrêmes de 2 heures 8 minutes et 5 jours.

La majorité des patients étaient admis au CHU dans les deux premiers jour suivant le premier symptôme hémorragique, inversement environ 45 % des patients mettaient plus de 2 jours pour être hospitalisés (figure 3).

2 – Délais d'attente au service des Urgences

Entre l'arrivée à l'hôpital et l'admission dans des boxes du service des Urgences, il s'écoule généralement un délai. Celui-ci est montré sur la figure 4.

Le délais moyen d'attente de soins des patients, autrement dit l'intervalle de temps moyen entre l'horaire de leur admission et l'horaire leur prise en charge effective était de 43 minutes avec des extrêmes de 0 minute et 4 heures 46 minutes.

La médiane de ces délais était de 27 minutes.

Presque tous les patients adressés par le SMUR recevaient leurs premiers soins aussitôt dans la minute suivant leur admission.

Pour les autres cas, ces délais dépendaient principalement des heures d'affluence des malades au service d'Accueil des Urgences.

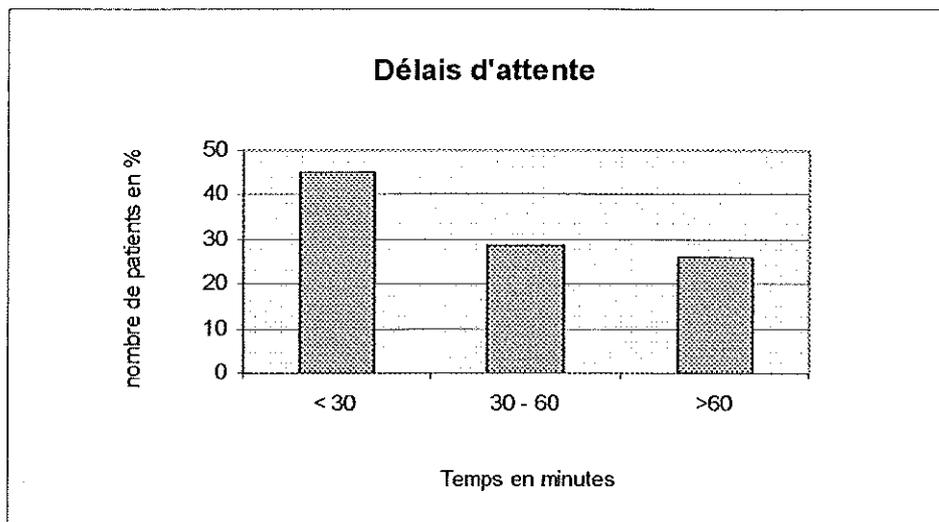


Figure 4: délais d'attente au service des Urgences des 234 patients.
(13 patients étaient admis directement en USID).

3 – Délais de transfert

La durée de séjours passés au Service d'Accueil des Urgences correspondait également au délai de transfert des patients de ce service vers les différentes unités du CHU. Cette durée est montrée dans le tableau 7.

Ces délais permettaient d'effectuer le bilan diagnostique notamment endoscopique et de débiter un traitement.

groupes	médianes	durée moyenne	(extrêmes)
USID	9 h 05	7 h 17	(1 h 30 - 23 h 50)
NH	6 h 20	7 h 00	(3 h 00 - 48 h 00)
UC	6 h 25	7 h 15	(0h45 – 19 h 55)
UMT	5 h 50	8 h 37	(1 h 05 - 75 h 35)
Total	6 h 22	7 h 30	(45 min – 75 h 35)

Tableau 7 : durée des séjours au service d'Accueil des Urgences des 234* patients.
(*13 patients étaient admis directement en USID).

USID : unité des soins intensifs digestive
 NH : non hospitalisés
 UC : unités chirurgicales
 UMT : unités médicales traditionnelles

4 – Délais d'attente des culots de globules rouges

Ceux-ci sont montrés dans le tableau 8.

Groupes	médianes	délais moyens	(extrêmes)
USID	1 h 50	2 h 24	(0 h 20 - 13 h 00)
NH	3 h 15	2 h 35	(2 h 45 - 3 h 30)
UC	-	-	-
UMT	2 h 37	2 h 52	(0 h 30 - 7 h 10)
Total	2 h 10	2 h 34	(0 h 20 - 13 h 00)

Tableau 8 : délais moyens d'attente des culots de globules rouges de l'ensemble des 247 patients.

Il existait une faible différence entre les différents groupes en ce qui concerne les délais moyens d'arrivage des culots globulaires.

Il n'existait pas de commande d'urgence de culot globulaire chez les patients hospitalisés en chirurgie.

Ces délais étaient étroitement liés à l'existence des différents niveaux de sévérité de l'hémorragie digestive. De ce fait les délais de commande de sang chez les patients ayant une hémorragie sévère étaient de durées les plus courtes (généralement inférieures à 1 heure). La commande de sang était moins urgente avec un délai plus long dans les cas où l'hémorragie était plus modérée.

5 – Délais pour la réalisation des examens endoscopiques

Un certain temps d'attente s'écoulait entre l'heure de l'admission du malade au service d'Accueil des Urgences et le moment de la mise en œuvre des endoscopies digestives.

La majorité des malades avaient leur examen dans les 12 premières heures (figure 5).

Quant aux délais moyens pour la réalisation des d'examens endoscopiques, là encore la différence entre les différents groupes était faible avec un écart maximal de 4 heures 16 entre le groupe USID au délai le plus court et le groupe UC au délai le plus long (tableau 8).

Les délais extrêmes peuvent être expliqués par divers paramètres : l'état clinique des patients (stabilité hémodynamique), le caractère urgent ou non de l'examen, l'horaire d'arrivée des patients au CHU...

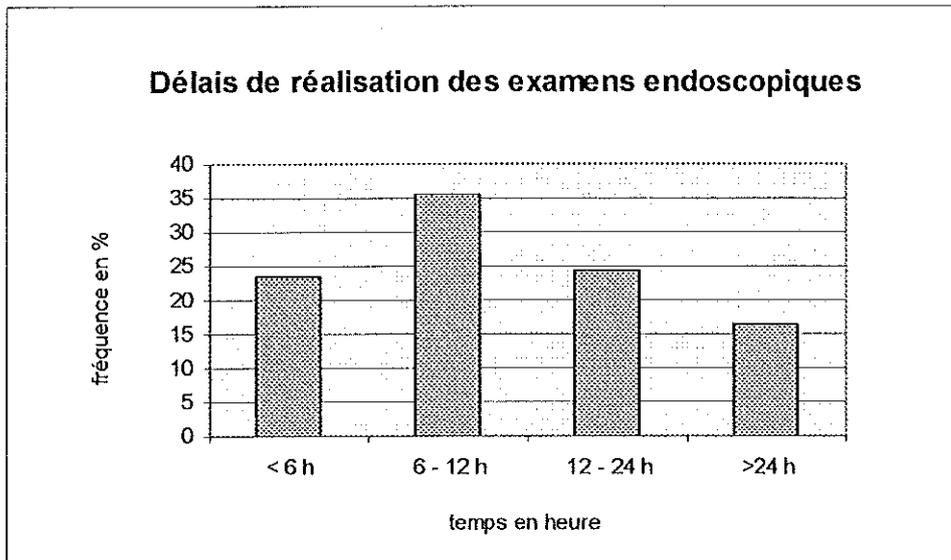


Figure 5 : délais pour la réalisation des examens endoscopiques.

Groupes	délais moyens	(extrêmes)
USID	10 h 00	(0 h 35 - 83 h 00)
NH	12 h 13	(2 h 45 - 26 h 18)
UC	14 h 16	(4 h 00 - 46 h 00)
UMT	13 h 40	(2 h 35 - 120 h 00)
Total	12 h 32	(35 min – 5 jours)

Tableau 9 : délais moyens de réalisation des endoscopies dans les différents groupes.

USID : unité des soins intensifs digestive
 NH : non hospitalisés
 UC : unités chirurgicales
 UMT : unités médicales traditionnelles

D – RESULTATS CLINIQUES

1 – Troubles hémodynamiques

Les troubles hémodynamiques étaient assez fréquents notamment lorsque l'hémorragie digestive fut abondante.

- *Etats de choc*

L'état de choc constitue un des paramètres cliniques le plus déterminant dans la prise en charge du patient.

Nous avons défini l'état de choc selon certains critères cliniques précis. Ainsi tout patient présentant une tension artérielle inférieure à 10 mmHg et simultanément une fréquence cardiaque supérieure à 120 battements par minute était considéré en état de choc.

Au total, on dénombrait l'existence d'un état de choc chez 28 patients (11.3 %) (tableau 9).

Il s'agissait d'un état de choc hémorragique chez 24 patients et septique chez 4 patients.

Le choc précoce (à l'admission) était observé dans 16 cas et le choc tardif (au cours de l'hospitalisation) dans 12 cas lié à la persistance ou la récurrence hémorragique.

Parmi les 16 patients cas ayant eu un choc précoce, 9 ont été hospitalisés en USID, 5 autres décédaient au service des urgences et 1 autre a été hospitalisé en unité médicale traditionnelle en raison d'une saturation de lit en USID.

Les hémorragies d'origine variqueuse, ulcéreuse et néoplasique du haut appareil digestif étaient plus exposées à la survenue d'un choc (tableau 10).

Sur les 70 patients porteurs d'antécédents multiples, 14 malades (20 %) développaient un état de choc.

On dénombrait 7 cas de choc chez les 33 patients (21 %) traités par des antivitamines K (tableau 11 et 19).

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
Etat de choc selon l'étiologie	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
<i><u>origine haute</u></i>					
RVO	8	0	0	1	9 (32)
ulcères GD	3	0	0	3	6 (21.5)
cancer OG	2	0	0	1	3 (10.7)
oesophagite	1	0	0	0	1 (3.6)
<i><u>origine basse</u></i>					
colites ischémiques		1	0	1	2 (7)
cancer RC		1	0	0	1 (3.6)
ulcère RC	1	0	0	0	1 (3.6)
<i><u>indéterminée</u></i>					
	1	3	0	1	5 (18)
Total	16 (57)	5 (18)	0	7 (25)	28 (100)

Tableau 10 : distribution de l'état de choc dans différents groupes selon l'étiologie

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
Etat de choc selon les antécédents					
<i><u>sans antécédent</u></i>	1	1	0	1	3
<i><u>antécédents uniques</u></i>					
cirrhose (CR)	4	1	0	1	6
cardiovasculaire (CV)	1	1	0	0	2
bronchorespiratoire (BR)		0	0	0	0
diabétiques (DB)	1	0	0	0	1
néoplasiques (K)	1	1	0	0	2
<i><u>antécédents et traitements associés</u></i>					
Antivitamines K (AVK) + CV	1	1	0	2	4
AVK + CV + BR	1	0	0	1	2
AVK + CV + DB + obésité	0	0	0	1	1
CR + DB	1	0	0	0	1
CR + DB + K	1	0	0	0	1
CR + DB + CV	2	0	0	0	2
CR+ CV + neuropsychique	0	0	0	1	1
CV + insuffisance rénale	1	0	0	0	1
CV + DB	1	0	0	0	1
Total	16	5	0	7	28

Tableau 11 : répartition des états de choc selon les antécédents dans différents groupes.

USID : unité des soins intensifs digestive

NH : non hospitalisés

UC : unités chirurgicales

UMT : unités médicales traditionnelles

L'existence d'un antécédent cardiovasculaire unique ne semblait pas influencer la fréquence d'apparition d'un choc.

- *Chute de la saturation en oxygène*

Au total il a été observé seulement 10 cas de baisse de la saturation en oxygène avec des valeurs inférieures à 90 %.

2 – Troubles de la conscience

Une encéphalopathie a été diagnostiquée chez 27 patients, 15 en USID, 5 dans le groupe NH, 1 en UC et 6 en UMT, dont 6 ont présenté un coma profond (Glasgow inférieur à 8).

E – RESULTATS BIOLOGIQUES

1 – Taux d'hémoglobine à l'admission

Il s'agit du taux d'hémoglobine obtenu lors du premier dosage chez les 243 patients. Il est présenté dans le tableau 12.

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
Hémoglobine	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
< 7 g/l	14 (5.6)	2 (0.8)	0	11 (4.4)	27 (11)
7 à 9,9 g/l	47 (19)	4 (1.6)	3 (1.2)	18 (7.3)	72 (29)
≥ 10 g/l	39 (15.8)	44 (17.8)	11 (4.4)	50 (20)	144 (58)

Tableau 12 : Taux d'hémoglobine de l'ensemble des patients des différents groupes (n = 243).

Les 4 patients restants qui n'avaient pas eu d'examen complémentaire biologique appartenaient au groupe des patients non hospitalisés.

Les taux d'hémoglobine extrêmes étaient 4.9 g/l et 15.5 g/l.

La majorité des patients non hospitalisés n'avaient pas d'anémie lors de ce dosage.

46 % des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive avérée n'avaient pas d'anémie (taux d'hémoglobine supérieur à 11 g/l) à l'admission.

Au cours de la surveillance, il a été observé, chez 85 patients, une chute du taux d'hémoglobine dans les jours suivant le début d'hospitalisation dont 62 cas dans le groupe USID, 5 dans celui des non hospitalisés, 3 en unité chirurgicale et 15 en unités médicales traditionnelles.

Parmi les patients ayant présenté une chute du taux d'hémoglobine, 29 cas étaient liés à une récurrence hémorragique et les cas restants étaient liés à une hémorragie persistante ou une dilution.

2 - Taux de prothrombine (TP)

Les résultats de ce dosage sont présentés dans le tableau 13.

	cirrhose	AVK	Autre	Total
TP	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
< 20 %	1	10 (4)	0	11 (4.4)
20 à 39 %	9 (3.6)	9 (3.6)	0	18 (7.3)
40 à 69 %	44 (17.8)	6 (2.4)	10 (4)	60 (24.3)
> 69 %	15 (6)	1	109 (44.1)	126 (51)
				215 (87)

Tableau 13 : Taux de prothrombine lié et non lié à l'existence d'une cirrhose ou d'un traitement anticoagulant chez les 215 patients concernés.

AVK : traitement anticoagulant par des antivitamines K

On a dénombré également 2 malades cirrhotiques qui prenaient des antivitamines K dont l'un avait un TP à 53 % et l'autre à moins de 10 %.

10 patients sur les 33 traités par des antivitamines K (30.3 %) étaient en surdosage avec un TP inférieur à 20 %.

F – RESULTATS ENDOSCOPIQUES

1 - Lieu de réalisation des endoscopies d'urgence

Compte tenu de l'état de santé des patients et de l'horaire de leur admission, les endoscopies ont été réalisées dans différents locaux.

190 patients sur 247 (77 %) ont eu un examen endoscopique d'urgence.

La grande majorité des examens se faisait dans l'unité de l'endoscopie (80.5 %). Dans cette étude la réalisation des endoscopies dans le service même où était hospitalisé le malade n'a eu lieu qu'en USID (tableau 14).

Dans le groupe USID, 2 malades n'ont pas subi d'endoscopie, car l'un d'eux décédait précocement et l'autre avait cliniquement une forte suspicion d'hémorragie digestive en rapport avec une chute d'escarre de polypectomie récente et d'évolution rapidement favorable.

39 patients (72.2 %) du groupe non hospitalisé n'ont pas eu d'examen endoscopique, car 4 malades sont décédés rapidement avant la possibilité de réaliser un examen endoscopique. Quant aux 35 autres, il n'y avait pas d'indication à une endoscopie.

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (% sur 190)
SAU	16 (8.4)	2 (1)	0	8 (4.2)	26 (13.6)
USID	11 (5.8)	0	0	0	11 (5.8)
UE	71 (37.4)	13 (6.8)	11 (5.8)	58 (30.5)	153 (80.5)
Total n (% sur 247)	98 (39.6)	15 (6)	11 (4.4)	66 (26.7)	190 (77)

Tableau 14 : répartition des examens endoscopiques selon les lieux.

SAU : Service d'Accueil des Urgences
 USID : unité d'hémorragie digestive
 SE : unité d'endoscopie

2 – Type d’endoscopie

Lors d’une même séance, les malades pouvaient avoir une endoscopie unique ou une association de plusieurs types d’examen différents.

Devant une hémorragie digestive la fibroscopie oesogastroduodénale et la rectosigmoidoscopie étaient de loin les endoscopies d’urgence les plus pratiquées.

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	(n = 190)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
FOGD	86 (45)	11 (5.8)	2 (1)	51 (27)	150 (79)
RS	5 (2.6)	2 (1)	8 (4)	12 (6.3)	27 (14)
Coloscopie (CL)	1	0	0	0	1 (0.5)
FOGD + RS	2 (1)	0	0	1	3 (1.6)
FOGD + CL	1	0	1	2 (1)	4 (2)
RS + AN	2 (1)	1	0	0	3 (1.6)
FOGD + CL + RS	1	0	0	0	1 (0.5)
FOGD + RS + AN	0	1	0	0	1 (0.5)
Total	98 (51.6)	15 (7.9)	11 (5.8)	66 (34.7)	

Tableau 15 : répartition du type d’endoscopie d’urgence dans différents groupes.

FOGD : fibroscopie oesogastroduodénale

RS : rectosigmoïdoscopie

AN : anoscopie

3 – Diagnostic endoscopique initial

A la première endoscopie, lorsque l’endoscopiste pouvait voir un saignement actif en jet ou en nappe émanant d’une lésion caractéristique : varice oesophagienne, ulcère, angiodysplasie, tumeur, diverticule..., cette dernière pourrait être considérée comme une cause certaine de l’hémorragie digestive.

En l’absence d’un saignement actif, lorsqu’une lésion typique était vue en présence des stigmates de l’hémorragie (clou plaquettaire ou d’un caillot sanguin ou d’un vaisseau

visible au fond d'un cratère ulcéreux...), cette lésion était jugée comme une cause probable de l'hémorragie digestive.

Le diagnostic était estimé douteux lorsque l'on se trouvait devant une situation différente de celles-ci.

Résultats obtenus dans le groupe USID

Le diagnostic de certitude était ainsi observé chez 26 patients, il a été considéré comme probable chez 63 autres et comme douteux chez 9 autres.

Résultats obtenus dans le groupe NH

Sur les 15 patients examinés, un diagnostic de certitude a été retenu chez 3 patients. Un diagnostic probable a été prononcé chez 7 autres. Les 5 cas restants avaient un diagnostic douteux.

Résultats obtenus dans le groupe UC

Dans ce groupe on dénombrait 1 diagnostic certain, 8 probables et 2 douteux.

Résultats obtenus dans le groupe UMT

Il a été observé 10 diagnostics certains, 40 probables 16 douteux.

Au total, lors d'une première endoscopie d'urgence, sur les 190 patients examinés, le diagnostic fut certain chez 40 patients (21 %), probable chez 118 autres (62 %) et douteux chez 32 autres (17 %).

4 – Diagnostic étiologique définitif

Les principales origines de l'hémorragie digestive sont présentées dans le tableau 16.

origine	Haute	Basse	indéterminée	Fausse HD
USID	81 (32.8)	13 (5.2)	6 (2.4)	0
NH	11 (4.4)	12 (4.8)	17 (6.8)	14 (5.6)
UC	1 (0.5)	8 (3.2)	1 (0.5)	4 (1.6)
UMT	39 (15.8)	19 (7.7)	10 (4)	11 (4.4)
TOTAL n = 247	132 (53,5)	52 (21)	34 (13.7)	29 (11.7)

Tableau 16 : répartition selon l'origine de l'hémorragie des différents groupes.

USID : unité des soins intensifs digestive
 NH : non hospitalisés
 UC : chirurgie
 UMT : unités médicales traditionnelles

Fausse HD : fausse hémorragie digestive (états sub-occlusifs et occlusions intestinales, épistaxis dégluti, autre cause de saignement de la sphère ORL, hémoptysie, hématurie macroscopique, anémie liée à une hémopathie)

Une hémorragie digestive a été infirmée chez 29 patients, souvent liée initialement à un état sub-occlusif sur stase stercorale avec vomissements fécaloïdes ou noirâtres ou des hémorragies provenant de la sphère ORL s'extériorisant sous forme d'épistaxis déglutie. Ces «fausses» hémorragies digestives concernaient un peu plus d'une admission sur dix.

Dans l'ensemble, les hémorragies du haut appareil digestif étaient largement majoritaires par rapport à celles du bas appareil. Les causes hautes étaient au moins deux fois plus fréquentes que les causes basses (tableau 16).

Les patients présentant une hémorragie haute avaient un âge moyen de 63 ans avec une majorité d'hommes (89 hommes sur 132, soit 67.4 %) et ceux qui étaient hospitalisés pour une hémorragie basse avaient un âge moyen de 74 ans et les patients de sexe masculin y étaient également majoritaires (34 hommes sur 52, soit 65.3 %).

Les 34 patients, dont l'origine de l'hémorragie digestive reste indéterminée, avaient un âge moyen de 61 ans avec 19 patients (56 %) de sexe masculin.

Enfin 29 patients ayant une fausse hémorragie digestive avaient un âge moyen de 54 ans avec 14 patients (48 %) de sexe masculin.

Dans le groupe USID, les lésions du haut appareil digestif étaient majoritaires (53.5 %) par rapport à celles du bas appareil (21 %). Ceci évoque une sévérité plus importante et la nécessité d'une prise en charge plus lourde de la part des lésions hémorragiques d'origine haute (tableau 16).

En revanche dans le groupe de patients non hospitalisés, la part des cas de diagnostic indéterminé et celle des cas de fausse hémorragie digestive étaient les plus importantes (tableau 16).

Les différentes étiologies sont présentées dans le tableau 17 et 18.

Tous les termes médicaux employés figuraient sur les comptes rendus d'examen endoscopique des spécialistes.

Globalement,

Trois types de diagnostic prédominaient parmi les causes hautes : les ruptures variqueuses, les ulcères gastriques et duodénaux et les oesophagites ulcéreuses.

Les lésions d'origine peptique réunissant les érosions et les ulcères gastro-duodénaux, les oesophagites, les gastrites et les duodénites représentaient la première cause d'hémorragie d'origine haute (48.4 % des causes hautes et 26 % des causes globales), les ruptures de varices oesophagiennes arrivaient en deuxième position. Les autres causes d'hémorragie d'origine haute étaient beaucoup plus rares (tableau 17).

Parmi les causes basses, 4 types de diagnostic prédominaient, respectivement du plus fréquent au moins fréquent, les diverticuloses coliques, les colites ischémiques, les ulcérations coliques en post-polypectomie et les hémorragies d'origine hémorroïdaire (tableau 18).

Les cancers du tube digestif étaient relativement rares avec au total seulement 3.6 % des cas.

Groupe USID.

Dans ce groupe, les varices oesophagiennes constituaient la première cause d'hémorragie digestive devant l'ensemble des lésions d'origine peptique.

Hormis la diverticulose colique, les autres lésions basses y étaient très peu représentées.

Les lésions telles que les hémorroïdes, les fissures anales, les angiodysplasies coliques et les tumeurs malignes y étaient quasiment inexistantes.

Groupe non hospitalisé.

Dans ce groupe, il n'existait pas vraiment de lésion prédominante. Les deux types de lésions coexistaient.

Groupe de chirurgie.

Hormis un cas de rupture variqueuse, les autres causes hautes, y compris les cancers n'avaient pratiquement pas d'indication chirurgicale.

Groupe UMT.

Ce groupe pouvait prendre en charge tout type de lésions. Ainsi environ un dixième de cas de rupture variqueuse et un cas d'ulcère gastro-duodéal sur trois ont été transférés dans en unités médicales traditionnelles (UMT). Il y avait plus de cas d'oesophagites et cas de lésions d'origine basse par rapport au groupe USID.

	USID n = 81	NH n = 11	UC n = 1	UMT n = 39	Total n = 132
Etiologies d'origine haute	n (% H) (% T)	n (% H) (% T)	n (% H) (% T)	n (% H) (% T)	n (% H) (% T)
RVO	46 (34.8) (18.6)	1 (0.7) (0.4)	1 (0.7) (0.4)	10 (7.5) (4)	58 (44) (23.5)
Ulcères GD	20 (15.1) (8)	2 (1.5) (0.8)	0	10 (7.5) (4)	32 (24.2) (13)
Oesophagites et UO	9 (6.8) (3.6)	5 (3.8) (2)	0	12 (9) (4.8)	26 (19.7) (10.5)
Erosions GD	3 (2.2) (1.2)	0	0	3 (2.2) (1.2)	6 (4.5) (2.4)
Cancers OG	2 (1.5) (0.8)	0	0	3 (2.2) (1.2)	5 (3.8) (2)
Sd MW	0	3 (2.2) (1.2)	0	0	3 (2.2) (1.2)
Autre	1 (0.7) (0.4)	0	0	1 (0.7) (0.4)	2 (1.5) (0.8)

Tableau 17 : étiologies des hémorragies digestives d'origine haute dans différents groupes.

(%H) : fréquence en pourcentage par rapport à l'ensemble des hémorragies d'origine haute (n = 132) sans tenir compte des cas de cause indéterminée ou de fausse hémorragie digestive

(% T) : fréquence en pourcentage par rapport à l'ensemble des hémorragies d'origine haute et basse chez les 247 patients.

RVO : rupture de varices oesophagiennes ou gastriques

Ulcères GD : ulcères gastriques ou duodénaux, ulcères sur hernie hiatale, sont décomptés les ulcères aigus et chroniques

Erosions GD : érosions gastriques ou duodénales, gastrites, duodénites

Oesophagites et UO : oesophagites, endobrachyoesophage, ulcères du cardia

Cancers OG : cancers oesophagiens ou gastriques

Sd MW : syndrome de Mallory-Weiss

Autre : angiodysplasie gastrique et diverticule du duodénum

	USID n = 13	NH n = 12	UC n = 8	UMT n = 19	Total n = 52
Etiologies d'origine basse	n (% B) (% T)	n (% B) (% T)	n (% B) (% T)	n (% B) (% T)	n (% B) (% T)
Diverticulose coliq	6 (11.5) (2.4)	0	2 (3.8) (0.8)	9 (17.3) (3.6)	17 (32.6) (6.9)
Colites ischém	1 (1.9) (0.4)	1 (1.9) (0.4)	3 (5.7) (1.2)	3 (5.7) (1.2)	8 (15.4) (3.2)
Polypose coliq	4 (7.6) (1.6)	2 (3.8) (0.8)		1 (1.9) (0.4)	7 (13.4) (2.8)
Hémorroïdes	0	5 (9.6) (2)	1 (1.9) (0.4)	1 (1.9) (0.4)	7 (13.4) (2.8)
Cancer RC	1 (1.9) (0.4)	1 (1.9) (0.4)	0	2 (3.8) (0.8)	4 (7.6) (1.6)
Ulcère RC	1 (1.9) (0.4)	0	0	2 (3.8) (0.8)	3 (5.7) (1.2)
Fissures anales	0	1 (1.9) (0.4)	0	0	1 (1.9) (0.4)
Autre	0	2 (3.8) (0.8)	2 (3.8) (0.8)	1 (1.9) (0.4)	5 (9.6) (2)

Tableau 18 : étiologies des hémorragies digestives d'origine basse dans différents groupes.

(% B) : fréquence par rapport à l'ensemble des hémorragies d'origine basse (n = 52) sans tenir compte des cas de cause indéterminée ou de fausse hémorragie digestive.

Diverticulose coliq : diverticulose colique

Polypose coliq : hémorragie en post-polypectomie colique

Colites ischém : colites ischémiques

Hémorroïdes : anite et rupture hémorroïdaire

Ulcère RC : ulcérations et ulcères rectaux et coliques, rectite radique

Cancer RC : cancer rectaux ou coliques

Autre : colites infectieuses, varices rectales, ulcérations ou érosion colique, sigmoïdites

5 – Etiologies selon le motif d'hospitalisation

Elles sont présentées dans le tableau 19⁶

motif d'hospitalisation	Hémat n = 123	Mélé n = 42	Rect n = 57	M ou R n = 17	Autre n = 8	Total n = 247
Etiologies selon le motif d'hospitalisation						
<i>origine haute</i>	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
RVO	49 (40)	7(16.6)	0	0	2 (25)	58
ulcère GD	16 (13)	15(36)	0	0	1 (12)	32
oesophagite	21 (17)	5(12)	0	0	0	26
cancer OG	2(1.6)	3(7)	0	0	0	5
autre	7 (5.7)	4 (9.5)	0	0	0	11
<i>origine basse</i>						
diverticulose colique	0	2(5)	11(19)	4(23.5)	0	17
polypose colique	0	1(2.4)	1 (1.7)	4(23.5)	1 (12)	7
colite ischémique	0	0	8(14)	0	0	8
ulcère RC	0	0	3(5)	0	0	3
cancer RC	0	0	4(7)	0	0	4
autre	2(1.6)	0	9(16)	2 (11.8)	0	13
<i>origine indéterminée</i>	12 (9.7)	3 (7)	14 (24.5)	5(29)	0	34
<i>Fausse HD</i>	14 (11.4)	4 (9.5)	7(12)	0	4(50)	29

Tableau 19⁶ : étiologies selon le motif d'hospitalisation de l'ensemble des patients.

Hémat : hématurie (H)

Mélé : méléna (M)

Rect : rectorragie (R)

Autre : suspicion d'hémorragie digestive

M ou R : méléna mélangé à la rectorragie

Toutes les lésions du haut appareil digestif pouvaient s'extérioriser sous forme d'hématémèse mais les ruptures variqueuses et les oesophagites s'exprimaient plus fréquemment par ce symptôme (57 % des cas d'hématémèse).

Le méléna était le symptôme résultant fréquemment d'une hémorragie liée à une lésion du haut appareil digestif (81 %), cependant une hémorragie basse, venant de certaines lésions telles que la diverticulose et la polypose colique, pouvait s'extérioriser également sous forme de méléna (7.5 %).

La rectorragie était un symptôme caractéristique d'hémorragie d'origine basse.

L'hématémèse ou le méléna révélait dans la majorité des cas une rupture variqueuse ou un ulcère du haut appareil digestif (64 %).

Enfin la diverticulose colique et les chutes d'escarre en post-polypectomie colique étaient les lésions qui donnaient souvent une rectorragie se mélangeant avec du méléna (47 %).

6 – Facteurs déclenchants ou favorisants

Ils sont présentés dans les tableaux 19, 20, 21 et 22.

Plus de trois patients sur quatre, qui ont été adressés pour une hémorragie digestive avérée (176 sur 218 cas d'hémorragie avérée), avaient un facteur déclenchant (tableau 19 et 20).

La cirrhose et la prise répétée de gastrotoxiques étaient respectivement les premiers responsables.

Les facteurs déclenchants se retrouvaient chez les patients de tous les groupes avec des proportions différentes en fonction de la sévérité des hémorragies.

Cas de la prise de gastrotoxiques (n = 62)

Globalement la prise de gastrotoxiques favorisait la survenue d'hémorragie de tout type de lésions d'origine haute ou basse.

Cependant le déclenchement des hémorragies d'origine variqueuse ne semblait pas énormément lié à la prise de gastrotoxiques avec seulement 9.7 %, tandis que les lésions d'origine peptique étaient un peu plus concernées par ce facteur (38.6 %).

Cas du traitement par les antivitamines K (n = 33)

La prise d'antivitamines K provoquait la survenue d'hémorragie de tout type de lésion préexistante.

Aucun type de lésion ne paraissait plus spécialement sensible à ce traitement.

Dans la plupart des cas, la simple recharge en vitamines K stoppait assez rapidement l'hémorragie.

Cas des mécanismes traumatiques (n = 12)

Pratiquement tous les cas d'hémorragie sur une polypose colique étaient liés à une polypectomie endoscopique dans les semaines précédant l'incident hémorragique. On a dénombré également quelques cas d'hémorragie d'origine hémorroïdaire dans les suites opératoires de ces derniers. Enfin quelques cas de rectite radique et un cas d'ulcération rectale d'origine thermométrique ont été répertoriés.

Ainsi le facteur iatrogène était trouvé dans 43 % des cas.

Cas des patients porteurs d'une cirrhose (n = 69)

Cette affection représentait le facteur favorisant le plus significatif puisque sur 69 cas de cirrhose, 58 faisaient une hémorragie d'origine variqueuse, ce qui fait une fréquence de 84 % (tableau 17 et 19).

Cas de l'éthylisme chronique (n = 97)

Ce facteur ne semble pas directement impliquer dans le déclenchement des hémorragies mais favorisait indéniablement le développement des affections à risque comme la cirrhose et les lésions d'origine peptique ou néoplasique.

On a décompté 51 cas d'hémorragie variqueuse d'origine éthylique sur 58 cas d'hémorragie liée à la cirrhose (tableau 17 et 22).

Les 7 autres cas de cirrhose sur 58 donnant des ruptures variqueuses étaient secondaires à une hémochromatose ou d'origine auto-immune ou virale (hépatite B et C).

De nombreux autres types de lésions hémorragiques survenaient également sur les terrains éthyliques mais nous ne pouvons pas prononcer la responsabilité de l'éthylisme dans la formation de ces derniers sur cette étude (tableau 22).

Facteurs favorisants	mécanisme traumatique	gastrotoxiques	anticoagulants	cirrhose
Services d'hospitalisation	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
USID	5 (2)	26 (10.5)	15 (6)	46 (18.6)
NH	2 (0.8)	5 (2)	6 (2.4)	4 (1.6)
UC	2 (0.8)	5 (2)	2 (0.8)	1 (0.4)
UMT	3 (1.2)	26 (10.5)	10 (4)	18 (7.2)
Total sur 247				
176 (71)	12 (5)	62 (25)	33 (13)	69 (28)

Tableau 19 : distribution des facteurs déclenchants et favorisants en fonction des différents groupes.

Services d'hospitalisation	USID n	NH n	UC n	UMT n	Total n = 33 n (%)
Etiologies liées à la prise d'anticoagulants					
<i><u>origine haute</u></i>					
RVO	2	0	0	1	3 (9)
ulcères GD	4	0	0	3	7 (21)
oesophagites	2	0	0	1	3 (9)
autre	2	0	0	0	2 (6)
<i><u>origine basse</u></i>					
diverticulose colique	3	0	0	2	5 (15)
polypes	1	1	0	1	3 (9)
hémorroïdes	0	1	0	0	1 (3)
ulcères recto-coliques	0	0	1	0	1 (3)
stomite	0	0	0	1	1 (3)
<i><u>indéterminée</u></i>	1	3	0	1	5 (15)
<i><u>FHD</u></i>	0	1	1	0	2 (6)
Total	15	6	2	10	

Tableau 21 : étiologies des hémorragies liées à la prise d'anticoagulants de type antivitamines K.

	Ethylisme		Total n = 97 n (%)
	Actif n	Sevré n	
Etiologies			
<i><u>origine haute</u></i>			
RVO	29	22	51 (20.6)
ulcères GD	13	0	13 (5.2)
oesophagite	6	2	8 (3.2)
cancer OG	2	4	6 (2.4)
Mallory-Weiss	3	0	3 (1.2)
angiodysplasie	1	0	1 (0.4)
<i><u>origine basse</u></i>			
diverticulose colique	2	0	2 (0.8)
polypose colique	3	1	4 (1.6)
hémorroïdes	2	0	2 (0.8)
cancer RC	0	1	1 (0.4)
stomite	1	0	1 (0.4)
<i><u>indéterminée</u></i>	5	0	5 (2)

Tableau 22 : étiologies des hémorragies liées à l'éthylisme chronique, à l'exception des cas de fausse hémorragie digestive.

7 – Endoscopies itératives

Une seconde endoscopie a été nécessaire chez 76 patients pour persistance, récurrence ou complément diagnostique. Les motifs de ces nouvelles endoscopies sont répertoriés dans le tableau 23.

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
Nouvelles endoscopies selon l'étiologie	n	n	n	n	n (%)
<i><u>origine haute</u></i>					
RVO	28	0	0	2	30 (39.5)
Ulcère GD	11	0	0	4	15 (20)
oesophagite	2	0	0	1	3 (4)
autre	3	0	0	0	3 (4)
<i><u>origine basse</u></i>					
diverticulose colique	3	0	1	0	4 (5)
polypose colique	2	0	0	0	2 (2.6)
colite ischémique	0	0	1	0	1 (1.3)
cancer RC	0	0	0	1	1 (1.3)
<i><u>origine douteuse</u></i>	7	0	2	8	17 (22.4)
Total (%)	56 (73.7)	0	4 (5)	16 (21)	76 (100)

Tableau 23 : distribution des endoscopies supplémentaires en fonction de l'étiologie obtenue lors des endoscopies d'urgences initiales.

RVO : rupture de varices oesophagiennes ou gastriques

Ulcère GD : les ulcères et autres lésions inflammatoires gastriques ou duodénales d'origine peptique

Aucun patient du groupe non hospitalisé n'avait subi d'endoscopie supplémentaire, tandis que pour les patients des autres groupes, les nouvelles endoscopies étaient indiquées en fonction de l'étiologie initiale.

Dans les groupes de patients hospitalisés, sur les 27 patients ayant un diagnostic endoscopique initial douteux, 17 (63 %) bénéficiaient d'une endoscopie supplémentaire.

Les lésions qui nécessitaient la réalisation de nouvelles endoscopies à visée diagnostique et/ou thérapeutique étaient en premier la rupture variqueuse avec 30 cas sur 58 (52 %), les ulcères et les autres lésions gastriques ou duodénales d'origine peptique arrivaient en deuxième position avec 15 cas sur 38 (39.5 %). Les autres types de lésions ne donnaient rarement lieu à des endoscopies supplémentaires (tableau 17 et 23).

Parmi ces nouvelles endoscopies, 27 examens avaient pour objectif de pratiquer des ligatures préventives des varices oesophagiennes, les autres examens étaient destinés à compléter le diagnostic et le cas échéant à réaliser une hémostase endoscopique sur les cas d'hémorragie persistante ou récidivante .

G – AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

35 patients ont subi d'autre examen complémentaire. Outre un cliché d'abdomen sans préparation et le cliché thoracique, une échographie abdominale a été demandée chez 17 patients, un scanner abdominal chez 10 autres, une IRM chez 1 autre, un lavement aux hydrosolubles chez 2 autres et une ponction biopsie hépatique chez 5 autres. Ces examens complémentaires ont toujours été demandés en deuxième intention en complément de l'examen endoscopique.

H – SEVERITE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

La sévérité d'une hémorragie digestive est définie selon le nombre de culots de globules rouges consommés. Ainsi une hémorragie de faible abondance correspond à une consommation de 0 culots, de moyenne abondance de 1 à 2 et de grande abondance au delà de 2.

Les différents niveaux de sévérité des hémorragies digestives sont présentés dans le tableau 23.

Dans l'ensemble, les hémorragies de moyenne et grande abondance réunies étaient majoritairement représentées avec 52.3 % des 218 cas d'hémorragie digestive avérée.

L'USID était le service qui recevait le plus de cas d'hémorragie sévère et moyennement sévère avec 36.3 % des 218 patients.

Les unités médicales traditionnelles (UMT) prenaient en charge les trois niveaux de sévérité d'hémorragie avec néanmoins une majorité de cas d'hémorragie de faible abondance.

Les unités chirurgicales (UC) n'ont pas reçu de patients avec une hémorragie sévère.

Enfin le groupe non hospitalisé se composait essentiellement de cas d'hémorragie de faible abondance à l'exception des deux cas d'hémorragie sévères qui aboutissaient au décès rapide de ces malades (tableau 23).

Hémorragie	faible abondance	moyenne abondance	grande abondance
Services d'hospitalisation	n (%)	n (%)	n (%)
USID	21 (9.6)	32 (14.7)	47 (21.6)
NH	38 (17.4)	0	2 (0.9)
UC	8 (3.6)	2 (0.9)	0
UMT	37 (17)	15 (6.9)	16 (7.4)
Total			
n (% sur 218)	104 (47.7)	49 (22.3)	65 (30)

Tableau 23 : sévérité de l'hémorragie chez les 218 patients ayant une hémorragie digestive avérée dans différents groupes.

Les 29 cas de fausse hémorragie digestive ne sont pas inclus dans ce tableau.

Certaines lésions donnaient volontiers des hémorragies sévères ou moyennement sévère comme respectivement les ruptures variqueuses, les ulcères gastro-duodénaux, les oesophagites ulcéreuses et les cancers du tube digestif.

En revanche, d'autres lésions comme le syndrome de Mallory-Weiss, les hémorroïdes et les fissures anales ne produisaient que des hémorragies de faible abondance (tableau 24).

Il existait en outre 34 cas d'étiologie indéterminée dont 4 étaient des hémorragies sévères ou moyennement sévères. Le diagnostic restait indéterminé en dépit de nombreuses investigations complémentaires.

Ceci peut être expliqué par la limite de l'endoscopie qui à l'heure actuelle ne peut pas explorer la partie de l'intestin grêle allant du jéjunum à la valvule iléo-caecale de Bauhin. (A l'époque de l'étude, l'exploration par vidéo capsule endoscopique n'était pas encore disponible).

	Hémorragie		
	faible abondance	moyenne abondance	grande abondance
Etiologie	n (%)	n (%)	n (%)
<u><i>origine haute</i></u>			
RVO	12 (5.5)	17 (7.8)	29 (13.3)
Ulcères GD	3 (1.3)	12 (5.5)	17 (7.8)
Erosions GD	1 (0.4)	2 (0.9)	3 (1.3)
Oesophagites et ulc oeso	19 (8.7)	6 (2.7)	1 (0.4)
Cancers OG	1 (0.4)	1 (0.4)	3 (1.3)
Sd MW	3 (1.3)	0	0
Autre /haute	0	1 (0.4)	1 (0.4)
<u><i>origine basse</i></u>			
Divert colique	7 (3.2)	7 (3.2)	3 (1.3)
Polypose coliq	6 (2.7)	0	1 (0.4)
Colites ischém	7 (3.2)	1 (0.4)	0
Ulc rect	1 (0.4)	0	2 (0.9)
Hémorroïdes	7 (3.2)	0	0
Cancer RC	2 (0.9)	0	2 (0.9)
Fissures anales	1 (0.4)	0	0
Autre/basse	4 (1.8)	1 (0.4)	0
<u><i>Indéterminée</i></u>	30 (13.7)	1 (0.4)	3 (1.3)
TOTAL sur 218	104 (47.6)	49 (22.4)	65 (30)

Tableau 24 : sévérité de l'hémorragie selon l'étiologie chez les 218 cas d'hémorragie digestive avérée.

Autre/haute : angiodysplasie gastrique ou duodénales, diverticules du duodénum
Autre/basse : colites infectieuses ou inflammatoires, varices rectales, ulcérations coliques

I – EVOLUTION

1 – A court terme

- *Evolution de l'hémorragie au cours de l'hospitalisation*

Celle-ci est montrée sur la figure 6 et dans le tableau 25.

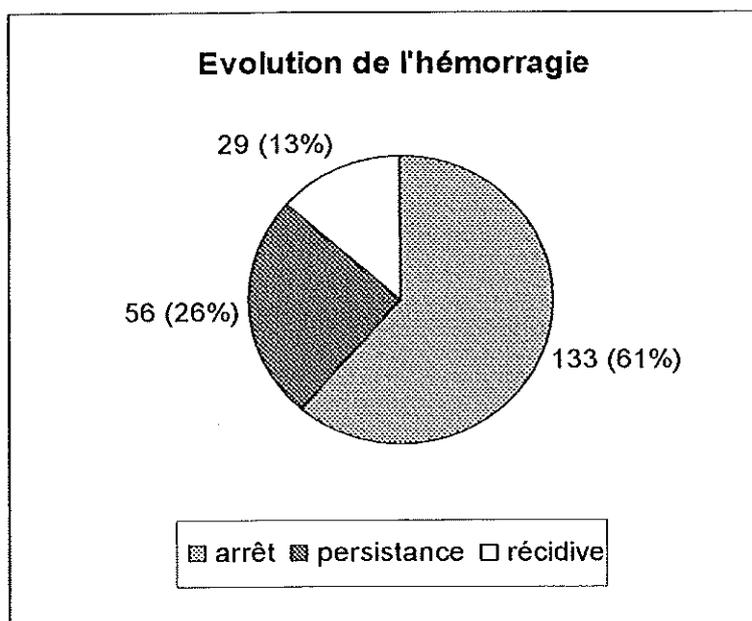


Figure 6 : représentation des trois possibilités d'évolution de l'hémorragie.

Service d'hospitalisation	Evolution		
	arrêt	persistance	récurrence
	n (%)	n (%)	n (%)
USID	38 (17.4)	41 (18.8)	21 (9.6)
NH	35 (16)	5 (2.3)	0
UC	7 (3.2)	1(0.4)	2 (0.9)
UMT	53 (24.3)	9 (4.1)	6 (2.7)
Total	133 (61)	56 (26)	29 (13)
n = 218*			

Tableau 25 : évolution de l'hémorragie digestive chez l'ensemble des 218 cas d'hémorragie digestive avérée dans différents groupes.

* chez 29 patients sur les 247 le diagnostic d'hémorragie digestive n'a pas été confirmé.

Dans la majorité des cas (61 %), l'hémorragie s'arrêtait dans les 24 premières heures suivant l'admission du patient soit spontanément soit après une hémostase endoscopique et /ou un traitement médicamenteux.

L'hémorragie persistait sur plusieurs jours (de 2 à 12 jours) malgré l'application de différentes techniques d'hémostase chez 1 patient sur 4 puis l'hémorragie était contrôlée.

Enfin 13 % des patients présentaient une récurrence hémorragique précoce (survenue au cours de l'hospitalisation).

Les 5 cas d'hémorragie persistante du groupe « non hospitalisé » (NH) (tableau 25) aboutissaient tous au décès des malades (cf Mortalité page 55).

Les cas de récurrence et de persistance hémorragique étaient principalement trouvés dans le groupe USID (73 % des cas) et dans une moindre mesure dans les unités médicales traditionnelles (UMT) (18 % des cas dont 5 cas (6 %) en hépatogastroentérologie traditionnelle).

	Evolution		Total
	persistance	récurrence	
Etiologie			
<u>origine haute</u>	n (%)	n (%)	n (%)
RVO	21 (24.7)	13 (15.3)	34 (40)
ulcère GD	16 (19)	5 (5.9)	21 (24.7)
oesophagite	3 (3.5)	0	3 (3.5)
cancer OG	1 (1.2)	4 (4.7)	5 (5.9)
angiodysplasie	0	1 (1.2)	1 (1.2)
<u>origine basse</u>			
diverticulose colique	7 (8.2)	5 (5.9)	12 (14)
ulcères RC	3 (3.5)	1 (1.2)	4 (4.7)
cancer colique	1 (1.2)		1 (1.2)
<u>cause indéterminée</u>	4 (4.7)	0	4 (4.7)
Total	56 (66)	29 (34)	85 (100)

Tableau 26 : évolution de l'hémorragie en fonction de l'étiologie.

RVO : rupture de varice oesophagienne
 ulcère GD : ulcère gastrique ou duodénal
 cancer OG : cancer oesophagien ou gastrique
 ulcère RC : ulcère rectal ou colique

Les causes des hémorragies persistantes ou récidivantes étaient surtout le fait des ruptures des varices oesophagiennes (40 %), les ulcères gastro-duodénaux (24.7 %) et les diverticules coliques (14 %). Les cancers du tube digestif n'arrivaient qu'en quatrième position (7 %).

Sur les 24 patients ayant développé un état de choc hémorragique, une récurrence hémorragique survenait chez 7 patients (29 %) et une persistance hémorragique chez 17 patients (71 %).

Parmi les 16 patients ayant eu un état de choc à l'admission, une récurrence hémorragique survenait dans 4 cas (25 %) et une persistance de l'hémorragie dans 12 cas (75 %).

Au cours de l'hospitalisation un état de choc hémorragique était constaté chez 8 patients. Ce fait était lié à la persistance hémorragique (5 cas) ou la récurrence (3 cas).

Les patients porteurs d'affections chroniques faisaient plus de récurrences hémorragiques que les autres (17 sur les 29 cas de récurrences).

2 – complications

Les complications, en dehors de celles liées à l'hémorragie, survenues en cours de l'hospitalisation sont présentées dans le tableau 27.

Les complications survenaient chez 57 des 247 patients (23 %) ou plus précisément chez 57 des 218 patients (26 %) ayant une hémorragie avérée.

On dénombrait deux grands types de complications non hémorragiques : une insuffisance hépatocellulaire chez 36 patients (14.5 %), et la décompensation d'autres affections préexistantes (principalement cardiovasculaires) (6.5 %).

C'est dans le groupe USID qu'il y avait le plus de cas de complications (81 % des cas compliqués), les unités médicales traditionnelles (UMT) possédaient également quelques cas compliqués par rapport aux groupes restants qui n'en avaient quasiment pas.

Les hémorragies par rupture de varices oesophagiennes s'accompagnaient plus fréquemment de complications que les autres types de lésions (63 % des cas compliqués). Il s'agissait essentiellement de complications de l'insuffisance hépatocellulaire liées à la cirrhose.

Les hémorragies sur ulcères gastro-duodénaux donnaient beaucoup moins de complications (10.5 % des cas compliqués).

Globalement les hémorragies du haut appareil digestif étaient plus souvent associées aux complications que celles d'origine basse excepté quelques cas de diverticulose colique (tableau 28).

	Services USID	d'hospitalisation NH	UC	UMT	Total
Complications	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
état de choc septique	2 (0.8)	1 (0.4)	0	1 (0.4)	4 (1.6)
insuffisance hépatocellulaire	35 (14.2)	0	0	1 (0.4)	36 (14.5)
décompensation d'affections préexistantes	9 (3.6)	0	0	7 (2.8)	16 (6.5)
accident vasculaire par hypodébit	0	0	0	1 (0.4)	1 (0.4)
Total	46 (18.6)	1 (0.4)	0	10 (4)	57 (23)

Tableau 27 : différents types de complications observés chez 247 patients.

Insuffisance hépatocellulaire : complications de l'insuffisance hépatocellulaire telles que la décompensation oedémato-ascitique, l'ictère, l'encéphalopathie hépatique y compris le coma profond.

Etat de choc septique : en dehors du choc hémorragique (principalement choc septique)

Décompensation d'affections préexistantes : affections chroniques cardiovasculaires, bronchopulmonaires, rénales, diabétiques et neuropsychiques

Accident vasculaire par hypodébit : accident ischémique d'un membre

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
Etiologies	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
<i><u>origine haute</u></i>					
RVO	35 (16)	0	0	1 (0.4)	36 (16.5)
ulcères GD	4 (1.8)	0	0	2 (0.9)	6 (2.7)
oesophagite	1 (0.4)	0	0	0	1 (0.4)
cancer OG	3 (1.4)	1 (0.4)	0	2 (0.9)	6 (2.7)
<i><u>origine basse</u></i>					
diverticulose colique	0	0	0	3 (1.4)	3 (1.4)
colite ischémique	0	0	0	1 (0.4)	1 (0.4)
cancer RC	2 (0.9)	0	0	0	2 (0.9)
ulcère RC	1 (0.4)	0	0	0	1 (0.4)
<i><u>indéterminée</u></i>					
	0	0	0	1 (0.4)	1 (0.4)
Total	46 (21)	1 (0.4)	0	10 (4.6)	57 (26)

Tableau 28 : complications en fonction de l'étiologie des 218 cas d'hémorragie avérée dans différents groupes.

2 – À moyen terme

Au total une ou plusieurs rechutes hémorragiques ont été observées chez 7 patients durant la période étudiée (du 1^{er} janvier au 30 juin 2001).

Les patients étaient tous de sexe masculin avec 1 cas de cancer oesophagien et 6 cas de récurrence par rupture de varices oesophagiennes (3 cas de rechute sur des chutes d'escarre de ligature de varices et 3 cas de rechute sur des résurgences de nouvelles varices oesophagiennes).

J – MORTALITE

Seuls ont été répertoriés les cas de décès constatés à l'hôpital consécutif à l'épisode d'hémorragie digestive avérée.

Au total un décès a été constaté dans 17 cas sur les 218 cas d'hémorragie digestive confirmée, soit un taux de mortalité de 7.8 %.

5 patients sont décédés en USID (29 %), 5 autres dans le groupe non hospitalisé (29 %) (au service des Urgences) et 7 autres dans le groupe des unités médicales traditionnelles (42 %) et aucun décès n'a été déclaré en unités chirurgicales.

On dénombrait, parmi les patients décédés, 10 hommes et 7 femmes.

Ils étaient âgés de 53 ans à 92 ans avec 7 patients (42 %) âgés de plus de 75 ans.

L'origine de l'hémorragie digestive était :

- une rupture de varices oesophagiennes chez 5 patients, soit 29 % des décès (9 % des ruptures de varices oesophagiennes),
- un ulcère gastro-duodéal chez 2 patients, soit 12 % des décès (5 % des ulcères et érosions gastro-duodénales),
- un cancer digestif chez 3 patients, soit 18 % des décès (33 % des cancers digestifs),
- une colite ischémique nécrosante chez 1 patient, soit 6 % des décès (13 % des colites ischémiques),
- et la cause est restée indéterminée dans 6 cas (35 % des décès).

Dans le groupe non hospitalisé, les 5 décès étaient de cause indéterminée, néanmoins les patients avaient tous un choc hémorragique survenant à l'admission avec des taux d'hémoglobine bas (5.3 à 7.7 g/l). Pour ces patients le bilan endoscopique n'a pas été réalisé du fait des troubles hémodynamiques sévères et persistantes. Parmi ces décès, 2 patients étaient en surdosage d'antivitamines K avec des taux de prothrombine inférieurs à 15 %, 1 patient était porteur d'un cancer de la tête du pancréas et 2 autres avaient une cirrhose alcoolique.

Le décès d'étiologie indéterminée restant a été hospitalisé dans le service d'hépatogastroentérologie pour bilan d'une hématémèse. Pour ce patient une endoscopie a été réalisée mais ne montrait pas de lésion responsable. Ce patient était porteur d'une cirrhose alcoolique et décédait suite à un état de choc septique au cours de son hospitalisation.

La coexistence de certains facteurs pouvait probablement contribuer à la survenue du décès des malades. Ainsi le choc hémorragique initial a été retrouvé 13 fois sur 17 (76 %).

L'association entre la rupture variqueuse et l'état de choc a été constatée chez 23.5 % des cas de décès.

D'autres facteurs comme les complications de type choc septique, encéphalopathie sévère, décompensation cardio-respiratoire..., ont été présents chez 14 cas (82.3 % des cas de décès).

Les récurrences hémorragiques précoces (survenues cours de l'hospitalisation) ont été trouvées chez 6 patients décédés (35.3 % des cas de décès) et enfin les affections chroniques préexistantes ont été mentionnées dans 15 cas (88 % des cas de décès).

K - TRAITEMENT

I – Traitement général

- *Correction de l'anémie aiguë*

Parmi les 218 hémorragies digestives confirmées sur les 247 patients, 118 ont été transfusés (54 %), les détails de ce résultat sont montrés dans le tableau 29.

	Services d'hospitalisation				Total
	USID	NH	UC	UMT	
Patients transfusés	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
en urgence*	44 (20.2)	4 (1.8)	0	23 (10.5)	71 (32.6)
en urgence différée**	34 (15.6)	0	2 (0.9)	11 (5)	47 (21.5)
Patients non transfusés	22 (10)	36 (16.5)	8 (3.6)	34 (15.6)	100 (46)
Total	100 (46)	40 (18.3)	10 (4.6)	68 (31.2)	218 (100)

Tableau 29 : répartition des patients transfusés et non transfusés selon différents groupes.

en urgence* : transfusions effectuées dans les 6 premières heures.

en urgence différée** : transfusions effectuées après les 6 premières heures.

Chez les patients transfusés, la correction de l'anémie aiguë se faisait principalement par des transfusions de culots de globules rouges.

Dans les cas où l'anémie a été profonde (chez 60 % des patients transfusés) la transfusion a été faite en urgence le plus souvent avant la réalisation du premier examen endoscopique.

Le groupe USID accueillait le plus de patients transfusés (78 /100), alors que

34 sur 68 (50 %) étaient transfusés en unités médicales traditionnelles (UMT) et plus rarement en unités de chirurgie (UC) ou dans le groupe non hospitalisé (NH).

458 culots de globules rouges ont été consommés lors de ces transfusions, dont 324 culots en USID, 118 en UMT, 4 en UC et 12 pour le groupe non hospitalisé.

La consommation moyenne par personne était près de 4 culots de globules rouges avec des extrêmes de 1 et 21 culots. La majorité des patients concernés (56 %) recevaient une transfusion de plus de 3 culots (figure 6).

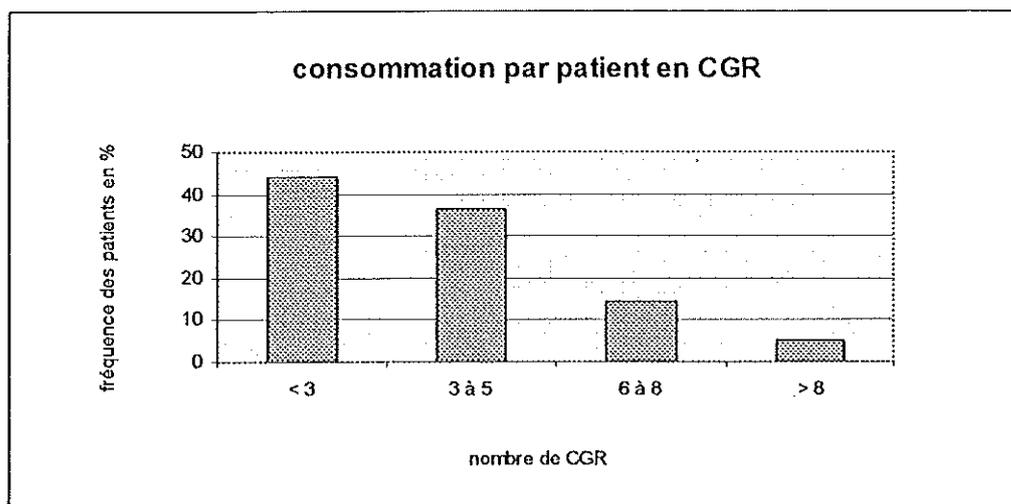


Figure 7: détail de la consommation en culots de globules rouges (CGR) par personne chez l'ensemble des patients transfusés (n = 118).

- ***Correction des troubles hémodynamiques***

La correction des troubles hémodynamiques se faisait surtout par des remplissages vasculaires avec des solutions de macromolécules de synthèse de type gélofusine en pochette de 500 ml (l'albumine a été très peu utilisée).

Un remplissage vasculaire a été effectué chez 58 patients (23.5 %). 113 unités de gélofusine (de 500 ml) ont été consommées, soit une consommation moyenne de 1 litre par personne concernée avec des extrêmes de 500 ml et 2 litres.

62 % des patients ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire ont été hospitalisés en USID, 26 % en unités médicales traditionnelles, 3.4 % en unités chirurgicales et 8.6 % appartenaient au groupe non hospitalisé.

Des perfusions de 1 à 2 unités de plasma frais congelé ont été également administrées chez 10 patients dont 7 étaient cirrhotiques.

- ***Traitement hémostatique non spécifique***

Une « potion hémostatique », associant eau, EXACYL* et anti-acide, a été prescrite chez 119 patients.

Le lavage à l'eau glacée par sonde nasogastrique a été rarement effectué. L'arrêt provisoire des antivitamines K en période hémorragique a été quasi-systématique chez 33 patients prenant des antivitamines K et une recharge en vitamines K fut nécessaire chez 13 d'entre eux.

2 - Traitement spécifique

• *Traitement médicamenteux*

Traitement vasoactif :

Il a été instauré en cas de rupture de varices oesophagiennes. Les molécules utilisées étaient des analogues synthétiques de somatostatine administrée par voie intraveineuse lente. L'octréotide (SANDOSTATINE *) (et accessoirement le lanréotide inclus dans le cadre d'une étude) était le produit de référence utilisé au CHU de Nantes.

Ce traitement était débuté le plus souvent avant le diagnostic endoscopique, en cas de cirrhose connue ou probable.

Au total un traitement vasoactif a été administré chez 71 patients. L'octréotide a été utilisé chez 87 % des patients concernés, le reste des patients a été traité par le lanréotide.

Dans 24 % des cas, le traitement vasoactif a été débuté dans les 12 premières heures suivant l'admission des malades.

Traitement anti-ulcéreux :

Les anti-sécrétoires ont été proposés à tout patient présentant une suspicion d'hémorragie digestive en rapport avec un ulcère digestif. Le traitement était ensuite adapté aux constatations endoscopiques et au traitement endoscopique éventuel.

Les molécules utilisées étaient les antihistaminiques de classe 2 (la ranitidine) et les inhibiteurs de la pompe à protons (l'oméprazole).

La ranitidine (AZANTAC*) a été utilisée par voie intraveineuse lente 6 fois 50 mg par jour pendant environ 72 premières heures.

L'oméprazole (MOPRAL*) était administrée par voie intraveineuse lente avec 80 mg en dose de charge, puis 8 mg par heure pendant environ 72 premières heures.

En définitive un traitement anti-sécrétoire a été appliqué chez 110 patients. La ranitidine a été utilisée chez 92 % des cas et l'oméprazole chez le reste des patients.

Dans plus de 93 % des cas, ce traitement a été débuté dans les 6 premières heures suivant l'admission des malades.

- *Traitement endoscopique*

Ce traitement ne pouvait se faire dans de bonnes conditions qu'après correction des troubles hémodynamiques et de l'anémie aiguë.

Parmi les 218 patients avec une hémorragie avérée (qui ont tous eu une endoscopie), une hémostase endoscopique a été réalisée chez 68 patients (31.2 %). 78 % de ces patients ayant nécessité une hémostase endoscopique ont été hospitalisés en USID.

Inversement, l'hémostase endoscopique n'était pas indiquée dans 68.8 % des cas, notamment lorsqu'il n'y avait aucune lésion visible ou lorsqu'une lésion ne saignait plus ou n'était pas à risque de récidiver.

Les gestes endoscopiques de prévention secondaire des varices oesophagiennes n'étaient pas comptabilisés dans ce bilan.

La sclérose endoscopique a été pratiquée chez 42 patients sur 68 (62 %).

Sur ces 42 cas traités, 54.7 % étaient des varices oesophagiennes, 33.3 % d'ulcères gastriques ou duodénaux, 7 % d'oesophagites ulcéreuses, 2.5 % d'ulcères coliques en post-polypectomie et 2.5 % de cancers oesophagiens.

Sur les 58 patients hospitalisés pour rupture de varices oesophagiennes, 23 ont été traités par ligature de varices oesophagiennes (39.6 %).

D'autres techniques comme la coagulation par plasma d'argon a été appliquée aux 2 cas d'angiodysplasie ou la pose de clips hémostatiques chez 1 cas d'ulcère colique en post-polypectomie après une tentative infructueuse de sclérose.

- *Traitement par sonde de tamponnement*

La sonde de Blakemore a été posée chez 10 patients dont 8 en USID.

- *Traitement radiologique*

Un cas de rupture de varices oesophagiennes récidivante a été traité par un shunt portocave transhépatique par voie jugulaire avec pose d'endoprothèse de Wallstent.

- *Traitement chirurgical*

L'indication au traitement chirurgical en cas d'hémorragie digestive a été rare.

Au total seulement 2 cas d'hémorragie digestive avérée ont recours à un traitement chirurgical. Un cas de cancer du rectum hémorragique et un cas de colite ischémique nécrosante ont été traités par résection chirurgicale.

L - DUREE D'HOSPITALISATION

Plusieurs durées différentes peut être étudiées : la durée de séjour en Service d'Accueil des Urgences, la durée de séjour de chacun des groupes et la durée globale d'hospitalisation.

1 – Durée de séjours en Service d'Accueil des Urgences

Cette durée correspondait au délai de transfert des patients du Service d'Accueil des Urgences vers les diverses unités du CHU, cette durée a été calculée sur l'ensemble des 234 patients (13 patients étaient admis directement en USID). Elle a été étudiée dans le chapitre des délais (page 25). Pour mémoire la durée moyenne de séjours dans ce service était de 7 heures 30 avec des extrêmes de 45 minutes et 75 heures 35.

2 – Durée de séjour de chacun des quatre groupes

- *Du groupe en USID :*

La durée moyenne d'hospitalisation en USID était de 7 jours avec des extrêmes de 2 et 18 jours. La majorité de patients avait une durée de séjour entre 5 et 7 jours. 20 % qui faisaient principalement des hémorragies sur chute d'escarre de ligature de varices oesophagiennes, sur oesophagite et sur ulcère colique en post-polypectomie, avaient un séjour plus court, de 2 à 4 jours (figure 7).

33 % des patients ont été transférés en unité médicale conventionnelle (services d'hépatogastroentérologie traditionnelle ou services de médecine). La durée moyenne de séjour dans ces services de ces patients a été de 7 jours également avec des extrêmes de (1 et 24 jours) et une médiane à 7.5 jours. La durée globale et moyenne d'hospitalisation des patients de ce groupe était de 9 jours avec des extrêmes de 3 et 30 jours.

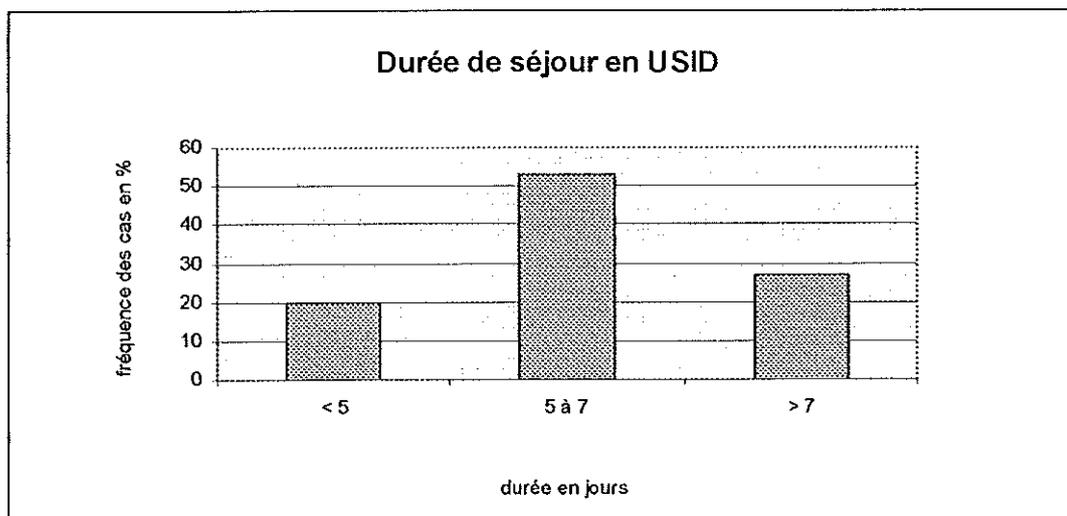


Figure 8 : répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation en USID.

- **Du groupe en Unités Médicales Traditionnelles (UMT) :**

La durée moyenne de séjour en UMT était de 7 jours avec des extrêmes de 1 et 19 jours. La majorité des patients avait une durée de séjour inférieure à 8 jours (figure 8).

7.6 % des patients de ce groupe ont été transférés dans des services secondaires. La durée moyenne de séjour dans ces services de ces patients était de 19 jours avec des extrêmes de 4 et 90 jours.

La durée globale et moyenne d'hospitalisation des patients de ce groupe était de 8.5 jours avec des extrêmes de 2 et 100 jours et une médiane à 7 jours.

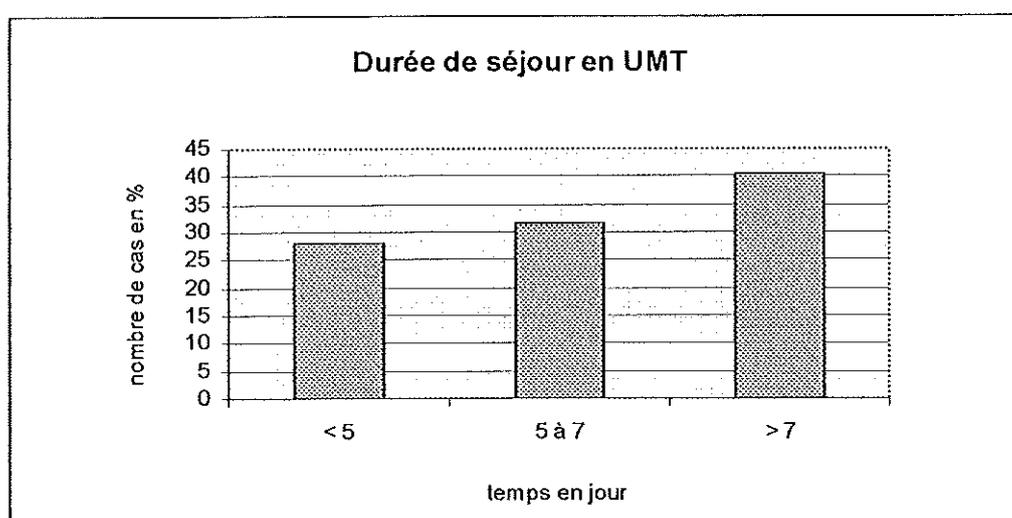


Figure 9 : répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation en unités médicales traditionnelles.

- **Du groupe en unités chirurgicales (UC) :**

La durée moyenne de séjour en UC était de 4.5 jours avec des extrêmes de 2 et 10 jours. Seulement deux patients avaient des séjours dépassant 7 jours d'hospitalisation.

14 % des patients ont été transférés dans des services secondaires. La durée moyenne de séjour dans ces services de ces patients était de 4.5 jours avec des extrêmes de 4 et 5 jours.

La durée globale et moyenne d'hospitalisation des patients de ce groupe était de 5 jours avec des extrêmes de 2 et 10 jours et une médiane à 3.5 jours.

- **Du groupe non hospitalisé (NH) :**

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de ce groupe était limitée aux séjours au Service d'Accueil des Urgences. Elle était donc de 7 heures avec des extrêmes de 3 et 48 heures et une médiane à 6 heures 20 (chapitre des délais page 25).

3 – Durée d'hospitalisation globale

La durée moyenne d'hospitalisation (sans tenir compte des patients non hospitalisés) était de 7.5 jours avec des extrêmes de 2 et 100 jours et une médiane de 7 jours.

RESUME

Groupe de patients hospitalisés en unité d'hémorragie digestive (USID) :

Dans ce groupe, les patients présentaient tous une hémorragie digestive avérée avec une large majorité de cas d'hémorragie d'origine haute (61 % des 132 cas) et 25 % des 52 cas d'hémorragie d'origine basse.

C'est dans ce groupe qu'on trouvait le plus de cas d'hématémèse (52 % des 123 cas) et de méléna (47 % des 42 cas).

Les cas d'hémorragie les plus sévères se rassemblaient dans ce groupe avec 72 % des 65 cas d'hémorragie de grande d'abondance, 65 % des 49 cas d'hémorragie de moyenne abondance et seulement 20 % des 104 cas d'hémorragie de faible abondance. Il en résultait une consommation par ce groupe de 70 % des 458 culots de globules rouges destinés à traiter l'ensemble des patients.

Les patients hospitalisés en USID avaient des étiologies nécessitant une prise en charge lourde. Ainsi on dénombrait dans ce groupe 79 % des 58 cas de rupture de varices oesophagiennes, 62.5 % des 32 cas d'hémorragie liée à un ulcère gastrique ou duodénal et 35 % des 17 cas d'hémorragie liée à une diverticulose colique.

Dans cette unité, on décomptait également le plus de cas à complications, puisque 74 % des 81 cas compliqués et 57 % des 28 cas avec état de choc se trouvaient dans ce groupe.

On n'y décomptait de même 72 % des 25 cas de récurrence hémorragique précoce, 73 % des 56 cas d'hémorragie persistante et seulement 28.5 % des 133 cas d'absence de persistance ou de récurrence hémorragique.

En ce qui concerne la mortalité, ont été observés 5 cas de décès, soit 29 % des 17 décès.

Donc l'USID prenait en charge préférentiellement les patients présentant des hémorragies digestives en majorité persistantes ou récidivantes les plus souvent sévères et à complications nécessitant généralement une prise en charge lourde.

Groupe de patients hospitalisés en unités médicales traditionnelles (UMT) :

Ce groupe réunissait tout type d'hémorragie, on y dénombrait 29 % des 132 cas d'hémorragie d'origine haute, 14.5 % des 52 cas d'hémorragie d'origine basse, mais également 38 % des 29 cas de fausse hémorragie digestive.

Il existait un partage assez équilibré de patients adressés pour les trois principaux motifs d'hospitalisation. Ainsi, ont été dirigés vers ces unités 25 % des 123 cas d'hématémèse, 38.6 % des 57 cas de rectorragie et 38 % des 42 cas de méléna.

En ce qui concerne le niveau de sévérité de l'hémorragie, ces unités prenaient en charge les trois niveaux, néanmoins avec une certaine prédominance de patients ayant une

hémorragie de faible abondance : 35.5 % des 104 cas d'hémorragie de faible abondance, 30.6 % des 49 cas d'hémorragie moyennement et 24.6 % des 65 cas d'hémorragie sévère. Il en résultait une consommation de 26 % des 458 culots de globules rouges.

Tous les différents types d'étiologie se trouvaient dans ce groupe avec 31 % des 32 cas d'hémorragie liée un ulcère gastro-duodéal, 17 % des 58 cas de rupture variqueuse et une prédominance de cas d'oesophagite hémorragique (46 % des 26 cas d'hémorragie liée à une oesophagite ulcéreuse) et de cas d'hémorragie d'origine diverticulaire (53 % des 17 cas d'hémorragie liée à une diverticulose colique).

Les patients de ce groupe faisaient moins de complications que le groupe précédent avec 20 % des 81 cas compliqués et 25 % des 28 cas présentant un état de choc.

On dénombrait dans ce groupe 40 % des 133 cas d'absence d'hémorragie persistante ou récidivante, 16 % des 56 cas d'hémorragie persistante et 20 % des 25 cas de récurrence hémorragique précoce.

7 cas de décès ont été constatés dans ce groupe, soit 41 % des 17 cas recensés.

En conclusion, les unités médicales traditionnelles prenaient en charge en majorité des patients ayant peu d'hémorragie digestive persistante ou récidivante. Les décès étaient surtout liés aux contexte polyopathologique des patients.

Groupe de patients hospitalisés en unités chirurgicales :

Ce groupe accueillait principalement des cas d'hémorragie d'origine basse (57 % des 14 patients hospitalisés dans ces unités) et 28.6 % des patients de ce groupe avaient une fausse hémorragie digestive.

Le motif d'hospitalisation prédominant était la rectorragie avec 71.5 % des patients hospitalisés en unités chirurgicales.

La majorité des patients de ce groupe avaient une hémorragie de faible abondance (71 % des patients de ce groupe). Il existait très peu de patients transfusés dans ce groupe (seulement 4 culots de globules rouges consommés).

Les patients hospitalisés dans ces unités faisaient essentiellement des hémorragies digestives liées à des colites ischémiques, des diverticuloses coliques et d'hémorroïdes.

Seulement un cas d'hémorragie persistante et deux cas de récurrence précoce se sont déclarés dans ce groupe.

Dans ce groupe, il n'y avait pas de décès ni de cas compliqués.

En conclusion, ce groupe était composé de patients ayant des hémorragies digestives en majorité d'origine basse et de cas de fausse hémorragie digestive. La plupart des patients avaient des hémorragies de faible abondance et sans complications ne donnant aucun cas de décès.

Groupe de patients « non hospitalisés » :

Ce groupe était composé en majorité de cas de fausse hémorragie digestive (48 % des 29 cas de fausse hémorragie digestive) et de cas d'étiologie indéterminée (50 % des 34 cas d'étiologie indéterminée).

Les motifs d'hospitalisation prédominants de ce groupe étaient l'hématémèse (44.4 % des 54 patients du groupe) et la rectorragie (33.3 % des patients).

On y dénombrait essentiellement des cas d'hémorragie de faible abondance (70 % des patients de ce groupe).

Les lésions hémorragiques prédominantes dans ce groupe étaient surtout des lésions bénignes telles que les cas d'hémorragie liée à des hémorroïdes, à des fissures anales, à des chutes d'escarre en post-polypectomie, au syndrome de Mallory-Weiss et à des oesophagites (au total 29.6 % des patients de ce groupe).

A l'inverse 5 patients sont décédés rapidement au service des Urgences suite à des hémorragies persistantes et compliquées. Il en résultait une très faible part de patients transfusés (ces 5 patients) avec une consommation de 12 culots de globules rouges au total.

DISCUSSION

Les 247 patients de notre étude constituaient une population à prédominance masculine (63.3 %) avec un âge moyen de 68 ans. Ces résultats étaient liés en grande partie à une forte fréquence d'hommes assez jeunes ayant une hémorragie haute (89 patients avec un âge moyen autour de 63 ans).

Les principales étiologies étaient la rupture de varices oesophagiennes (23.5 %), les ulcérations gastro-duodénales (15.5 %), les oesophagites ulcéreuses (10.5 %) et la diverticulose colique (7 %).

Les patients non hospitalisés étaient plus jeunes que ceux des autres groupes (âge moyen autour de 55 ans). Cette différence peut être expliquée par le type de patients qui était différent des autres groupes. En effet contrairement aux autres groupes, on y dénombrait une fréquence élevée de cas de lésions bénignes (hémorragies anales, syndrome de Mallory-Weiss...) (31 %), de fausse hémorragie digestive (48 %) et de cause indéterminée (50 %).

Une « fausse » hémorragie digestive a été donc observée chez 12 % des patients. Il s'agit des états sub-occlusifs sur stase stercorale avec vomissements fécaloïdes ou noirâtres ou des hémorragies provenant de la sphère ORL ou de l'arbre trachéobronchique s'extériorisant sous forme d'épistaxis déglutie ou d'hémoptysie, ont été diagnostiqués à tort pour des hématémèses. L'orientation des patients vers le Service d'Accueil des Urgences est cependant le plus souvent nécessaire pour faire le diagnostic.

Une hospitalisation a été décidée chez 78 % des patients. L'USID prenait en charge plus de la moitié des patients. Les patients hospitalisés dans ce service présentaient des hémorragies digestives en majorité persistantes ou récidivantes les plus souvent sévères et avec complications. Ce résultat reflète donc l'objectif de l'USID qui a été créée pour accueillir ces types de patient. On peut cependant regretter que la totalité des patients compliqués n'ait pu y être pris en charge rapidement, le plus souvent en raison de la saturation de cette unité et de la difficulté à transférer secondairement vers des unités médicales plus traditionnelles.

En ce qui concerne les délais de transfert des patients vers un service d'hospitalisation, le délai moyen était de 7 heures 30, mais certains patients restaient moins d'une heure et d'autres séjournaient plusieurs jours en unité d'hospitalisation courte au service des Urgences.

Cette différence peut être expliquée, chez les premiers, par la présence prépondérante d'affections bénignes qui n'avaient pas nécessité de réanimation ou d'examens endoscopiques d'urgences et chez les derniers, par l'existence d'une prédominance d'hémorragies sévères avec des retentissements hémodynamiques (choc hémorragique) obligeant des séjours plus prolongés dans le service des urgences. Ces derniers nécessitaient une prise en charge spécialisée possible seulement au service des Urgences ou en USID (surveillance intensive par monitoring, transfusion et restauration de l'hémodynamique).

Nous n'avons pas de comparaison avec les délais pour les transferts de patients avant la création de l'USID pour mesurer le bénéfice en terme de délais.

Quant aux délais d'attente d'examens endoscopiques, le délai moyen était de 12 heures 32. Là encore il existait des délais extrêmes (35 minutes et 5 jours) qui méritent d'être expliqués.

Il existait donc un certain temps de latence entre l'horaire de l'admission des patients et l'horaire de la réalisation des endoscopies d'urgence. Le raccourcissement de ce délai peut améliorer les résultats diagnostiques de l'endoscopie d'urgence.

Selon Katon et al. (35), les résultats de l'endoscopie sont fonction du moment où celle-ci est réalisée, l'endoscopie réalisée dans les 2 heures qui suivent l'admission ne montre un saignement actif que dans 70 % des cas.

Nombreux étaient les paramètres qui peuvent retarder la réalisation des endoscopies.

Ainsi l'instabilité hémodynamique (notamment le choc hémorragique à l'admission) et les anémies sévères (hémoglobine inférieure à 7 g/l) nécessitaient une prise en charge préalable qui allongeait la durée d'attente d'examen endoscopique (16 cas de choc hémorragique à l'admission et 11 % de cas d'hémoglobine inférieure à 7 g/l). Dans ce cas, est effectuée une transfusion préalable, notamment en cas d'antécédents cardiovasculaires ischémiques.

L'absence de nécessité d'un diagnostic endoscopique immédiat était l'un des principaux paramètres qui pouvaient prolonger ces délais. Ainsi pour un certain nombre de patients, au taux d'hémoglobine normal, l'exploration ne présentait pas de caractère d'urgence. L'endoscopiste préfère différer son geste afin de réaliser dans de meilleures conditions (16 % des patients avaient une endoscopie après 24 heures d'admission), en unité d'endoscopie digestive le lendemain voir plus tard s'il s'agit d'un week-end.

La mauvaise orientation clinique pouvait autant retarder la réalisation d'examen endoscopique notamment lorsque le patient était adressé pour un autre motif et venait plus tard une suspicion d'hémorragie digestive (3 % des patients n'avaient pas initialement de symptôme évident d'hémorragie digestive).

Un état de choc était présent chez 28 patients. Ce nombre est probablement sous évalué. En effet nous l'avons défini selon la chute de la tension artérielle (inférieure à 10 mmHg) et l'accélération de la fréquence cardiaque (supérieure à 120 / min). Nous n'avons pas tenu compte des patients ayant l'un ou l'autre de ces deux paramètres ou ayant bénéficié d'un remplissage vasculaire par des macromolécules (58 patients) qui pouvaient être considérés comme en état de choc.

Dans l'ensemble, notre étude montre des résultats qui sont assez proches de ceux de la littérature.

Une étude française menée par Amouretti et al. (36) sur la prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires dans quatre départements français montrait des résultats qui sont tout à fait superposables avec ceux de notre étude. Ainsi elle montrait l'existence d'une prédominance masculine (63 %) et un âge moyen autour de 63 ans.

Leurs résultats montraient qu'une décision d'hospitalisation était décidée chez 78.8 % des malades et une transfusion chez 56 % des patients avec une majorité de patients dont l'hémorragie était causée par des varices oesophagiennes ou un ulcère gastro-duodéal. Les lésions responsables de l'hémorragie étaient les ulcères gastroduodéaux (31 %), les varices oesophagiennes (16 %), les oesophagites (12 %), le syndrome de Mallory-Weiss (8 %), les tumeurs oeso-gastriques (4 %) et autres lésions pour les parts restantes. Une ou plusieurs endoscopies thérapeutiques étaient effectuées chez 21 % des malades et 4 % des patients étaient opérés. La durée médiane était de 6.5 jours et une mortalité hospitalière de 10.7 %.

En dépit de nombreux points de similitude entre cette étude et la notre, on peut remarquer qu'il existe une fréquence plus importante de cas de rupture de varices oesophagiennes et un taux de mortalité légèrement plus faible dans notre étude.

Nombreuses autres études étrangères traitaient également les hémorragies du tractus digestif supérieur et rapportent que les ulcères hémorragiques occupaient 42 % des hospitalisations. La fréquence moyenne des autres lésions était de 14 % pour les érosions et les gastrites hémorragiques, 12 % pour les ruptures de varices oesophagiennes ou gastriques, 6 % pour les oesophagites, 5 % pour le syndrome de Mallory-Weiss, 14 % des tumeurs et autres lésions et enfin l'examen endoscopique revenait normal dans 7 % des cas (37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47).

Là encore ces résultats sont assez proches des nôtres excepté les cas de rupture de varices oesophagiennes et les cas d'oesophagites ulcéreuses qui étaient moins fréquents.

Parmi les causes d'hémorragie d'origine basse, les séries de la littérature (48, 49, 50) confirment que la diverticulose colique représentait la cause d'hémorragie digestive basse la plus fréquente (25 %), les tumeurs malignes arrivaient en deuxième position (20 %), puis l'angiodysplasie colique (17 %), les causes hémorroïdaires (12 %), les polyposes (9 %) et autres lésions pour les parts restantes.

Ces résultats sont également comparables aux nôtres concernant la diverticulose colique qui était la première cause par ordre de fréquence. Quant à l'hémorragie liée aux cancers rectaux et coliques et l'angiodysplasie, ces lésions étaient plus nombreuses dans ces séries.

Certains facteurs favorisants ou déclenchants de l'hémorragie comme les gastrotoxiques sont largement étudiés dans plusieurs essais. Comme dans notre étude, la plupart des séries confirme que environ un quart de patients, en majorité des personnes âgées, prennent des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de l'aspirine (51, 52, 53).

En ce qui concerne l'évolution de l'hémorragie nos résultats recourent ceux de Fleisher (54) qui confirme que la rupture de varices oesophagiennes constitue la première cause d'hémorragie sévère et persistante.

Le pronostic des hémorragies digestives peut être apprécié par certaines classifications. On peut par exemple citer le score de Rockall. N'ayant malheureusement pas été calculé systématiquement, nous ne l'avons pas exploité dans cette étude.

Dans notre étude, on dénombrait une part importante de cas de récurrence chez les patients porteurs d'affections chroniques (58.6 %). Selon une étude menée par Morgan et al. (55), le risque de récurrence est multiplié par trois chez les malades porteurs d'affection.

Quant à l'influence des complications notamment de l'état de choc sur le risque de récurrence, nous avons observé de notre côté une récurrence hémorragique chez 25 % des patients ayant développé un état de choc.

D'après Di Felice (56) et Borhnan et al. (57), lorsqu'il y a absence de choc initial, le risque de récurrence est faible.

42 % des patients décédés dans notre étude avaient plus de 75 ans. L'étude de Pimpl et al. (58) et deux autres études (59, 60) confirment que plus de 50 % des décès survenaient chez les malades âgés de plus de 70 ans et la mortalité augmentait avec l'âge.

Une étude menée par Silverstein et al. (61) et d'autres études (62, 63) confirment ces résultats avec une mortalité plus importante lorsque les malades portaient certaines affections chroniques (cardiovasculaires, bronchopulmonaires, rénales ...). Selon ces études, la mortalité atteignait plus de 70 % des malades ayant quatre affections associées et ne touchait que moins de 3 % des malades n'ayant pas d'affections.

Ces résultats rejoignent complètement notre étude qui révélait que 88 % des cas de décès portaient ces affections.

La littérature rapporte également l'existence d'une relation entre l'état de choc à l'admission et l'augmentation du risque de la mortalité.

Selon Henrion et al. (64), la majorité des malades décédés ont fait un choc à l'admission.

Pour Schiller et al. (65), la mortalité était de 7 % en l'absence de choc, de 17 % en cas de choc modéré avec une chute de la tension artérielle entre 80 et 99 mmHg et de 32 % en cas de choc sévère avec une tension artérielle inférieure à 80 mmHg.

D'après Melchior et al. (66), la mortalité était plus fréquente chez les malades hospitalisés pour une rupture variqueuse lorsqu'il existe un choc initial.

Ces résultats sont comparables à ceux que nous avons trouvés avec un choc hémorragique qui a été retrouvé chez 76 % des cas de décès. De même pour l'association entre la rupture variqueuse et l'état de choc qui a été constatée chez 23.5 % des cas de décès. D'autres facteurs comme les complications de type choc septique, d'encéphalopathie sévère, de décompensation cardio-respiratoire..., ont été présents chez 82.3 % des cas de décès.

Enfin les récurrences hémorragiques précoces (survenue cours de l'hospitalisation) peuvent influencer la survenue des décès. Ainsi ont été rapportées une récurrence hémorragique précoce chez 35.3 % des cas de décès dans notre étude.

Pour Jung et al. (67), l'existence des récurrences multipliait la mortalité par quatre. Pour Morgane et al. (68) le risque de récurrence et le risque de mortalité évoluaient de manière parallèle.

CONCLUSION

Les résultats de notre série sont comparables à l'ensemble des études notamment pour les cas d'hémorragie digestive du haut appareil digestif.

L'étude séparée des cas d'hémorragie basse montre cependant quelque disparité au niveau de certaines étiologies, cet écart est peut-être lié à une différence au niveau des critères d'inclusion des malades.

Le rôle de l'endoscopie est indispensable pour le diagnostic de certitude permettant des indications thérapeutiques adaptées.

Cette étude prospective a permis de recenser 218 patients présentant une hémorragie digestive sur 247 adressés pour ce motif. Les étiologies prédominantes trouvées étaient les varices oesophagiennes, les ulcérations gastro-duodénales, les oesophagites ulcéreuses et les diverticuloses coliques.

La plupart des patients présentant des hémorragies moyennes, sévères, persistantes, récidivantes ou associées à des complications, ont pu être pris en charge dans l'USID de l'Hotel-Dieu, donc de façon spécialisée, ce qui doit permettre une meilleure prise en charge. Cependant, l'étude de cette série ne permet pas d'affirmer une amélioration du pronostic des hémorragies digestives en l'absence d'étude de contrôle antérieur.

REFERENCES

1. Vosmik J, Jedlika K, Mudler J, Cort J. Action of the triglycyl hormonogen of vasopressin (glypressin) in patients with liver cirrhosis and bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 1977; 72: 605-9.
2. Walker S, Kreichgauer H, Bode J. Terlipressin vs somatostatin in bleeding esophageal varices. A controlled, double blind study. *Hepatology* 1992; 15 : 1023-30.
3. Pauwels A, Florent C, Desaint B, Guivarch P, Van M, Levy V. Terlipressine et somatostatine dans le traitement des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes. *Gastroenterol Clin Biol* 1994; 18 : 388-9.
4. Matloff D. Treatment of acute variceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 103-18.
5. Avgerinos A, Klonis C, Rekoumis G, Gouma P, Papadimitriou N, Raptis S. A prospective randomized trial comparing somatostatin, balloon tamponade and the combination of both methods in the management of acute variceal haemorrhage. *J Hepatol* 1991; 13 : 78-83.
6. Alexandrino P, Alves M, Pinto Correia J. Propranolol or endoscopic sclerotherapy in the prevention of recurrence of variceal bleeding. A prospective, randomized controlled trial. *J Hepatol* 1988; 7: 175-85.
7. Oho K, Toyonaga A, Iwao T. Sclerotherapy for bleeding gastric varices : ethanolamine oleate versus butyl cyanoacrylate (abstract). *Hepatology* 1994; Pt 2 : A 107.
8. Shields R, Jenkins S, Baxter J. A prospective randomized controlled trial comparing the efficacy of somatostatin with injection sclerotherapy in the control of bleeding esophageal varices. *JHepatol* 1992; 16 : 128-37.
9. Planas R, Morillas R, Guer J. Randomized controlled trial of somatostatin vs endoscopic sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding : Final results. *Gastroenterology* 1994; 106 : A 962.
10. Sung J, Ching S, Lai C. Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for variceal haemorrhage. *Lancet* 1993; 342 : 637-41.
11. Rössle M, Haag K, Ochs A. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994; 330: 165-71.

12. Cello J, Grendell J, Crass R, Weber T, Trunkey D. Endoscopic sclerotherapy versus portacaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. Long-term follow-up. *N Engl J Med* 1987; 316: 11-5.
13. Orloff M, Bell R, Orloff M, Hardison W, Greenburg A. Prospective randomized trial of emergency portocaval shunt and emergency medical therapy in unselected cirrhotic patients with bleeding varices. *Hepatology* 1994; 20: 872-83.
14. Doffoel M, Vetter D. Le traitement "spécifique" de l'encéphalopathie hépatique aiguë est-il justifié au cours de la cirrhose? *Gastroenterol Clin et Biol* 1994; 18 : 1055-6.
15. Rolachan A, Zarski J, Lutz J, Fournet J, Hostein J. Le lavage intestinal par une solution au mannitol est-il efficace dans la prévention de l'encéphalopathie hépatique post-hémorragique chez le malade atteint de cirrhose? Résultat d'une étude prospective randomisée. *Gastroenterol Clin Biol* 1994; 18 : 1057-62.
16. Soriano G, Guarner C, Tomas A. Norfloxacin prevents bacterial infection in cirrhotic with gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992; 103: 1267-72.
17. Blaise M, Pateron D, Trinchet J, Levacher S, Beaugrand M, Pourriat J. Systemic antibiotic therapy prevents bacterial infection in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology* 1994; 20: 34-8.
18. Shields R, Jenkins S, Baxter J. A prospective randomized controlled trial comparing the efficacy of somatostatin with injection sclerotherapy in the control of bleeding esophageal varices. *JHepatol* 1992; 16 : 128-37.
19. Planas R, Morillas R, Guer J. Randomized controlled trial of somatostatin vs endoscopic sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding : Final results. *Gastroenterology* 1994; 106 : A 962.
20. Walt R, Cottrell J, Mann S, Freemantle N, Langman M. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340: 1058-62.
21. Daneshmend T, Hawkey C, Langman M, Logan R, Long R, Walt R. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding : randomized double blind controlled trial. *B M J* 1992; 304: 143-7.
22. Labenz J, Börsch G. Role of *Helicobacter pylori* eradication in the prevention of peptic ulcer bleeding relapse. *Digestion* 1994; 55: 19-23.

23. Jaspersen D, Koerner T, Schorr W, Brennenstuhl M, Raschka C, Hammar C. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 5-7.
24. Anonymous. Consensus conference. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA* 1989; 262: 1369-72.
25. Cochran T. Bleeding peptic ulcer : surgical therapy. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 751-78.
26. Turner I, Jones M, Piper D. Factors influencing mortality from bleeding peptic ulcers. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26 : 661-6.
27. Lau W, Yuen W, Chu K, Poon G, Li A. Obscure bleeding in the gastrointestinal tract originating in the small intestine. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174 : 119-24.
28. Loffeld R, Aalders G, Baeten C. Recurrent gastrointestinal bleeding due to angiodysplasias in the small bowel. *Digestion* 1992; 51 : 60-4.
29. Gostout CJ. Acute gastrointestinal bleeding. A common problem revisited. *Mayo Clin Proc* 1988; 63 : 596-604.
30. Kammerer J, Gouerou H, Mendez J, Crespon B, Favriel JM, Farbos T, et al. Hémorragies digestives hautes. Comparaison entre les conclusions diagnostiques de la fibroscopie faite en urgence et celles de la chirurgie. 100 observations. *Nouv Presse Med* 1978; 7 : 1081-4.
31. Debongnie J. Endoscopie et pronostic de l'hémorragie du tractus digestif supérieur. *Gastroentérol clin et biol* 1989; 13 : 890-8.
32. Jones P, Johnston S, McEwan A, Kyle J, Needham G. Further haemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J* 1973; 2 : 660-4.
33. Gilbert D, Silverstein F, Tedesco F. Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Dig Dis Sci* 1981; 26 : 555-95.
34. Gilbert D, Silverstein F, Buenger N, Persing J, and 277 members of the ASGE. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981; 27 : 94-102.
35. Katon R, Smith F. Panendoscopy in the early diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol* 1973; 65: 728-34.
36. Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A, Hochain P, Nousbaum J, Rudelli A et al. Trajectoires des malades dans quatre départements français. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24: 1003-11.

37. Gilbert D, Silverstein F, Tedesco F. Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Dig Dis Sci* 1981; 26 : 555-95.
38. Morgan A, De Dombal F, Clarke J, Clamp S, Maliza G, Kotwal M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1986; 18 : 6-10.
39. Katon R, Smith F. Panendoscopy in the early diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol* 1973; 65: 728-34.
40. Dronfield M, Mc Illmurray M, Ferguson R, Atkinson M, Langman M. A prospective, randomised study of endoscopy and radiology in acute upper gastrointestinal tract bleeding. *Lancet* 1977; 1: 1167-9.
41. Foster D, Miloszewski K, Losowsky M. Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. *Br Med J* 1978; 1: 1173-6.
42. Ham J, Duncombe V, Dykes P, Keighley M, John Wright P. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in elderly patient. *Gastrointestinal haemorrhage. Bristol* 1981; 1: 47-54.
43. Hunt P, Hansky J, Korman M. Mortality in patients with haematemesis and meloena : a prospective study. *Br Med J* 1979; 1: 1238-40.
44. Kammerer J, Gouerou H, Mendez J, Crespon B, Favriel J, Farbos T. Hémorragies digestives hautes. Comparaison entre les conclusions diagnostiques de la fibroscopie faite en urgence et celle de la chirurgie. 100 observations. *Nouv Presse Med* 1978; 7 :1081-4.
45. O'Brien J, Day S, Burham W. Controlled trial of small bipolar probe in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1986; 1 : 464-7.
46. Schlup M, Barbezat G, Mc Laurin B. Prospective evaluation of patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *Nz Med J* 1984; 97: 511-5.
47. Vallon A, Cotton P, Laurence B, Armengol Miro J, Saloro Oses J. Randomised trial of endoscopic laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Gut* 1981; 22: 228-33.
48. Lau W, Yuen W, Chu K, Poon G, Li A. Obscure bleeding in the gastrointestinal tract originating in the small intestine. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174 : 119-24.
49. Loffeld R, Aalders G, Baeten C. Recurrent gastrointestinal bleeding due to angiodysplasias in the small bowel. *Digestion* 1992; 51 : 60-4.
50. Molkhov J, Lacaine F, Huguier M. Les hémorragies digestives basses de l'adulte : diagnostic et conduite à tenir. *Rev Prat (Paris)* 1985; 35: 2973-9.

51. Allan R, Dykes P. A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. *Q J Med* 1976; 49 : 533-50.
52. Silverstein F, Gilbert D, Tedesco F, Buenger N, Persing J, and 277 members of the ASGE. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981; 27 : 80-93.
53. Feld A, Gilbert D, Silverstein F. Upper gastrointestinal bleeding. Predisposing factors, diagnosis and therapy. *Arch Intern Med* 1984; 141 : 322-7.
54. Fleisher D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983; 84: 538-43.
55. Morgan A, De Dombal F, Clarke J, Clamp S, Maliza G, Kotwal M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1986; 18 : 6 -10.
56. Di Felice G. Endoscopic injection treatment in patients with shock and gastrointestinal bleeding or stigmata of recent haemorrhage. *Endoscopy* 1987; 19 :185-9.
57. Borhnan P, Theodorou N, Shuttleworth R, Essel H, Marks I. Importance of hypovolemic shock and endoscopic signs in predicting recurrent haemorrhage from peptic ulceration : a prospective evolution. *Br Med* 1985; 291: 245-7.
58. Pimpl W, Boeckl O, Waclawiczek H, Heinerman H. Estimation of the mortality rate of patients with severe gastroduodenal haemorrhage with the aid of a new scoring system. *Endoscopy* 1987; 19 : 101-6.
59. Allan R, Dykes P. A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. *Q J Med* 1976; 49 : 533-50.
60. Henrion J, Colin L, De Neve A, Heller F. Epidémiologie et mortalité de l'hémorragie digestive haute. Etude prospective de 100 cas. *Acta Gastroenterol Belg* 1986 ; 49 : 314-23.
61. Silverstein F, Gilbert D, Tedesco F, Buenger N, Persing J, and 277 members of the ASGE. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981; 27 : 80-93.
62. Pimpl W, Boeckl O, Waclawiczek H, Heinerman H. Estimation of the mortality rate of patients with severe gastroduodenal haemorrhage with the aid of a new scoring system. *Endoscopy* 1987; 19 : 101-6.
63. Henrion J, Colin L, De Neve A, Heller F. Epidémiologie et mortalité de l'hémorragie digestive haute. Etude prospective de 100 cas. *Acta Gastroenterol Belg* 1986 ; 49 : 314-23.
64. Henrion J, Colin L, De Neve A, Heller F. Epidémiologie et mortalité de l'hémorragie digestive haute. Etude prospective de 100 cas. *Acta Gastroenterol Belg* 1986 ; 49 : 314-23.

65. Schiller K, Truelove S, Williams D. Hematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. *Br Med J* 1970; 2 : 7-14.
66. Melchior J, Poupon R, Verrier J, Merrer J, Moncorge C, Simon M. Analyse des facteurs liés à la mortalité précoce au cours des hémorragies digestives dues à l'hypertension portale. *Gastroenterol Clin Biol* 1987 ; 11 : 402-8.
67. Jung F, Anselm Y, Aboukassem A, Bertini O, Sibilly A. Pronostic des hémorragies digestives hautes chez le sujet âgé de plus de 65 ans. *Ann Chir* 1981; 35, 397-401.
68. Morgane A, Clamp S, OMGE. International upper gastrointestinal bleeding survey. *Scand J Gastroenterol* 1982; 19 : 41- 58.

BU Santé
Nantes

NOM : NGUYEN

PRENOM : Van Thuan

Titre de Thèse :

Hémorragies digestives hautes et basses: fréquence, étiologies, prise en charge et pronostic au CHU de Nantes.

Etude sur 247 patients.

RESUME

Cette étude prospective porte sur les hémorragies digestives de l'adulte d'origine haute et basse au CHU de Nantes. Nous étudions successivement la fréquence, les motifs d'hospitalisation, les facteurs favorisants, le diagnostic étiologique par l'examen endoscopique, le traitement puis le pronostic à court et moyen terme. Elle concerne 247 patients admis pour hémorragie digestive au CHU de Nantes entre janvier et juin 2001. Cent patients ont été hospitalisés en unité spécialisée d'hémorragie digestive (40 %), 79 en unités médicales traditionnelles (32 %), 14 en chirurgie (6 %) et 54 sont restés au Service d'Accueil des Urgences (22 %).

Les principales étiologies étaient les varices oesophagiennes (23 %), les ulcérations gastro-duodénales (16 %), les oesophagites ulcéreuses (10 %) et la diverticulose colique (7 %). La mortalité globale était de 7.8 %. Ces différents résultats sont comparés à ceux de la littérature.

MOTS - CLES

Hémorragie digestive haute et basse - Varices oesophagiennes - Ulcères

Endoscopie digestive - Etiologies - Pronostic