

ARTICLE ORIGINAL/ORIGINAL ARTICLE
HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE
IDENTIFICATION DE FACTEURS PRONOSTIQUES

Rita SLIM, César YAGHI, Khalil HONEIN, Joseph BOU JAOUDE, Soha EL KHOURY, Raymond SAYEGH

Slim R, Yaghi C, Honein K, Bou Jaoudé J, El Khoury S, Sayegh R. Hémorragie digestive haute : Identification de facteurs pronostiques. *J Méd Lib* 2005 ; 53 (3) : 143-150.

RÉSUMÉ : L'hémorragie digestive haute (HDH) est une urgence médicale potentiellement fatale, responsable d'un nombre important d'admissions à l'hôpital. L'endoscopie digestive haute est un outil diagnostique et thérapeutique important en cas d'HDH mais les études concernant notre population ainsi que l'efficacité de notre pratique dans ces cas restent limitées.

Le but de notre étude prospective a été d'identifier les facteurs de risque de mortalité chez les patients admis dans l'unité de gastro-entérologie de l'Hôtel-Dieu de France pour une HDH pendant les années 2002-2003 et d'établir les facteurs prédictifs de prolongation du séjour hospitalier et de survenue des complications.

96 patients consécutifs ont été inclus dans notre étude avec un âge moyen de $63,24 \pm 8,72$ ans et un sexe ratio de 1/1. La majorité des examens endoscopiques (67,7%) ont été pratiqués après plus de 24 heures de la survenue de l'épisode hémorragique. La sensibilité de la gastroscopie a été de 98,95% (95/96 cas). Dans seulement 4 cas (4,2%) on a eu recours à deux endoscopies pour localiser l'origine du saignement. L'ulcère peptique a été la cause la plus fréquente d'HDH (44,8%), suivi par la gastrite et/ou la bulbite hémorragique (13,5%), la rupture de varices (10,4%), les lésions d'œsophagite (10,4%) et les lésions de Dieulafoy (6,3%). Un traitement endoscopique a été institué à 33,3% des patients et une hémostase obtenue chez 81,3% des patients après un premier traitement endoscopique et chez 62,5% des patients après un deuxième traitement. Une récurrence hémorragique ou un non-contrôle de l'épisode hémorragique est retrouvé dans 15,6% des cas. Le traitement chirurgical a été rarement nécessaire (6 cas). Le nombre moyen de culots globulaires transfusés par patient a été de $3,37 \pm 2,28$. Les facteurs prédictifs d'une transfusion supérieure à 2 culots globulaires en analyse multivariée ont été la présence d'une dyscrasie, d'un état de choc à l'admission, d'un traitement par chimiothérapie et le non-contrôle de l'épisode hémorragique. La durée moyenne du séjour hospitalier a été de $9,58 \pm 5,97$ jours. Le taux de mortalité de 10,4% a été corrélé en analyse multivariée à la présence 1/ d'une cirrhose, 2/ d'une insuffisance rénale (taux de créatinine $> 110 \mu\text{mol/l}$), 3/ à un taux d'hémoglobine à l'admission $< 5 \text{ g/dl}$, 4/ à un taux de prothrombine $< 60\%$ et 5/ à une absence d'hémostase.

En conclusion, quand l'HDH survient dans un contexte de cirrhose ou d'insuffisance rénale ou de trouble de la coagulation et quand elle est massive et incontrôlable, elle s'associe à un mauvais pronostic. Il conviendrait dans ces cas d'être plus agressif dans la prise en charge thérapeutique pour espérer améliorer le pronostic.

Slim R, Yaghi C, Honein K, Bou Jaoudé J, El Khoury S, Sayegh R. Factors predictive of clinical outcome in upper gastrointestinal bleeding. *Leb Med J* 2005 ; 53 (3) : 143-150.

ABSTRACT : Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is a frequent life-threatening emergency resulting in a large number of hospital admissions. Upper endoscopy has a crucial role in the diagnosis and treatment of UGIB, however the characteristics of our patients and the impact of our practice in these cases are still limited.

Our aim was to assess, in a prospective way, the predictive factors of mortality in patients admitted to the gastroenterology unit at Hotel-Dieu de France hospital during the years 2002-2003 and to establish predictive factors of prolongation of hospital stay and occurrence of complications.

Our study included 96 consecutive patients. The sex ratio was equal to 1 with a mean age of 63.24 ± 8.72 years. Most endoscopic exams (67.7%) were done after 24 hours of the onset of UGIB. Endoscopic accuracy was as high as 98.95% (95/96 cases) with the use of 2 endoscopic exams to localize the bleeding lesion in only 4 cases (4.2%). Peptic ulcer was the main cause of UGIB (44.8%), followed by bleeding erosive gastritis or duodenitis (13.5%), variceal bleeding (10.4%), oesophagitis (10.4%), and Dieulafoy's lesions (6.3%). Endoscopic treatment was performed in 33.3% of the patients. Permanent hemostasis was achieved in 81.3% of the patients at the first endoscopic intervention and in 62.5% of the patients after rebleeding. Rebleeding and/or absence of hemostasis after endoscopic diagnosis were reported in 15.6% of patients. Emergency surgery was rarely necessary (6 cases). The average number of blood units was 3.37 ± 2.28 per patient. Coagulation disorders, chemotherapy treatment, shock at admission and absence of hemostasis were predictive of a transfusion higher than 2 blood units on multivariate analysis. The average length of hospital stay was 9.58 ± 5.97 days. The overall mortality rate of 10.4% was correlated, on the basis of multivariate analysis to 1/ cirrhosis, 2/ creatinin level higher than $110 \mu\text{mol/l}$, 3/ hemoglobin level at admission lower than 5 g/dl , 4/ prothrombin time below 60% and 5/ defective hemostasis after endoscopic intervention.

In conclusion, when UGIB occurs in cirrhotic or renal insufficient patients or in the presence of coagulation disorders and when it is massive and uncontrollable it will be associated with a bad prognosis. In these cases a more aggressive treatment may be able to improve their outcome.

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive haute présente une cause fréquente d'urgences gastroentérologiques et une complication majeure de nombreuses pathologies du tractus digestif haut. Aux Etats-Unis on estime le taux d'hospitalisation

Service d'hépatogastro-entérologie, Hôtel-Dieu de France, Beyrouth, Liban.

Auteur correspondant : Docteur Rita Slim. CHU Hôtel-Dieu de France. Boulevard Alfred Naccache. BP 16-6830 Achrafieh-Beyrouth. Liban.

Tel. : (961) 3 622 343

Fax : (961) 1 613 268

Email : rslimkaram@hotmail.com

annuel dû à une hémorragie digestive haute à 100 à 150 par 100 000 individus tout en sachant que ces chiffres sont sous-estimés car 50% des cas d'hémorragie digestive haute surviennent en cours d'hospitalisation [1-2]. Les lésions peptiques restent les lésions les plus fréquemment retrouvées à l'endoscopie suivies par les varices dans le cadre de l'hypertension portale, les malformations vasculaires et les lésions traumatiques [3-4]. Le traitement médical ainsi que le traitement endoscopique, radiologique et chirurgical sont devenus de plus en plus codifiés, mais le pronostic global des patients n'a pas significativement changé au cours des 30 dernières années [3, 5]. Les facteurs prédictifs de mortalité communs à différentes études sont l'âge, l'état de choc, l'insuffisance rénale, la thrombocytopénie, la cirrhose, la présence de comorbidités, la présence de sang dans l'estomac ou de stigmata de saignement actif à l'endoscopie et la récurrence hémorragique [6-9]. La durée du séjour hospitalier est trouvée dépendante de la nature des lésions ayant saigné, de l'intervalle de temps entre le début de saignement et la consultation, de l'état hémodynamique du patient et de la présence de pathologies associées [10]. Notre étude est une étude prospective longitudinale de cohorte dont les objectifs sont d'établir les facteurs de risque de mortalité chez les patients présentant une hémorragie digestive dans la population libanaise et d'établir les facteurs de risque d'une prolongation du séjour hospitalier et de survenue de complications.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons prospectivement inclus 96 patients consécutifs qui se sont présentés à l'Hôtel-Dieu de France (HDF) pour une hémorragie digestive haute durant les années 2002-2003.

Les données, collectées sur un fichier standard à partir d'un interrogatoire, ont compris l'âge, le sexe, le mode de présentation de l'épisode hémorragique, les antécédents digestifs dont notamment la présence d'une pathologie gastro-intestinale et/ou d'une pathologie hépatique, l'existence d'une pathologie sous jacente, la prise médicamenteuse, les données biologiques, l'intervalle de temps entre l'épisode hémorragique et l'endoscopie, les données de l'endoscopie, le traitement endoscopique et/ou médical et/ou chirurgical, le recours à la transfusion, la durée du séjour hospitalier, la récurrence ou l'absence de contrôle de l'hémorragie et les causes de mortalité.

Les **stigmata de saignement** ont été définis selon la classification de Forrest [11] quand un ulcère peptique était à l'origine du saignement. En l'absence de saignement actif, l'origine du saignement était attribuée à un ulcère à fond fibreux quand on ne trouvait pas d'autres lésions susceptibles d'avoir saigné. Le saignement était lié à la présence de varices œsophagiennes et/ou gastriques quand on trouvait un saignement actif, des signes rouges ou un clou plaquettaire sur les varices. Une gastrite et/ou une bulbite hémorragique étaient définies par la présence d'un suintement diffus au niveau de la

muqueuse ou par la présence de caillots au niveau d'une muqueuse érosive ou ulcérée. Une œsophagite était considérée responsable du saignement si on trouvait un saignement actif ou une œsophagite sans autres lésions susceptibles d'avoir saigné dans un contexte d'hématémèse. Un saignement d'origine indéterminée est défini par la présence de sang au niveau de la cavité gastrique sans identification de la lésion hémorragique malgré un examen endoscopique fait dans de bonnes conditions.

L'**état de choc** a été défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

La **récidive hémorragique** a été définie par la survenue d'un nouvel épisode hémorragique, à partir de la même lésion et avant la sortie du patient de l'hôpital.

Le **non-contrôle** a été défini par la persistance d'un saignement actif après le traitement médical et/ou le traitement endoscopique quand ce dernier était pratiqué.

La **comorbidité** a été définie par la présence d'un état pathologique préalable à l'épisode hémorragique ou survenue en cours ou après le saignement et qui est indépendante du saignement et de ses complications.

Analyse statistique

Une analyse descriptive a porté sur les caractéristiques cliniques des patients et les données endoscopiques. Les résultats ont été évalués en fonction du traitement entrepris ; des analyses du séjour hospitalier, du nombre de culots transfusés et de la mortalité ont été pratiqués. Les tests statistiques utilisés ont compté un test de chi carré, le test exact de Fisher, une comparaison de moyennes par un test t et par un test ANOVA. Une valeur était considérée statistiquement significative quand le p était $\leq 0,05$.

RÉSULTATS

Caractéristiques cliniques des patients

Notre étude a porté sur 96 patients, dont l'âge moyen était de 63,24 ($\pm 8,72$) ans avec des extrêmes de 16 et de 90 ans et un sexe ratio de 1/1 (Tableau I). Un état

TABLEAU I
CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES
DES PATIENTS ADMIS À L'HÔPITAL
POUR HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE OU
AYANT PRÉSENTÉ EN COURS D'HOSPITALISATION
UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Nombre de patients	96
Age moyen	63,24 ans (16-90 ans)
Sexe ratio M/F	48/48
Cirrhose connue	14 (14,6%)
Insuffisance rénale connue	10 (10,4%)
Traitement par chimiothérapie	12 (12,5%)
Dyscrasie connue	4 (4,2%)
Prise d'AINS et/ou d'Aspirine	44 (45,8%)
Prise de corticoïdes	13 (13,5%)
Traitement anticoagulant	23 (23,9%)

TABLEAU II
DONNÉES DE L'ENDOSCOPIE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISÉS POUR HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

	Lésions endoscopiques	Lésions retrouvées à l'endoscopie	Lésions responsables du saignement
ABSENCE D'HTP (N = 82)	Ulcère duodénal	28 (34,1%)	43 (52,4%)*
	Ulcère gastrique	19 (23,2%)	
	Œsophagite	18 (21,95%)	10 (12,2%)
	Gastrite érosive	8 (9,8%)	10 (12,2%)
	Bulbite érosive	4 (4,9%)	
	Dieulafoy	6 (7,3%)	6 (7,3%)
	Cancer gastrique	5 (6,1%)	5 (6,1%)
	Mallory-Weiss	2 (2,4%)	2 (2,4%)
Autres [▼]	6 (7,3%)	6 (7,3%)	
HTP (N = 14)	Varices	14 (85,7%)	10 (71,4%)* [†]
	Gastrite érosive	3 (21,4%)	3 (21,4%)
	Bulbite érosive	1 (7,1%)	
	Angiodysplasie	1 (7,1%)	0 (0%)
	Hémorbilie	1 (7,1%)	1 (7,2%)

*Ulcère peptique : Ulcère duodénal (26), ulcère gastrique (16), ulcère gastrique et duodénal (1).

▼Autres : Ulcère anastomotique (2), angiodysplasie (1), tumeur sous-muqueuse (1), œsophagite caustique (1), origine indéterminée (1).

†Varices : Varices œsophagiennes (8), varices gastriques (2).

de choc a été noté chez seulement 3 patients (3,1%). L'hémorragie digestive haute s'est révélée par une hématomèse et un melæna concomitant dans 21 cas (21,9%) alors qu'une hématomèse isolée a été retrouvée dans 20 cas (20,8%) et un melæna isolé dans 45 cas (46,9%). Un antécédent de maladie ulcéreuse est noté chez 11 malades (11,4%), une cirrhose chez 14 (14,6%), une insuffisance rénale chez 10 (10,4%), un traitement par chimiothérapie chez 12 (12,5%) et une dyscrasie congénitale chez 4 malades (4,2%). La prise d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) et/ou de l'Aspirine est rapportée dans 44 cas (45,8%), d'un antivitamine K dans 23 cas (23,9%), d'un antiagrégant plaquettaire dans 6 cas (6,2%) dont un cas en association avec un antivitamine K et la prise de corticoïdes est notée dans 13 cas (13,5%).

Données endoscopiques

L'examen endoscopique a été réalisé chez 14 malades (14,6%) dans un délai inférieur à 6 heures, chez 17 autres (17,7%) entre 6 et 24 heures et dans la plupart des cas (65/96 = 67,7%) après 24 heures. Chez 4 patients, on a eu recours à deux endoscopies séparées par un intervalle de 24 heures pour pouvoir localiser l'origine du saignement.

Dans un seul cas l'origine du saignement n'a pu être retrouvée, ce qui donne une sensibilité diagnostique au premier examen endoscopique de 94,8%. Cette sensibilité augmente à 98,95% après le recours à une deuxième gastroscopie. Dans notre série, l'ulcère peptique a été la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive haute (43/96 = 44,8%). En appliquant la classification de Forrest on a retrouvé 1 ulcère Forrest Ia, 7 ulcères Forrest Ib,

3 ulcères Forrest IIa, 7 ulcères Forrest IIb et 25 ulcères Forrest III. Les autres causes fréquentes de saignement ont été la gastrite et/ou la bulbite hémorragiques (13/96 = 13,5%), l'hypertension portale (10/96 = 10,4%) et l'œsophagite (10/96 = 10,4%). Les lésions retrouvées à l'endoscopie ainsi que les principales lésions responsables du saignement sont regroupées dans le tableau II.

Traitement

Un *traitement médical* par des inhibiteurs de la pompe à protons a été institué à tous les malades de notre série et un traitement par somatostatine en perfusion aux malades ayant une hypertension portale.

Traitement endoscopique : 32 patients (33,33%) ont eu un traitement endoscopique, parmi lesquels 14 (43,75%) avaient un ulcère peptique, 8 (25%) des varices œsophagiennes, 6 (18,75%) un Dieulafoy et 4 (12,5%) d'autres lésions comprenant un cancer gastrique, une gastrobulbite hémorragique, un Mallory-Weiss et une angiodysplasie. Le traitement endoscopique, institué en présence de stigmates de saignement actif ou récent, a compris la pose de ligatures élastiques sur des varices œsophagiennes dans 8 cas, une injection d'adrénaline (diluée à 1/10000) associée à une coagulation par Gold Probe[®] ou par argon dans 8 cas, une coagulation par plasma argon dans un seul cas et une injection d'adrénaline diluée de façon isolée dans 15 cas. Après traitement endoscopique, un arrêt du saignement a été obtenu chez 79,16% des patients qui saignaient de lésions non liées à l'hypertension portale et chez 87,5% des patients qui saignaient de leurs varices. Après récurrence hémorragique, seulement 62,5% des patients ont pu bénéficier d'une hémostase endoscopique.

TABLEAU III
RÉSULTATS CLINIQUES EN FONCTION DES DONNÉES ENDOSCOPIQUES

LÉSIONS ENDOSCOPIQUES	Jours d'hospitalisation	Transfusion	Absence d'hémostase ou récidive	N = 15	Mortalité N = 10	Chirurgie urgente N = 6
Ulcère peptique (43)	7,54 ± 10,8	2,48	2		2	1
Gastrobulbite hémorragique (13)	9,15 ± 11,23	4	3		3	0
Varices œsophagiennes et gastriques (10)	5,9 ± 3,38	4,3	1		1	0
Œsophagite (10)	8,8 ± 10,98	1,4	0		0	0
Dieulafoy (6)	7,67 ± 9,07	6	4		2	1
Autres* (14)			5		2	4

* Autres : Cancer de l'estomac (5) ; ulcère anastomotique (2) ; Mallory-Weiss (2) ; angiodysplasie (1) ; hémobilie (1) ; tumeur sous muqueuse (1) ; œsophagite caustique (1) ; origine indéterminée (1).

Traitement chirurgical : 6 patients (6,25%) ont eu un traitement chirurgical en urgence, dont 3 (1 ulcère duodénal, 1 ulcère anastomotique, 1 Dieulafoy) avaient eu un traitement endoscopique préalable sans succès. Les autres indications de la chirurgie étaient un cancer de l'estomac, une tumeur sous-muqueuse gastrique et une œsophagite caustique.

Résultats cliniques

Les résultats cliniques dans les différents sous-groupes de lésions ont été définis par le nombre moyen de culots sanguins transfusés, la durée moyenne du séjour hospitalier, la récidive ou le non-contrôle de l'hémorragie, le recours à une chirurgie urgente et la mortalité (Tableau III).

Transfusion sanguine

Une transfusion de culots globulaires était instituée à chaque fois que le taux d'hémoglobine était < 8 g/dl. Le nombre moyen de culots globulaires transfusés par patient a été de 3,37 (± 2,28) avec un maximum de 25 culots globulaires chez un patient opéré d'un cancer de l'estomac et ayant une leucémie lymphoïde chronique.

En analyse univariée, les facteurs prédictifs d'une transfusion sanguine > 2 culots globulaires ont été

(tableau IV) : la révélation de l'hémorragie par une hématomèse ou par un état de choc, un traitement par corticoïdes ou par chimiothérapie, une insuffisance rénale ou une dyscrasie, un taux d'hémoglobine à l'admission inférieur à 5 g/dl, un TP inférieur à 60%, un taux de plaquettes inférieur à 60 000/mm³, la présence de sang dans l'estomac au moment de l'endoscopie, la nécessité d'admission en service de réanimation, le recours au traitement chirurgical, la récidive ou le non-contrôle de l'épisode hémorragique et la présence de comorbidités. A titre indicatif le nombre moyen de culots globulaires transfusés dans ces conditions est rapporté dans le tableau IV. En analyse multivariée les facteurs prédictifs d'une transfusion sanguine > 2 culots globulaires ont été le traitement par chimiothérapie, la présence d'une dyscrasie, la présentation en état de choc et l'absence de contrôle du saignement actif (Tableau V).

Récidive ou non-contrôle de l'hémorragie

Une récidive ou une absence d'hémostase ont été retrouvées chez 15,6% des patients (15/96).

Durée du séjour hospitalier

La durée moyenne du séjour hospitalier a été de 9,58 jours (± 5,97) avec des extrêmes entre 1 et 60 jours.

Les facteurs prédictifs d'un séjour hospitalier supérieur à 5 jours, en analyse univariée, ont été (Tableau VI) : la présence d'une dyscrasie ou d'un taux de plaquettes inférieur à 60 000/mm³, la nécessité de transfusion de plus de deux culots globulaires, l'hospitalisation en service de réanimation, l'absence d'hémostase ou la récidive hémorragique et la présence de morbidités associées. La moyenne du séjour hospitalier dans ces cas est de même rapportée dans le tableau VI.

Mortalité

Le taux de mortalité globale a été de 10,4% (10/96). Les causes de mortalité ont été un choc hypovolémique dans 3 cas, un choc septique dans 4 cas et un choc hypovolémique et septique dans 3 cas. En analyse univariée, les facteurs de mauvais pronostic ont été (Tableau VII) : la présence d'une insuffisance rénale, d'une cirrhose ou

TABLEAU V
RÉSULTATS DE LA RÉGRESSION LINÉAIRE MULTIPLE
DE VARIABLES PRÉDICTIVES DU NOMBRE
DE CULOTS GLOBULAIRES TRANSFUSÉS

	β	p
Chimiothérapie	0,167	0,000
Absence d'hémostase	0,279	0,000
Choc	0,279	0,000
Dyscrasie	0,469	0,000
$R^2 = 0,575$		

TABLEAU IV
FACTEURS PRÉDICTIFS D'UNE TRANSFUSION SANGUINE > 2 CULOTS GLOBULAIRES
AVEC UNE COMPARAISON DES MOYENNES DE CULOTS TRANSFUSÉS DANS CES CONDITIONS

	Transfusion			Nombre moyen de culots		
	> 2 culots	2 culots	<i>p</i>	Condition		<i>p</i>
	N (%)	N (%)		présente	absente	
Hématémèse (n = 35)	21 (61,11%)	14 (35,69%)	0,0199	3,84	2,98	0,3669
Choc (n = 3)	3 (8,33%)	0 (0%)	0,0516	10,66	3,14	0,0043
Corticoïdes (n = 13)	10 (27,79%)	3 (5,08%)	0,0038	6,61	2,86	0,0123
Chimiothérapie (n = 12)	10 (27,78%)	2 (3,39%)	0,0009	7,58	2,77	0,0005
Insuffisance rénale (n = 10)	7 (19,44%)	3 (5,08%)	0,038	5,8	3,09	0,0751
Dyscrasie (n = 4)	4 (11,11%)	0 (0%)	0,0185	16,25	2,81	< 0,0001
Hb < 5 g/dl (n = 7)	7 (20%)	0 (0%)	0,0007	8,57	2,95	0,0015
TP < 60% (n = 14)	12 (33,33%)	2 (3,85%)	0,0003	5,57	3,16	0,0788
Plq < 60000/mm ³ (n = 8)	6 (16,67%)	2 (3,45%)	0,0508	8,38	2,92	0,0011
Réanimation (n = 19)	16 (44,44%)	3 (5,08%)	< 0,0001	7,52	2,35	< 0,0001
Sang dans l'estomac (n = 35)	19 (52,78%)	16 (27,12%)	0,0161	5,25	2,29	0,0018
Chirurgie (n = 6)	5 (14,29%)	1 (1,7%)	0,0255	10,67	2,81	< 0,0001
Absence d'hémostase (n = 10)	8 (22,22%)	2 (3,39%)	0,0057	9,40	2,67	< 0,0001
Récidive (n = 15)	13 (36,11%)	2 (3,39%)	< 0,0001	10,20	2,11	< 0,0001
Comorbidités (n = 31)	23 (63,89%)	8 (13,56%)	< 0,0001	6,15	1,98	< 0,0001

d'une dyscrasie, un état de choc, la nécessité d'hospitalisation en réanimation, un taux d'hémoglobine à l'admission < 5 g/dl et après six heures 9 g/dl, un taux de créatinine > à 110 µmol/l, un TP < à 60%, un taux de plaquettes < 60000/mm³, une transfusion supérieure à deux culots globulaires, un séjour hospitalier > à 5 jours, l'absence d'hémostase et la récurrence hémorragique. En analyse multivariée les facteurs prédictifs de mortalité ont été la présence d'une cirrhose, d'un TP < à 60%, d'un chiffre de créatinine > à 110 µmol/l, d'un taux d'hémoglobine à l'admission < 5 g/dl et l'absence d'hémostase (Tableau VIII).

DISCUSSION

La gastroscopie reste l'examen diagnostique et thérapeutique de choix en cas d'hémorragie digestive haute. Le but de l'endoscopie est d'identifier les lésions, d'arrêter le saignement actif et de réduire le risque de récurrence hémorragique ou de saignement continu. Bien que le temps optimal de réalisation de l'examen endoscopique reste mal défini, la plupart des gastro-entérologues préconisent la performance de cet examen dans un délai inférieur à 24 heures à partir du moment où le patient se présente en consultation [3, 12]. Les argu-

TABLEAU VI
FACTEURS PRÉDICTIFS D'UN SÉJOUR HOSPITALIER > 5 JOURS
AVEC LES MOYENNES DE SÉJOUR DANS CES CONDITIONS

(n)	HOSPITALISATION			HOSPITALISATION MOYENNE (j)		
	> 5 jours	5 jours	<i>p</i>	Condition		<i>p</i>
	N (%)	N (%)		présente	absente	
Plq < 60000/mm ³ (8)	7 (16,67%)	1 (1,9%)	0,0204	17,9	9,1	0,0599
Dyscrasie (4)	4 (9,5%)	0 (0%)	0,0352	29,5	8,7	0,0005
Transfusion > 2 culots (36)	28 (66,7%)	8 (15,8%)	< 0,0001	17,3	5,2	< 0,0001
Réanimation (19)	16 (38,1%)	3 (5,7%)	0,0002	17,7	7,8	0,0016
Absence d'hémostase (10)	8 (19,1%)	2 (3,8%)	0,0205	21,9	8,2	0,0004
Récidive (15)	11 (26,2%)	4 (7,6%)	0,0216	21,9	7,3	< 0,0001
Comorbidités (31)	27 (64,3%)	4 (7,6%)	< 0,0001	20,1	4,6	< 0,0001

TABLEAU VII
FACTEURS PRÉDICTIONNELS DE MORTALITÉ.

	MORTALITÉ (%)		<i>p</i>
	Condition		
	présente	absente	
Insuffisance rénale	40	6,97	0,0096
Cirrhose	35,71	6,09	0,0053
Dyscrasie	75	7,60	0,0032
Choc	66,66	8,60	0,0279
Hémoglobine admission < 5 g/dl	42,85	7,95	0,0239
Hémoglobine 6 H 9g/dl	25	3,22	0,0215
Plaquettes < 60000/mm ³	37,5	8,04	0,0361
TP < 60%	28,57	8,00	0,0472
Créatinine > 110 µmol/l	31,81	5,00	0,0098
Transfusion > 2 culots	27,77	0	< 0,0001
Hospitalisation > 5 j	19,04	3,77	0,0205
Réanimation	31,57	5,26	0,0038
Absence d'hémostase	60	4,65	< 0,0001
Récidive	60	1,23	< 0,0001

ments pour un examen précoce sont 1) augmenter la sensibilité diagnostique de la gastroscopie, 2) instituer un traitement endoscopique et 3) éviter ou écourter l'hospitalisation en cas de lésions à faible risque de récurrence hémorragique [3]. Des études menées chez des patients non sélectionnés ayant subi une endoscopie précoce pour un tableau d'hémorragie digestive haute ont démontré une réduction statistiquement significative de la durée du séjour hospitalier [13-16]. Dans notre série, l'efficacité diagnostique de la gastroscopie a été de 94,8% bien qu'elle ait été réalisée plus de 24 heures après le début du saignement. L'apport d'un deuxième examen endoscopique 24 heures plus tard augmentait la sensibilité à 98,95%. Ces chiffres sont supérieurs à ceux rapportés dans d'autres études [17-18]. Dans notre étude, ce délai a été calculé à partir du début du saignement et non pas à partir du moment de la consultation comme dans les autres études [3, 5]. La durée du séjour hospitalier et la mortalité n'ont pas été influencées par le temps de réalisation de l'endoscopie.

Les causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive haute restent l'ulcère peptique duodénal suivi par l'ulcère gastrique, la gastrite ou la bulbite hémorragique, la rupture de varices œsophagiennes et les lésions de Mallory-Weiss ou d'œsophagite [3-4]. La lésion de Dieulafoy qui est une lésion relativement rare, 1 à 2 % dans la plupart des études [3-4], est plus fréquemment retrouvée dans

notre série (6,25%).

Au cours des années et malgré les progrès développés dans les domaines pharmacologique, endoscopique et de prise en charge le taux de mortalité par hémorragie digestive haute est resté aux alentours de 10% [3, 5, 19-21]. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés dans la littérature comprennent la survenue de l'HDH chez un patient hospitalisé pour une autre cause que le tableau d'hémorragie, le saignement massif, la présence d'une pathologie rénale ou hépatique, la présence d'une coagulopathie et la prise de certains médicaments comme les immunosuppresseurs ou les glucocorticoïdes [19, 22-23]. Des efforts majeurs sont déployés pour essayer de réduire ce taux de mortalité. Certains auteurs pensent qu'une correction précoce et rapide de l'état hémodynamique, du taux de l'hémoglobine et du trouble de la coagulation entraînerait une réduction de la mortalité [24]. L'optimisation du traitement endoscopique regroupant les injections, les méthodes thermiques et mécaniques, en association avec le traitement par des inhibiteurs de la pompe à protons dans les HDH non liées à une hypertension portale, ou les traitements vaso-actifs en cas d'hypertension portale a permis dans différentes études l'obtention d'une meilleure hémostase et une certaine réduction de la mortalité chez les patients ayant des lésions saignant activement [22, 25-27]. Le recours à la chirurgie doit être envisagé en cas d'échec du traitement endoscopique [12].

Notre étude a compris un faible effectif de malades présentant une cirrhose ce qui ne nous a pas permis d'étudier de façon séparée les facteurs de risque de mortalité dans deux groupes différents. Les facteurs prédictifs de mortalité dans notre série ont été un taux de créatinine supérieur à 110 µmol/l, la présence d'une cirrhose ou d'un TP < 60% indépendamment de la lésion qui saigne, la sévérité et le non-contrôle du saignement, ce qui rejoint les données de la littérature. On pourra reprocher à notre étude le fait que l'évaluation des moyens diagnostiques et thérapeutiques autres que l'endoscopie n'a pas été réalisée dans certains cas après échec ou impossibilité du traitement endoscopique, ceci ayant pu contribuer à augmenter le chiffre de mortalité. Toutefois, il convient donc et surtout chez les malades cirrhotiques

TABLEAU VIII
RÉSULTATS DE LA RÉGRESSION LINÉAIRE MULTIPLE
DE VARIABLES PRÉDICTIONNELLES DE MORTALITÉ

	β	<i>p</i>
Cirrhose	3,4519	0,0149
Hémoglobine admission < 5 g/dl	- 3,8963	0,0241
TP < 60%	- 3,7371	0,0364
Créatinine > 110 µmol/l	0,0120	0,0151
Absence d'hémostase	- 4,7380	0,0044
$R^2 = 0,680$		

d'être agressif sur le plan réanimation, équilibre hydroélectrolytique et prévention des infections pour essayer de prévenir la survenue d'une insuffisance rénale dont le rôle délétère a été établi dans différentes études et surtout chez le cirrhotique [5, 28-29].

En conclusion, quand l'HDH survient dans un contexte de cirrhose ou d'insuffisance rénale ou de trouble de la coagulation et quand elle est massive et incontrôlable, elle s'associe à un mauvais pronostic. Il conviendrait dans ces cas d'être plus agressif dans le contrôle du saignement ou bien par voie endoscopique en essayant de combiner plusieurs méthodes thérapeutiques ou bien radiologique ou bien chirurgicale en parallèle aux mesures de réanimation pour espérer améliorer le pronostic.

REFERENCES

- Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage : a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995 ; 90 : 206-10.
- Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA et al. Acute gastrointestinal bleeding. Experience of a specialized management team. *J Clin Gastroenterol* 1992 ; 14 : 260-7.
- Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2003 ; 32 : 1053-78.
- Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol* 1995 Apr ; 90 (4) : 568-73.
- Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA et al. Acute upper GI bleeding : did anything change ? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol* 2003 ; 98 (7) : 1494-9.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996 ; 38 (3) : 316-21.
- Corley DA, Stefan AM, Wolf M, Cook EF, Lee TH. Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 (3) : 336-40.
- Zimmerman J, Meroz Y, Arnon R, Tsvang E, Siguencia J. Predictors of mortality in hospitalized patients with secondary upper gastrointestinal haemorrhage. *J Int Med* 1995 ; 237 (3) : 331-7.
- Del Olmo JA, Pena A, Serra MA, Wassel AH, Benages A, Rodrigo JM. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *J Hepatol* 2000 ; 32 (1) : 19-24.
- Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical-guideline determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med* 1996 ; 100 (3) : 313-22.
- Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974 ; II : 394-7.
- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003 ; 139 : 843-57.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Lancet* 1996 ; 347 : 1138-40.
- Cooper GS, Chak A, Connors AF Jr, Harper DL, Rosenthal GE. The effectiveness of early endoscopy for upper gastrointestinal hemorrhage : a community-based analysis. *Med Care* 1998 ; 36 : 462-74.
- Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage : associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc* 1999 ; 49 (2) : 145-52.
- Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage : is sooner better ? A systematic review. *Arch Intern Med* 2001 ; 114 (suppl 2) : S68-S73.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *Br Med J* 1995 ; 311 : 222-6.
- Vreeburg EM, Snell P, Bruijine JW, Bartelsman JFWM, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area : incidence, diagnosis and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997 ; 2 : 236-43.
- Katschinski B, Logan R, Davies J, Faulkner G, Pearson J, Langman M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1994 ; 39 : 706-12.
- Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004 ; 16 (2) : 177-82.
- Exon DJ, Sydney Chung SC. Endoscopic therapy for upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004 ; 18 (1) : 77-98.
- D'Amico G, De Franchis R. Cooperative study group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003 ; 38 (3) : 599-612.
- Klebl F, Bregenzer N, Schofer L et al. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding. *Int J Colorectal Dis* 2005 ; 20 (1) : 49-56.
- Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 (4) : 619-22.
- Sogni P. Traitement des hémorragies digestives chez les malades atteints de cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 95-115.
- Pais SA, Yang R. Diagnostic and therapeutic options in the management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Curr Gastroenterol Rep* 2003 ; 5 (6) : 476-81.
- Barkun A, Sabbah S, Enns R, Armstrong D, Gregor J, Fedorak RN, Rahme E, Toubouti Y, Martel M, Chiba N, Fallone CA. RUGBE Investigators. The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE) : Endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 (7) : 1238-46.
- Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A et al. Management of upper digestive hemorrhage occurring in the

نزف هضمي علوي: تعيين عوامل الإنذار

موجز: النزف الهضمي العلوي حالة طارئة طبية والوفاة فيها كامنة وهو من الأسباب المهمة للاستشفاء. التنظير الباطني العلوي واسطة مهمة للتشخيص والمعالجة. دراستنا المتعلقة بالمواطنين وفعالية ما نقوم له محدودة.

الغاية - غاية دراستنا المستقبلية هي لتحديد عوامل خطر الوفاة للمرضى الذين دخلوا وحدة الأمراض المعدية المعوية في أوتيل ديودو فرانس لنزف هضمي علوي في أعوام ٢٠٠٢ و ٢٠٠٣ ولتبيان عوامل التنبؤ للاستشفاء و لحدوث المضاعفات.

المرضى - يدخل في بحثنا سيرة ٩٦ مريضاً. العمر الوسطي ٢٤, ٦٣ ± ٨, ٧٢ سنة ونسبة الجنس ١/١. غالبية التنظير الباطني ٧, ٦٧٪ تمت بعد ٢٤ ساعة من حدوث النزف وعند تنظير المعدة في ٩٥, ٩٨٪ من الحالات (٩٥/٩٦ حالة). وفي ٤ حالات ٢, ٤٪ اضطررنا لإجراء تنظيرين باطنيين لتعيين موضع النزف.

كانت القرحة الهضمية السبب الأكثر مشاهدة للنزف ٨, ٤٤٪ يليه التهاب المعدة و/أو التهاب البصلة الاثنا عشري النزف في ٥, ١٣٪ ثم تمزق الدوالي ٤, ١٠٪ وافات المري ٤, ١٠٪ وافات ديولافوا ٣, ٦٪. قمنا بمعالجة باطنية عند ٣, ٣٣٪ من المرضى وتوصلنا إلى ارقاء النزف عند ٣, ٨١٪ بعد معالجة أولى للتنظير وعند ٥, ٦٢٪ بعد التنظير الثاني. كانت عودة النزف أو عدم مراقبة مرحلته في ٦, ١٥٪ من الحالات. ونادراً ما كانت المعالجة الجراحية ضرورية (٦ حالات). النقل الوسطي لثقالته الكريات الحمراء لكل مريض ٣, ٣٧ ± ٢, ٢٨. عوامل التكهون بنقل أكثر من ثقالتي كريات حمراء بتحليل متعدد التغيرات كانت بسبب وجود اضطراب دموي أو حالة صدمة عند دخول المستشفى أو معالجة كيميائية وعدم مراقبة مرحلة النزف. مدة الاستشفاء وسطياً ٨, ٩ ± ٥, ٩٧ يوماً. نسبة الوفيات ٤, ١٠٪ مرتبطة بالتحاليل المتعددة التغيرات بما يلي:

(١) تشمع، (٢) قصور كلوي (كرياتينين تعدي ١١٠ ميكرومول/ل)، (٣) الهيموغلوبين حين الاستشفاء أقل من ٥ غ/ديسيلتر، (٤) قيمة البروترومبين أقل من ٦٠٪، (٥) عدم الارقاء.

الخلاصة - عند حدوث نزف هضمي علوي سببه تشمع أو اضطراب تخثر الدم أو قصور كلوي وعندما يكون كثير الكمية وغير مسيطر عليه فإنذاره يكون سيئاً، وفي هذه الحالة يجب الاهتمام بالمعالجة بكل «هجومية» على أمل تحسين الإنذار.