



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 040

Prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez le cirrhotique

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/01/2024

PAR

M. Ahmed EL KHALIFA

Né Le 25 Octobre 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Prise en charge - Hémorragie digestive haute - Cirrhose

JURY

| | | |
|------|---|------------|
| Mme. | L.ESSAADOUNI Professeur de Médecine interne | PRESIDENTE |
| Mme. | K. KRATI Professeur de Gastro-entérologie | RAPPORTEUR |
| M. | A. AIT RAMI Professeur de Gastro-entérolo | JUGE |



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

سورة البقرة الآية 32

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

| N° | Nom et Prénom | Cadre | Spécialité |
|----|--------------------------------|-------|---|
| 01 | BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen) | P.E.S | Pédiatrie |
| 02 | CHOULLI Mohamed Khaled | P.E.S | Neuro pharmacologie |
| 03 | KHATOURI Ali | P.E.S | Cardiologie |
| 04 | NIAMANE Radouane | P.E.S | Rhumatologie |
| 05 | AIT BENALI Said | P.E.S | Neurochirurgie |
| 06 | KRATI Khadija | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 07 | SOUMMANI Abderraouf | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 08 | RAJI Abdelaziz | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 09 | KISSANI Najib | P.E.S | Neurologie |
| 10 | SARF Ismail | P.E.S | Urologie |
| 11 | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophtalmologie |
| 12 | AMAL Said | P.E.S | Dermatologie |
| 13 | ESSAADOUNI Lamiaa | P.E.S | Médecine interne |
| 14 | MANSOURI Nadia | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 15 | MOUTAJ Redouane | P.E.S | Parasitologie |
| 16 | AMMAR Haddou | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |

| | | | |
|----|------------------------------------|-------|-----------------------------|
| 17 | ZOUHAIR Said | P.E.S | Microbiologie |
| 18 | CHAKOUR Mohammed | P.E.S | Hématologie biologique |
| 19 | EL FEZZAZI Redouane | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 20 | YOUNOUS Said | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 21 | BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | P.E.S | Chirurgie générale |
| 22 | ASMOUKI Hamid | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 23 | BOUMZEBRA Drissi | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 24 | CHELLAK Saliha | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 25 | LOUZI Abdelouahed | P.E.S | Chirurgie-générale |
| 26 | AIT-SAB Imane | P.E.S | Pédiatrie |
| 27 | GHANNANE Houssine | P.E.S | Neurochirurgie |
| 28 | ABOULFALAH Abderrahim | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 29 | OULAD SAIAD Mohamed | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 30 | DAHAMI Zakaria | P.E.S | Urologie |
| 31 | EL HATTAOUI Mustapha | P.E.S | Cardiologie |
| 32 | ELFIKRI Abdelghani | P.E.S | Radiologie |
| 33 | KAMILI El Ouafi El Aouni | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 34 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| 35 | MATRANE Aboubakr | P.E.S | Médecine nucléaire |
| 36 | AIT AMEUR Mustapha | P.E.S | Hématologie biologique |
| 37 | AMINE Mohamed | P.E.S | Epidémiologie clinique |
| 38 | EL ADIB Ahmed Rhassane | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 39 | MANOUDI Fatiha | P.E.S | Psychiatrie |
| 40 | CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie |
| 41 | BOURROUS Monir | P.E.S | Pédiatrie |
| 42 | ADMOU Brahim | P.E.S | Immunologie |
| 43 | TASSI Noura | P.E.S | Maladies infectieuses |
| 44 | NEJMI Hicham | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 45 | LAOUAD Inass | P.E.S | Néphrologie |
| 46 | EL HOUDZI Jamila | P.E.S | Pédiatrie |
| 47 | FOURAIJI Karima | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 48 | ARSALANE Lamiae | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 49 | BOUKHIRA Abderrahman | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 50 | KHALLOUKI Mohammed | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 51 | BSISS Mohammed Aziz | P.E.S | Biophysique |
| 52 | EL OMRANI Abdelhamid | P.E.S | Radiothérapie |
| 53 | SORAA Nabila | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 54 | KHOUCHANI Mouna | P.E.S | Radiothérapie |

| | | | |
|----|--------------------------|-------|---|
| 55 | JALAL Hicham | P.E.S | Radiologie |
| 56 | OUALI IDRISSE Mariem | P.E.S | Radiologie |
| 57 | ZAHLANE Mouna | P.E.S | Médecine interne |
| 58 | BENJILALI Laila | P.E.S | Médecine interne |
| 59 | NARJIS Youssef | P.E.S | Chirurgie générale |
| 60 | RABBANI Khalid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 61 | HAJJI Ibtissam | P.E.S | Ophtalmologie |
| 62 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métabolique |
| 63 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 64 | SAMLANI Zouhour | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 65 | LAGHMARI Mehdi | P.E.S | Neurochirurgie |
| 66 | ABOUSSAIR Nisrine | P.E.S | Génétique |
| 67 | BENCHAMKHA Yassine | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 68 | CHAFIK Rachid | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 69 | MADHAR Si Mohamed | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 70 | EL HAOURY Hanane | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 71 | ABKARI Imad | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 72 | EL BOUIHI Mohamed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 73 | LAKMICHI Mohamed Amine | P.E.S | Urologie |
| 74 | AGHOUTANE El Mouhtadi | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 75 | HOCAR Ouafa | P.E.S | Dermatologie |
| 76 | EL KARIMI Saloua | P.E.S | Cardiologie |
| 77 | EL BOUCHTI Imane | P.E.S | Rhumatologie |
| 78 | AMRO Lamyae | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 79 | ZYANI Mohammad | P.E.S | Médecine interne |
| 80 | GHOUNDALE Omar | P.E.S | Urologie |
| 81 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 82 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 83 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 84 | QAMOUSS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 85 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 86 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophtalmologie |
| 87 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 88 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 89 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 90 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |
| 91 | BELKHOU Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |
| 92 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 93 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 94 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 95 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|---|
| 96 | EL IDRISSE SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 97 | RADA Noureddine | P.E.S | Pédiatrie |
| 98 | BOURRAHOUEAT Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 99 | MOUAFKAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 100 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 101 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 102 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 103 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 104 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 105 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 106 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 107 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 108 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 109 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie obstétrique |
| 110 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie obstétrique |
| 111 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 112 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 113 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 114 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |
| 115 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 116 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 117 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |
| 118 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |
| 119 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |
| 120 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 121 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 122 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 123 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 124 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 125 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 126 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 127 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 128 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 129 | LAKOUICHMI Mohammed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 130 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 131 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 132 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 133 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 134 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 135 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 136 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|---|
| 137 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 138 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 139 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 140 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 141 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 142 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |
| 143 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 144 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |
| 145 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 146 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 147 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 148 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 149 | NADER Youssef | Pr Ag | Traumatologie-orthopédie |
| 150 | SEDDIKI Rachid | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 151 | ARABI Hafid | Pr Ag | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 152 | BELHADJ Ayoub | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 153 | BOUZERDA Abdelmajid | Pr Ag | Cardiologie |
| 154 | ARSALANE Adil | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 155 | ABDELFETTAH Youness | Pr Ag | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 156 | REBAHI Houssam | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 157 | BENNAOUI Fatiha | Pr Ag | Pédiatrie |
| 158 | ZOUIZRA Zahira | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 159 | SEBBANI Majda | Pr Ag | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 160 | ABDOU Abdessamad | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 161 | HAMMOUNE Nabil | Pr Ag | Radiologie |
| 162 | ESSADI Ismail | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 163 | MESSAOUDI Redouane | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 164 | ALJALIL Abdelfattah | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 165 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag | Psychiatrie |
| 166 | RHARRASSI Issam | Pr Ag | Anatomie-pathologique |
| 167 | ASSERRAJI Mohammed | Pr Ag | Néphrologie |
| 168 | JANAH Hicham | Pr Ag | Pneumo-phtisiologie |
| 169 | NASSIM SABAH Taoufik | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 170 | ELBAZ Meriem | Pr Ag | Pédiatrie |
| 171 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 172 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |

| | | | |
|-----|------------------------|--------|--|
| 173 | GEBRATI Lhoucine | Pr Hab | Chimie |
| 174 | FDIL Naima | Pr Hab | Chimie de coordination bio-organique |
| 175 | LOQMAN Souad | Pr Ass | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 176 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 177 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 178 | MILOUDI Mouhcine | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 179 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 180 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 181 | MAOUJOURD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 182 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| 183 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 184 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 185 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 186 | OUMERZOUK Jawad | Pr Ag | Neurologie |
| 187 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 188 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |
| 189 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 190 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 191 | DAMI Abdallah | Pr Ass | Médecine Légale |
| 192 | AZIZ Zakaria | Pr Ass | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 193 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 194 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 195 | EL FAKIRI Karima | Pr Ass | Pédiatrie |
| 196 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 197 | LAHMINI Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 198 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 199 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 200 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 201 | CHETTATI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 202 | SAYAGH Sanae | Pr Ass | Hématologie |
| 203 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |
| 204 | DOUIREK Fouzia | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 205 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ass | Parasitologie mycologie |
| 206 | BELARBI Marouane | Pr Ass | Néphrologie |
| 207 | AMINE Abdellah | Pr Ass | Cardiologie |
| 208 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ass | Cardiologie |
| 209 | WARDA Karima | Pr Ass | Microbiologie |
| 210 | EL AMIRI My Ahmed | Pr Ass | Chimie de Coordination bio-organique |
| 211 | CHAHBI Zakaria | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 212 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 213 | ROUKHSI Redouane | Pr Ass | Radiologie |
| 214 | EL GAMRANI Younes | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 215 | ARROB Adil | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 216 | SALLAHI Hicham | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie |
| 217 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ass | Anatomie |
| 218 | DARFAOUI Mouna | Pr Ass | Radiothérapie |
| 219 | EL-QADIRY Rabiyy | Pr Ass | Pédiatrie |
| 220 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ass | Cardiologie |
| 221 | HAMRI Asma | Pr Ass | Chirurgie Générale |
| 222 | ELATIQUI Oumkeltoum | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 223 | BENZALIM Meriam | Pr Ass | Radiologie |
| 224 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ass | Biochimie |
| 225 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 226 | HAJHOUI Farouk | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 227 | EL KHASSOUI Amine | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 228 | SBAAI Mohammed | Pr Ass | Parasitologie-mycologie |
| 229 | FASSI Fihri Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 230 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 231 | SLIOUI Badr | Pr Ass | Radiologie |
| 232 | EL JADI Hamza | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 233 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 234 | YAHYAOUI Hicham | Pr Ass | Hématologie |
| 235 | ABALLA Najoua | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 236 | MOUGUI Ahmed | Pr Ass | Rhumatologie |
| 237 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 238 | AABBASSI Bouchra | Pr Ass | Pédopsychiatrie |
| 239 | SBAI Asma | Pr Ass | Informatique |
| 240 | HAZIME Raja | Pr Ass | Immunologie |
| 241 | CHEGGOUR Mouna | Pr Ass | Biochimie |
| 242 | RHEZALI Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 243 | ZOUITA Btissam | Pr Ass | Radiologie |
| 244 | MOULINE Souhail | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 245 | AZIZI Mounia | Pr Ass | Néphrologie |
| 246 | BENYASS Youssef | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 247 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ass | Dermatologie |
| 248 | YANISSE Siham | Pr Ass | Pharmacie galénique |
| 249 | DOULHOUSNE Hassan | Pr Ass | Radiologie |
| 250 | KHALLIKANE Said | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 251 | BENAMEUR Yassir | Pr Ass | Médecine nucléaire |
| 252 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ass | Chimie thérapeutique |
| 253 | IDALENE Malika | Pr Ass | Maladies infectieuses |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 254 | LACHHAB Zineb | Pr Ass | Pharmacognosie |
| 255 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ass | Dermatologie |
| 256 | AHBALA Tariq | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 257 | LALAOUI Abdessamad | Pr Ass | Pédiatrie |
| 258 | ESSAFTI Meryem | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 259 | RACHIDI Hind | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 260 | FIKRI Oussama | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 261 | EL HAMD AOUI Omar | Pr Ass | Toxicologie |
| 262 | EL HAJJAMI Ayoub | Pr Ass | Radiologie |
| 263 | BOUMEDIANE El Mehdi | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 264 | RAFI Sana | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 265 | JEBRANE Ilham | Pr Ass | Pharmacologie |
| 266 | LAKHDAR Youssef | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 267 | LGHABI Majida | Pr Ass | Médecine du Travail |
| 268 | AIT LHAJ El Houssaine | Pr Ass | Ophtalmologie |
| 269 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 270 | EL MOUHAFID Faisal | Pr Ass | Chirurgie générale |

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على

نعمتك

A mes très cher parents :

hanane BOUGUEMZA et Moulay ali EL KHALIFA

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini. Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

Je vous aime papa et maman.

A mon cher frère Abdelilah EL KHALIFA

En cette étape cruciale de ma vie académique, je tiens à t'exprimer des remerciements sincères. Ta présence réconfortante et ton amour inébranlable ont été des phares dans les moments de doute et d'intense travail. Merci pour ta patience infinie, pour avoir été le confident de mes préoccupations et pour avoir partagé avec moi les hauts et les bas de ce parcours. Ta foi en mes capacités a été une source de motivation inestimable, et chaque réussite que renferme cette thèse est un hommage à notre lien fraternel. Puisses-tu trouver dans ces pages dédiées la reconnaissance profonde que je ressens envers toi. Cette thèse est le fruit de mes efforts, mais aussi de ton soutien indéfectible. Avec une gratitude infinie et tout mon amour,

A ma petite sœur : Aya EL KHALIFA

En cette occasion spéciale, je tiens à t'adresser des mots empreints d'affection et de gratitude. Depuis le début de notre voyage ensemble, tu as été une source incommensurable de joie, de rires et de précieux moments partagés. Ta présence illumine ma vie de manière unique, et tu es bien plus qu'une sœur, tu es une amie précieuse.

Une sœur comme on ne peut trouver nulle part ailleurs, Puisse Allah te protéger, garder et renforcer notre fraternité. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mon cher frère Younes EL KHALIFA

Au-delà de ma thèse, je tiens à t'exprimer ma gratitude la plus sincère pour ta présence constante et ton soutien inconditionnel dans chaque aspect de ma vie. Ta bienveillance, ton écoute et tes conseils ont été des piliers essentiels qui ont enrichi mon parcours et façonné la personne que je suis devenue. Ta générosité d'esprit et ton amour incommensurable sont des trésors précieux. Merci de faire partie intégrante de ma vie et d'illuminer mon chemin de ta lumière bienveillante.

A la mémoire de ma grand-mère Lala Abouch EL KHALIFA

Cette thèse est un témoignage d'amour, de dévouement et d'inspiration que tu as insufflés dans chaque fibre de ma vie. À travers ces pages, je souhaite mettre en lumière l'amour extraordinaire que tu m'as prodigué, un amour qui a été le pilier de mes réussites et de ma croissance personnelle.

Ton affection inconditionnelle a été le moteur qui a stimulé mes aspirations académiques. Chaque ligne de cette thèse est tissée de la tendresse que tu as déversée dans mon cœur, faisant de chaque défi une opportunité de grandir, et de chaque réussite un reflet de l'amour que tu as cultivé en moi. Que cette dédicace reflète l'amour infini que je ressens pour toi, ma chère grand-mère, et que chaque accomplissement contenu dans ces pages soit dédié à la beauté de l'amour que tu as gracieusement partagé.

Avec une affection éternelle et une reconnaissance qui transcende le temps.

A ma grand mère Khadija

*À ma grand-mère, gardienne de notre bien-être,
Cette thèse est dédiée à la femme dont l'amour a été le remède
le plus puissant. Grand-mère, tes soins attentionnés et ta
sagesse en matière de santé ont laissé une empreinte indélébile.
Que chaque succès de cette thèse soit un hommage à ta
bienveillance infinie. Avec une reconnaissance éternelle pour
ta contribution à notre santé et à notre bonheur,*

A la mémoire de mes grand père

*Cette thèse est une humble dédicace à deux figures
exceptionnelles qui ont laissé une empreinte indélébile sur mon
existence. À travers ces pages, je souhaite honorer la mémoire
de ces hommes remarquables et célébrer l'héritage qu'ils ont
légué.*

*À mon grand-père Abderrahim BOUGUEMZA, dont la sagesse
et la bienveillance ont éclairé mon chemin, je rends hommage.
Ta présence aimante et tes conseils avisés ont été des phares
dans ma vie, modelant mes valeurs et guidant mes choix. Cette
thèse est spécialement dédiée à celui dont le nom, porté avec
fierté, résonne comme un héritage précieux dans ma vie
quotidienne. Grand-père Moulay Ahmed EL KHALIFA, ta
mémoire est tissée dans chaque chapitre de ce travail, un
rappel constant de ton impact profond. Ton nom, que je porte
avec honneur, devient un symbole de persévérance, de sagesse
et d'amour. Que cette dédicace témoigne de la gratitude
profonde que je ressens pour l'amour, les enseignements et
l'influence positive de mes deux grand-père. Que chaque succès
contenu dans ces pages soit un hommage à leur mémoire.*

À mon oncle Sidi Mohammed EL KHALIFA

En hommage à une figure exceptionnelle, un mentor et un guide qui a illuminé mon parcours de son savoir et de sa sagesse. Ta présence bienveillante a été le roc sur lequel j'ai pu m'appuyer tout au long de ce voyage académique.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ta sagesse partagée, pour ton soutien inconditionnel et pour l'exemple inspirant que tu incarnes. Tes conseils éclairés ont été une boussole, éclairant le chemin de mes choix et de mes réalisations. Cette thèse est dédiée à toi, cher oncle, en reconnaissance de l'impact significatif que tu as eu sur ma vie et ma quête de connaissance. Avec un respect infini et une gratitude éternelle.

A mon oncle Moulay Abdelaziz EL KHALIFA

En reconnaissance de ton rôle précieux dans ma vie, je souhaite dédier cette thèse à un oncle exceptionnel. Ton soutien sincère et ton encouragement constant ont été des atouts précieux tout au long de mon parcours académique.

Je tiens à exprimer ma gratitude pour ta bienveillance, tes conseils éclairés et ta présence inspirante. Ton engagement envers mon éducation et ton exemple de persévérance ont été des sources d'inspiration inestimables.

Que cette dédicace témoigne de l'estime profonde que j'ai pour toi et de l'influence positive que tu as eue sur ma vie

A mon oncle Moulay Driss EL KHALIFA

Cette thèse est le reflet d'un parcours académique enrichi par la bienveillance dont tu as constamment fait preuve. Ton immense gentillesse a coloré chaque étape de cette aventure, transformant les défis en opportunités et les moments difficiles en leçons précieuses. Ton soutien désintéressé, tes paroles encourageantes et ta générosité d'âme ont créé un environnement propice à l'apprentissage et à l'épanouissement. À travers ces pages, je veux immortaliser la douceur de ton influence, une force qui a illuminé mon parcours académique.

Ainsi, cette thèse est dédiée à un oncle d'une gentillesse incommensurable, dont la bonté a laissé une empreinte indélébile sur mon parcours.

À mes deux tantes adorées, Mariam et Bouchra BOUGUEMZA

Cette thèse est une humble dédicace à deux femmes exceptionnelles qui ont enrichi ma vie de leur amour et de leur soutien. Votre présence bienveillante et vos encouragements constants ont été des piliers essentiels tout au long de mon parcours académique.

Que cette dédicace témoigne de ma gratitude profonde pour l'amour et les enseignements que vous avez généreusement partagés. Chaque réussite contenue dans ces pages est également la vôtre, car votre influence positive résonne à travers chaque mot.

*À mes chers cousins, Ismaïl CHERGUI, sidi Mohammed EL
KHALIFA Ismaïl et Adam EL KHALIFA,*

Cette thèse est dédiée à vous, compagnons de mes aventures et témoins de mon parcours académique. Votre amitié, votre soutien et vos encouragements ont été des éléments essentiels qui ont enrichi cette expérience. Que cette dédicace reflète l'appréciation profonde que j'ai pour notre lien familial et pour les moments partagés. Chaque réussite contenue dans ces pages est également un hommage à notre camaraderie et à la force de notre unité. Avec une affection sincère et la certitude que notre lien perdurera

*A mes chers cousines Mariam EL KHALIFA, Asma et
Fatimazahra EL KHALIFA, Yousra ODDI, Basma CHERGUI*

Cette thèse est dédiée avec tout le respect qui vous est dû. Notre lien familial est précieux et je tiens à exprimer ma considération sincère. Que cette dédicace reflète le respect profond que j'ai pour vous et notre lien familial.

A toute ma Famille surtout ma tante Farida et ma tante

Zoubida :

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procure bonheur et prospérité.

*À mes chers amis du groupe GTO Saïd et Ayoub BOUASSOU,
Marouane EL IDRISSI Si Mohammed IDRATE, ESSABRI
Zakaria,*

This thesis is dedicated to you, an extraordinary group that has illuminated my academic journey with laughter, support, and unforgettable moments. Your precious friendship has been a shining beacon throughout this adventure.

May this dedication reflect my gratitude for the bonds we have forged and the shared memories. Each success within these pages is also a tribute to our exceptional friendship.

With sincere affection and the certainty that our friendship will endure and By the will of God, long live GTO! فلا نامت أعين الجبناء

*À mes chers amis et futurs collègues Mohammed Hamza EL
MANSOURI Mohammed EL KHERASS Ghali EL MANSOURI
Yahya AIT LAACHIR*

Cette thèse est dédiée avec reconnaissance et anticipation. Votre amitié a été une source d'inspiration tout au long de mon parcours académique, et je suis impatient(e) de partager avec vous le prochain chapitre en tant que collègues.

Que cette dédicace exprime ma gratitude pour les liens que nous avons forgés et la confiance que je place dans notre collaboration future. Chaque réussite contenue dans ces pages est également un prélude à nos réalisations à venir en tant que collègues.

A mon ami de longue date, Ali BOULMANI

Cette thèse est dédiée à toi, compagnon fidèle de mon parcours. Ton amitié a été une constante, éclairant les moments joyeux et apportant du réconfort dans les défis. Que cette dédicace soit le reflet de ma gratitude pour les années d'amitié partagée et des souvenirs précieux que nous avons créés ensemble.

Chaque réussite contenue dans ces pages est également un hommage à notre amitié durable. Avec reconnaissance et l'anticipation de nombreux chapitres encore à écrire ensemble,

A toute l'équipe du service de Gastrologie du CHU Mohammed

VI

Merci énormément pour votre aide au cours de la réalisation de ce travail A Tous Mes collègues.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.



REMERCIEMENTS



A notre maître et Président de thèse

Professeur ESSADOUNI LAMIAA

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ma thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect.

Veillez, cher maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération.

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur KRATI Khadija

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour m'avoir accordé le sujet que j'étudie actuellement. Votre générosité et votre bienveillance sont des aspects qui ne passent pas inaperçus, et je voulais prendre un moment pour vous remercier chaleureusement. Votre présence constante et votre soutien ont joué un rôle crucial dans ma compréhension du sujet, et j'apprécie énormément l'opportunité que vous m'avez offerte. C'est un privilège d'avoir un enseignant aussi dévoué, et cela a contribué de manière significative à mon expérience académique. Merci encore pour tout ce que vous faites pour nous, vos étudiants.

A notre maître et juge de thèse

Professeur AIT-RAMI Adil

Par votre rigueur et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su nous communiquer le désir d'offrir le meilleur de nous-même. Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition par sexe et intervalle d'âge
- Figure 2** : Répartition selon le sexe
- Figure 3** : Couverture médicale
- Figure 4** : Niveaux socio-économiques de l'échantillon
- Figure 5** : Etiologie de la cirrhose
- Figure 6** : Statut cirrhotique des patients
- Figure 7** : Mode de révélation
- Figure 8** : Classification de child-pugh
- Figure 9** : Image d'une séance de FOGD
- Figure 10** : Image montrant la présence de signes rouges de varice gastrique
- Figure 11** : Image de V.O grade 2 (Prise dans notre service)
- Figure 12** : Image de gastropathie d'htp (Prise dans notre service)
- Figure 13** : Saignement actif au niveau du fundus (Prise dans notre service)
- Figure 14** : Image montrant la présence de signe rouge d'une varice œsophagienne
- Figure 15** : Ligature d'une V.O
- Figure 16** : Nombre de patient par nombre de séances
- Figure 17** : Physiopathologie de l'hypertension portale au cours de la cirrhose
- Figure 18** : Ligature endoscopique de V.O
- Figure 19** : Images montrant des varice gastrique (prise dans notre service)
- Figure 20** : Principe de sclerotherapie
- Figure 21** : Sonde de tamponnade blackemore
- Figure 22** : Image de V.O
- Figure 23** : Image montrant de multiples varices gastriques (prise dans notre service)
- Figure24** : Emplacement de TIPS
- Figure 25** : Schéma montrant l'anastomose porto-cave latéro-latérale et termino-latérale

Liste des tableaux

| | | |
|---------------------|---|---|
| Tableau I | : | Antedents pathologique et comorbidités |
| Tableau II | : | Signe clinique associé |
| Tableau III | : | Délai de prise en charge endoscopique |
| Tableau IV | : | Résultats endoscopique |
| Tableau V | : | Nombre de CG transfusées chez nos patients |
| Tableau VI | : | Délai entre 2 ^{ème} séance et hémostase endoscopique |
| Tableau VII | : | Résultat de la prophylaxie secondaire par LEE |
| Tableau VIII | : | Mortalité chez nos patients |
| Tableau IX | : | Répartition selon le sexe |
| Tableau X | : | Etiologie cirrhose |
| Tableau XI | : | Mode d'extériorisation de l'HD selon la littérature |
| Tableau XII | : | Evaluation de la stabilité hémodynamique |
| Tableau XIII | : | Stadification de la cirrhose |
| Tableau XIV | : | Délai entre hémorragie et hémostase endoscopique |
| Tableau XV | : | Comparatif des résultats endoscopiques |



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

| | | |
|-------------|---|-----------------------------------|
| CBP | : | Cholangite biliaire primitive |
| PEC | : | Prise en charge |
| ATCD | : | Antécédent pathologiques |
| IRM | : | Imagerie par résonance magnétique |
| HDH | : | Hémorragie digestive haute |
| CG | : | Culot globulaire |
| VO | : | Varice œsophagienne |
| OMS | : | Organisation mondiale de la santé |
| LEE | : | Ligature élastique endoscopique |
| PDV | : | Perdue de vue |
| VG | : | Varice gastrique |
| VOG | : | Varices œsogastriques |



PLAN



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 01 |
| MATERIELS ET METHODES | 04 |
| I. Contexte de l'étude | 05 |
| II. Objectifs de l'étude | 05 |
| III. Concept de l'étude | 06 |
| IV. Type d'étude | 06 |
| V. Population d'étude | 07 |
| VI. Collecte des données | 07 |
| VII. Source de données | 07 |
| VIII. Variable étudiés | 08 |
| IX. Analyse de données et méthodes | 08 |
| RESULTATS | 09 |
| I. Caractéristiques épidémiologiques des patients | 10 |
| 1. Age des patients | 10 |
| 2. Répartition selon le sexe | 11 |
| 3. Couverture médicale | 12 |
| 4. Niveaux socio-économiques | 13 |
| II. Caractéristiques cliniques des patients | 14 |
| 1. Antécédents pathologiques et comorbidités | 14 |
| 2. Etiologie de la cirrhose | 14 |
| 3. Statut cirrhotique du patient et prise en charge avant l'épisode hémorragique | 16 |
| 4. Signe clinique retrouvé à l'admission | 17 |
| III. L'hémorragie digestive haute de la cirrhose | 18 |
| 1. Mode de révélation de l'hémorragie digestive haute | 18 |
| 2. Délai entre l'HDH et la consultation | 18 |
| 3. Signes de gravité | 19 |
| 4. Examen endoscopique | 20 |
| IV. Prise en charge | 25 |
| 1. Objectifs | 25 |
| 2. Moyens | 25 |
| 3. Évolution à long terme | 30 |
| DISCUSSION | 32 |
| I. Epidémiologie | 33 |
| II. Physiopathologie | 34 |
| 1. Principe Hémodynamique de l'Hypertension Portale | 34 |

| | |
|--|-----------|
| 2. Augmentation des Résistances Intra hépatiques | 34 |
| 3. Modifications Hémodynamiques du Système Splanchnique | 34 |
| 4. Conséquences de l'htp | 35 |
| 5. Les objectifs du traitement de l'htp | 36 |
| III. Caractéristiques épidémiologiques des patients | 38 |
| 1. La répartition selon l'âge | 38 |
| 2. La répartition des patients selon le sexe | 38 |
| 3. Etiologie de la cirrhose | 39 |
| IV. Diagnostic positif | 40 |
| 1. Diagnostic de l'hémorragie digestive haute | 40 |
| 2. Diagnostic de la cirrhose | 41 |
| V. Diagnostic de gravité | 42 |
| 1. L'évaluation clinique du retentissement de l'hémorragie : | 42 |
| 2. Évaluation paraclinique de l'hémorragie | 43 |
| 3. Degré de l'insuffisance hépatocellulaire | 44 |
| VI. Diagnostic étiologique de l'hémorragie digestive | 45 |
| 1. Endoscopique | 45 |
| VII. Impact de l'hémorragie digestive sur la cirrhose | 49 |
| VIII. Relation entre le score de Child Pugh et l'hémorragie digestive haute | 51 |
| IX. Lien entre étiologie de la cirrhose et hémorragie digestive haute | 52 |
| X. Prise en charge | 54 |
| 1. Objectif | 54 |
| 2. Moyens | 55 |
| 3. indication endoscopique | 69 |
| XI. Prévention | 71 |
| 1. Prévention primaire | 71 |
| 2. Prévention secondaire | 72 |
| CONCLUSION | 74 |
| RÉSUMÉS | 78 |
| ANNEXES | 85 |
| BIBLIOGRAPHIE | 88 |



INTRODUCTION



L'hémorragie digestive haute chez les patients atteints de cirrhose est une complication fréquente et grave qui exige une prise en charge spécialisée multidisciplinaire, impliquant une coordination entre hépato-gastrologues, réanimateurs, radiologues voir chirurgiens viscérales et ou l'endoscopie digestive occupe une place primordiale permettant le diagnostic étiologique et l'évaluation du pronostic et un geste thérapeutique. Il est crucial de souligner que si cette prise en charge n'est pas effectuée de manière adéquate et précoce, elle peut entraîner un taux de mortalité significatif, atteignant jusqu'à 30%. De plus, il convient de noter que cette complication peut aggraver l'évolution de la cirrhose en accélérant la survenue de sa décompensation avec un risque accru d'encéphalopathie hépatique. En tant que médecin travaillant dans ce domaine, il est primordial de comprendre les particularités de cette pathologie et de développer une stratégie de prise en charge précoce et efficace afin de préserver le pronostic vital et d'éviter l'évolution sombre de la cirrhose.

La cirrhose est une maladie hépatique chronique caractérisée par une fibrose progressive du foie, entraînant une altération de sa structure et de ses fonctions. Cette altération hépatique, associée à une hypertension portale et à des anomalies de la coagulation favorise la survenue de cette urgence digestive, l'hémorragie est le plus souvent secondaire à la rupture de varices œsophagiennes, à des ulcères gastriques ou duodénaux, ou encore des érosions de la muqueuse gastrique.

L'objectif principal de cette thèse est de décrire en détail les différentes étapes de cette prise en charge au sein d'un service de gastroentérologie, en mettant l'accent sur les protocoles cliniques, les traitements spécifiques et les résultats cliniques obtenus.

Au cours de cette thèse, nous aborderons d'abord l'évaluation initiale du patient cirrhotique présentant une hémorragie digestive haute, en insistant sur l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires tels que l'endoscopie digestive haute, l'imagerie et les analyses sanguines. Une attention particulière sera accordée à l'identification de la source de saignement, à l'évaluation de la gravité de l'hémorragie et à la prédiction du risque de récurrence.

Ensuite, nous examinerons les différentes options thérapeutiques disponibles pour contrôler le saignement chez ces patients, notamment l'utilisation de techniques d'hémostase endoscopique, de transfusion et de médicaments vasoactifs.

Enfin, nous évaluerons les résultats cliniques de ces différentes approches de prise en charge, en termes de contrôle du saignement, de réduction de la morbidité et de la mortalité, ainsi que de la qualité de vie des patients cirrhotiques. Nous mettrons en évidence les défis et les limites actuels de la prise en charge et proposerons des perspectives pour l'amélioration de cette prise en charge dans un avenir proche.

En conclusion, cette thèse vise à fournir une analyse approfondie et complète de la prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez le patient cirrhotique au sein d'un service de gastroentérologie. En décrivant les différentes étapes de la prise en charge et en évaluant les résultats cliniques, cette étude contribuera à l'amélioration des stratégies de prise en charge et à l'amélioration des résultats pour les patients atteints de cirrhose et d'hémorragie digestive haute.



MATERIELS ET METHODES



I. Contexte de l'étude :

Présentation de l'hémorragie digestive haute chez le cirrhotique et son impact sur la morbidité et la mortalité

II. Objectifs de l'étude :

Examiner les différentes approches thérapeutiques, y compris les interventions médicales et endoscopiques, pour le contrôle de l'hémorragie digestive chez les patients atteints de cirrhose liée à l'hypertension portale.

Étudier les mesures de support et les soins généraux nécessaires pour gérer efficacement ces cas d'urgence.

Caractériser la place du traitement endoscopique dans la prise en charge des hémorragies digestives chez les patients cirrhotiques.

Évaluer l'efficacité de l'endoscopie diagnostique et thérapeutique dans le contrôle de l'hémorragie digestive chez les patients cirrhotiques.

Analyser les indications, les techniques endoscopiques utilisées (sclérothérapie, ligature élastique, etc.) Et les résultats obtenus avec ces interventions.

Relever les éléments pratiques essentiels pour une prise en charge optimale des hémorragies digestives chez les patients cirrhotiques.

Identifier les facteurs clés pour une évaluation rapide et précise des patients présentant une hémorragie digestive chez les cirrhotiques.

Examiner les stratégies de surveillance et les protocoles de traitement appropriés pour minimiser les complications et améliorer les résultats

Considérer les aspects logistiques, organisationnels et de coordination des soins nécessaires pour assurer une prise en charge efficace et multidisciplinaire des patients.

III. Concept de l'étude :

Cette étude rétro prospective descriptive s'est déroulée de janvier 2017 à juin 2022 au service de gastroentérologie du CHU Med6, hôpital Arrazi. Tout Les patients cirrhotiques présentant une hémorragie digestive haute ont été inclus.

Les données démographiques, les antécédents médicaux, les résultats des examens et les interventions endoscopiques ont été collectés. L'objectif était de mieux comprendre les caractéristiques et les résultats de cette population spécifique.

IV. Type d'étude :

Cette étude rétro prospective de type descriptif a été menée au service de gastroentérologie du CHU Med6, hôpital Arrazi. L'objectif de l'étude était d'inclure tous les patients cirrhotiques ayant présenté une hémorragie digestive secondaire au syndrome d'hypertension portale.

La collecte des données s'est déroulée sur une période de 66 mois, allant de janvier 2017 à juin 2022. Pendant cette période, les patients cirrhotiques présentant une hémorragie digestive haute ont été identifiés et inclus dans l'étude.

L'approche de cette étude était descriptive, ce qui signifie qu'elle visait à décrire les caractéristiques et les résultats des patients cirrhotiques avec une hémorragie digestive haute liée au syndrome d'hypertension portale. Des informations détaillées ont été recueillies sur les profils démographiques des patients, les étiologies de la cirrhose, les traitements reçus, les interventions endoscopiques et les résultats cliniques.

Le service de gastroentérologie du CHU Med6, hôpital Arrazi, a joué un rôle central dans la réalisation de cette étude, fournissant l'accès aux patients, aux dossiers médicaux et aux installations nécessaires à la collecte des données.

Au terme de cette étude, l'objectif était de mieux comprendre l'impact de l'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques et de fournir des informations utiles pour améliorer leur prise en charge.

V. Population d'étude :

La population d'étude comprenait tous les patients cirrhotiques qui ont été admis au service de gastroentérologie du CHU Med6, hôpital Arrazi, entre janvier 2017 et juin 2022, et qui ont présenté une hémorragie digestive haute. Les critères d'inclusion ont été basés sur le diagnostic de cirrhose et la confirmation de l'hémorragie digestive haute. Les patients de différents âges, sexes et étiologies de la cirrhose ont été inclus dans cette étude pour obtenir une représentation complète de la population cirrhotique présentant des hémorragies digestives hautes.

VI. Collecte des données :

Les données ont été collectées de manière exhaustive à partir des dossiers médicaux électroniques et des registres du service de gastroentérologie. Les variables pertinentes telles que les antécédents médicaux, les résultats des examens radiologiques et biologiques, ainsi que les détails des interventions endoscopiques ont été consignées de manière systématique. Un suivi régulier des patients a été assuré pour recueillir les données sur les résultats cliniques, les complications éventuelles et la prévention secondaire de l'hémorragie. Toutes les données ont été traitées de manière confidentielle et anonyme pour assurer la protection de la vie privée des patients.

VII. Source de données :

Les sources de données comprenaient les dossiers médicaux des patients, les registres du service de gastroentérologie, les rapports d'endoscopie et la base de données de l'hôpital Arrazi. Les informations ont été extraites de manière rétrospective pour obtenir des données complètes sur les caractéristiques des patients, les résultats des examens et les interventions endoscopiques.

VIII. Variable étudiés :

Les variables étudiées comprenaient l'examen à l'admission, le mode de révélation de l'hémorragie, les examens complémentaires réalisés (tels que les analyses sanguines, l'échographie abdominale), le score de Child-Pugh (voir annexe numéro ...) pour évaluer la sévérité de la cirrhose. Les résultats de l'endoscopie, y compris le diagnostic étiologique, la localisation de l'hémorragie (classification de et les techniques de traitement utilisées (ligature, sclérose), ont été enregistrés. La prise en charge des patients, comprenant la mise en condition en urgence, le traitement hémostatique immédiat, le traitement endoscopique en urgence, ainsi que la mise en place de mesures préventives contre l'encéphalopathie hépatique, a été méticuleusement documentée. De plus, l'évolution clinique des patients, incluant le taux de récurrence de l'hémorragie, les complications post-endoscopiques et la mortalité, a été suivie de près.

IX. Analyse de données et méthodes :

Pour l'analyse des données, des méthodes statistiques appropriées ont été utilisées. Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide de mesures de tendance centrale (moyenne, médiane) et de dispersion (écart-type, intervalle interquartile). Les variables catégorielles ont été présentées sous forme de fréquences et de pourcentages. Les analyses comparatives ont été réalisées pour évaluer les différences entre les sous-groupes de patients, en utilisant des tests statistiques appropriés tels que le test du chi-carré pour les variables catégorielles et le test t de Student pour les variables continues. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative. Les résultats ont été présentés de manière claire et concise, en utilisant des tableaux et des graphiques.



RESULTATS

I. Caractéristiques épidémiologiques des patients :

1. Age des patients : (Figure 1, Figure 2)

L'analyse des données collectées auprès de 213 patients révèle que l'âge minimal enregistré parmi les patients était de 18 ans, tandis que l'âge maximal atteignait 83 ans, avec une moyenne d'âge de 54,35 ans. Il est notable que la tranche d'âge majoritaire diffère entre les genres : pour les femmes, la tranche la plus représentée est celle située entre 60 et 70 ans, tandis que pour les hommes, elle se situe entre 50 et 60 ans.

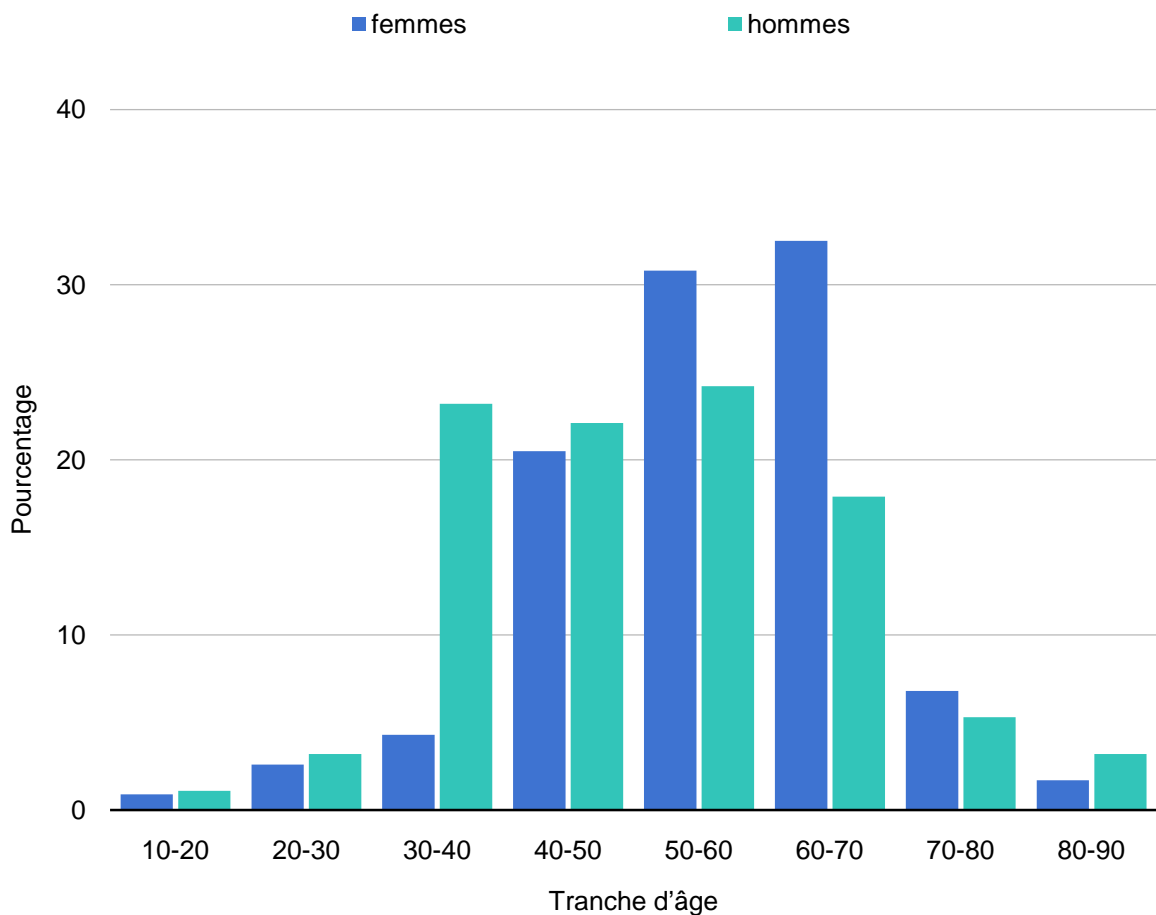


Figure 1 : Répartition par sexe et intervalle d'âge

2. Répartition selon le sexe :(figure 1,Figure 2)

La répartition des patients selon leur sexe a révélé que parmi l'échantillon de 213 participants, on constate que 118 d'entre eux sont des femmes, représentant ainsi 55,4% de l'ensemble. D'un autre côté, il y a 95 hommes, ce qui correspond à 44,6% du groupe étudié.

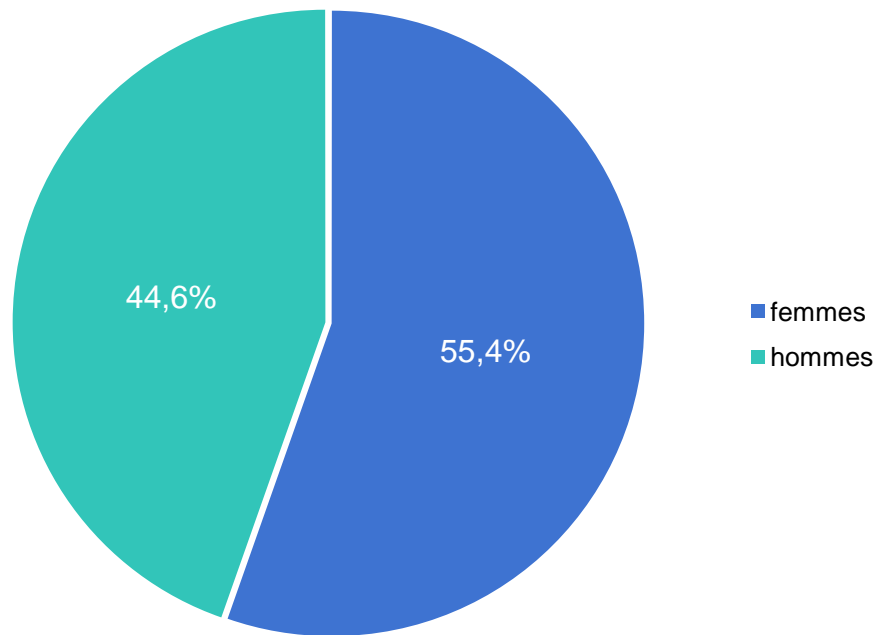


Figure 2 : Répartition selon le sexe

3. Couverture médicale :(Figure 3)

la couverture médicale au sein de notre échantillon d'individus a montre que 34 personne bénéficiait d'une couverture par une mutuelle privée(CNOPS,CNSS...) représentant environ 16% du total. En revanche, 38 personnes ne disposaient d'aucune couverture médicale, soit près de 18% de l'échantillon étudié. Le régime d'assistance médicale RAMED couvraient 133 individus, soit environ 62% de la population étudiée. Enfin, 8 dossier n'ont pas évoquer la couverture médicale du patient.

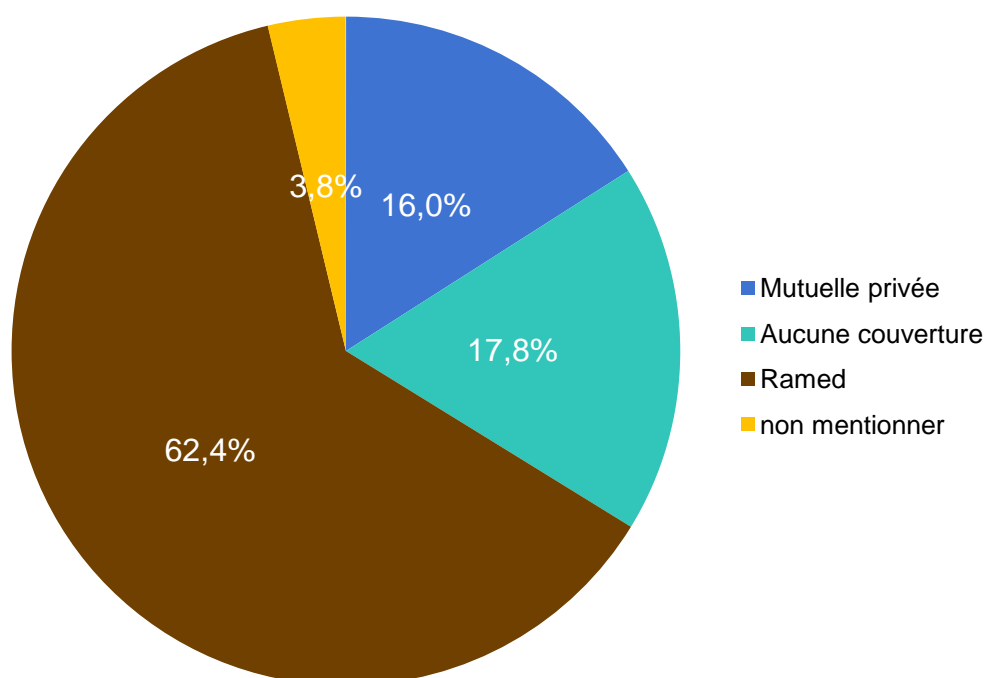


Figure 3 : Couverture médicale

4. Niveaux socio-économiques :(Figure 4)

Parmi notre échantillon de 213 patients, 146 avaient niveau socio-économique bas soit (68,5%). 35 individus avaient niveau socio-économique moyen, soit (16,4%). et 12 personnes ont été classé dans la catégorie de haut niveau socio-économique (5,6%). Par ailleurs, 20 individus n'ont pas mentionné leur niveau socioéconomique dans l'étude.

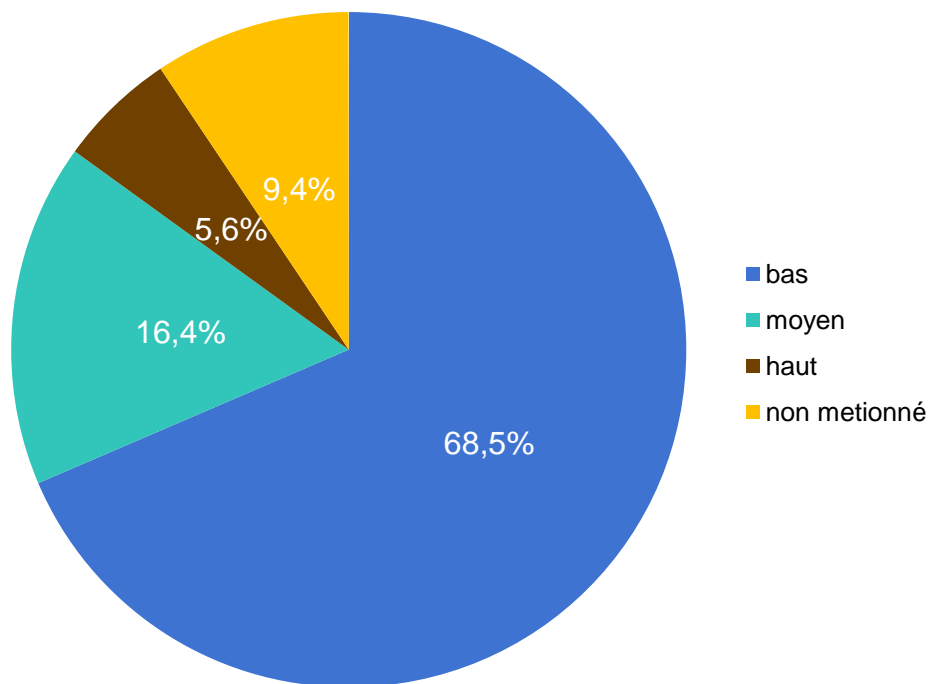


Figure 4 : Niveaux socio-économiques de l'échantillon

II. Caractéristiques cliniques des patients :

1. Antécédents pathologiques et comorbidités : (Tableau 1)

Au sein de cette étude, l'ensemble des antécédents des patients a été méthodiquement classifié en deux catégories distinctes. D'un côté, nous avons les antécédents toxiques, regroupant 5 cas de cannabis, 20 cas d'alcoolisme, et 24 cas de tabagisme, illustrant des comportements exposant les individus à des substances potentiellement nocives. D'un autre côté, les antécédents médicaux englobent 5 cas de tuberculose pulmonaire, 31 cas d'hypertension artérielle, 21 cas de diabète de type 2 sous traitement par ADO (antidiabétiques oraux), 15 cas de diabète de type 2 sous insuline, 2 cas de lupus, et enfin 4 cas de cardiopathie.

Tableau I : Antécédents pathologique et comorbidités

| Antécédents | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|----------|-------------|
| Cannabisme | 5 | 2,3% |
| Alcoolisme | 20 | 9,3% |
| Tabagisme | 24 | 11,2% |
| Tuberculose pulmonaire | 5 | 2,3% |
| HTA | 31 | 14,5% |
| Dt2 sous ADO | 21 | 9,8% |
| DT2 sous insuline | 15 | 7% |
| Lupus | 2 | 0,93% |
| Insuffisance cardiaque | 4 | 1,86% |

2. Etiologie de la cirrhose : (Figure 5)

Dans notre étude, nous avons identifié différentes causes :

- L'hépatite virale B (HVB) était la cause la plus fréquente, présente chez 41 patients, soit environ 19.2% des cas.

Prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez le cirrhotique

- La cholangite biliaire primitive (CBP) a été retrouvée chez 7 patients, représentant environ 3,3% des cas.
- La cirrhose auto-immune a été diagnostiquée chez 12 patients, soit environ 5,6% des cas..
- L'hépatite virale C (HVC) a été identifiée chez 25 patients, représentant environ 11,7% des cas.
- L'alcoolisme chronique a été observée chez 9 patients, soit environ 4,2% des cas.
- La maladie de Wilson été retrouve chez 3 patients, représentant environ 1,4% des cas.
- Le cavernome congénital du foie a été identifié chez 1 patient, représentant environ 0,5% des cas.
- Le syndrome métabolique a été observée chez 11 patients, soit environ 5,2% des cas.
- Aucune cause n'a encore été déterminée dans 104 cas, soit environ 48,8% des patients.

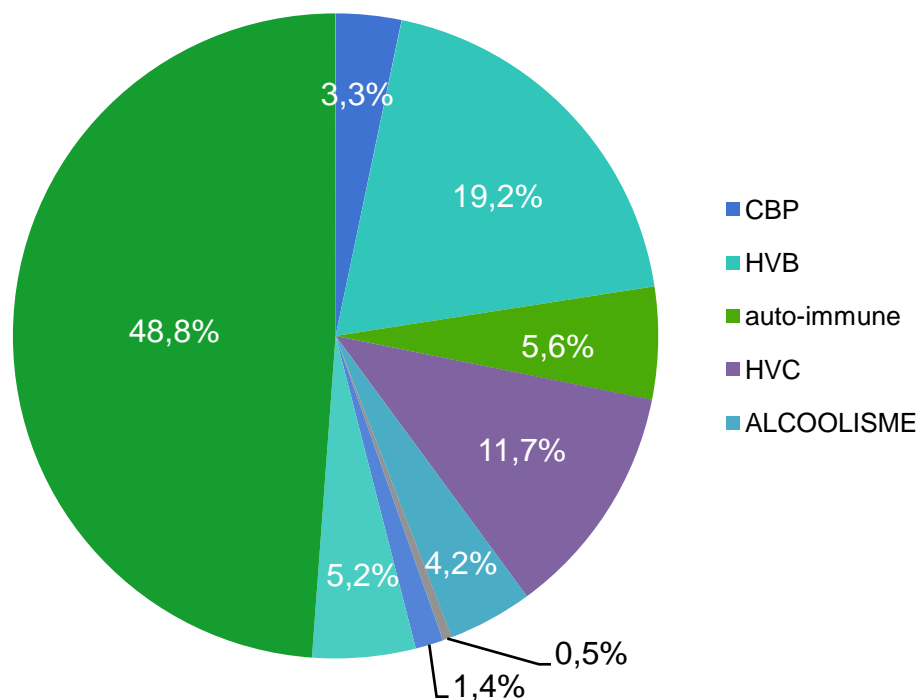


Figure 5 : Etiologie de la cirrhose

3. Statut cirrhotique du patient et prise en charge avant l'épisode hémorragique : (Figure 6)

Dans cette étude portant sur 213 patients, il a été relevé que 66 (31%) d'entre eux étaient déjà connus porteur de cirrhose. Parmi ces patients cirrhotique, 44 patients étaient également porteurs de varices œsophagiennes, dont la stratégie thérapeutique adaptée étaient :

- 23 patients ont été placés sous traitement par bêtabloquants en monothérapie seule
- 20 patients ont bénéficié d'une ligature des varices œsophagiennes en plus d'une thérapie médicamenteuse par bêtabloquants
- 1 personne n'as pas suivi son protocole thérapeutique

Parmi les 66 patients connus pour leur cirrhose étaient classés en fonction du score de Child-Pugh, Les résultats sont répartis comme suit :

- 16 patients ont été classés en Child-Pugh A (39,4%)
- 28 patients ont été classés en Child-Pugh B (48,5%)
- 5 patients ont été classés en Child-Pugh C (12,1%)

Dans cet échantillon, il est important de noter que nous n'avions pas accès au score de Child-Pugh initial pour 17 des patients inclus. Par conséquent, nous avons adopté une approche prudente en les classant en deux catégories distinctes : cirrhose compensée et cirrhose décompensée, en nous basant sur les données cliniques et les signes observés au moment de leur admission.

Parmi ces 17 patients, 6 ont été classés comme présentant une cirrhose décompensée, tandis que les 11 autres ont été considérés comme ayant une cirrhose compensée. Les patients classés en cirrhose décompensée présentaient diverses manifestations de décompensation hépatique, avec 3 cas d'ascite réfractaire, 1 cas d'encéphalopathie hépatique, 1 cas de CHC et enfin 1 cas d'ascite surinfectée.

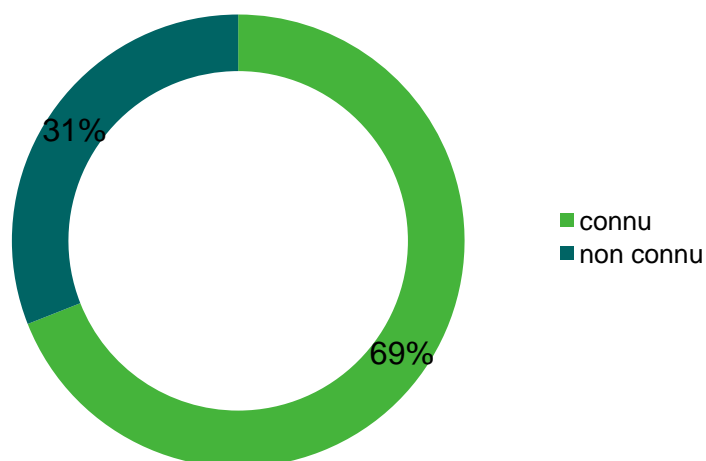


Figure 6 : Statut cirrhotique des patients

4. Signe clinique retrouvé a l'admission : (tableau2)

Tableau II : Signe clinique associé

| Signe clinique | Recensement | Pourcentage |
|--|-------------|-------------|
| Encéphalopathie hépatique | 7 | 3.28% |
| Paleur cutanée-muqueuse | 108 | 50.70% |
| OMI | 25 | 11.74 |
| Hépatomégalie | 89 | 41.78 |
| Ascite | 40 | 18.78% |
| Ictère | 96 | 45.07% |
| Splénomégalie | 119 | 55.87% |
| Asthénie | 20 | 9.39% |
| Dénutrition | 18 | 8.45% |
| CVC (circulation veineuse collatérale) | 60 | 28.17% |
| Conjonctive décolorée | 81 | 38.03% |

III. L'hémorragie digestive haute de la cirrhose :

1. Mode de révélation de l'hémorragie digestive haute: (Figure 7)

Parmi les 213 patients inclus dans l'étude, trois modes de révélation ont été identifiés. Tout d'abord, 108 patients ont présenté des hématemèses, 76 patients ont présenté des épisodes d'hématemèses et de méléna associés et 29 patients ont présentés des méléna isolés.

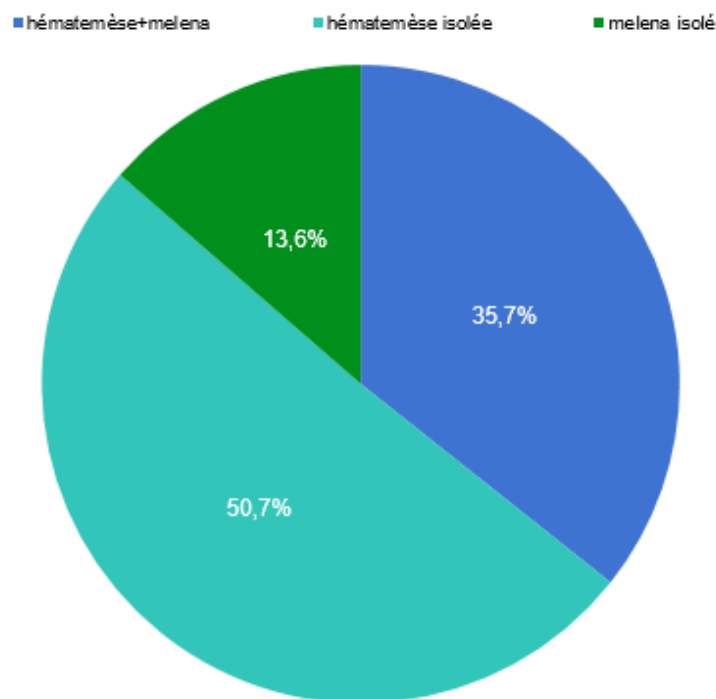


Figure 7 : Mode de révélation

2. Délai entre l'HDH et la consultation :

L'intervalle de temps entre le début d'une hémorragie digestive haute et la consultation médicale revêt une importance cruciale dans la prise en charge des patients atteints de cirrhose. Dans cette étude, il est observé que parmi les 213 patients inclus, les délais de consultation médicale varient considérablement avec :

- Moins de 24 heures : 69 patients (32,4%)
- Entre 24 et 48 heures : 74 patients (34,7%)

- Entre 48 et 72 heures : 47 patients (22,1%)
- Plus de 72 heures : 23 patients (10,8%)

3. Signes de gravité : (figure 8)

Dans notre étude, plusieurs signes de gravité ont été identifiés. l'analyse de retentissement a révèlè qu'une anémie étaient présente chez 154 patient (72,3%), dont 98(46%) étaient sévères selon les critères de l'OMS(annexe 1), dont 57 (26,76%) étaient en état de choc. En ce qui concerne la fonction rénale, 37 patients présentaient une insuffisance rénale fonctionnel, tandis que 4 cas de syndrome hépatorénale on été identifiée.

L'analyse en profondeur de l'atteinte hépatique a révèlè que 30 patients ont été classés en classe C en utilisant le score de Child Pugh indiquant un état avancé de la cirrhose.

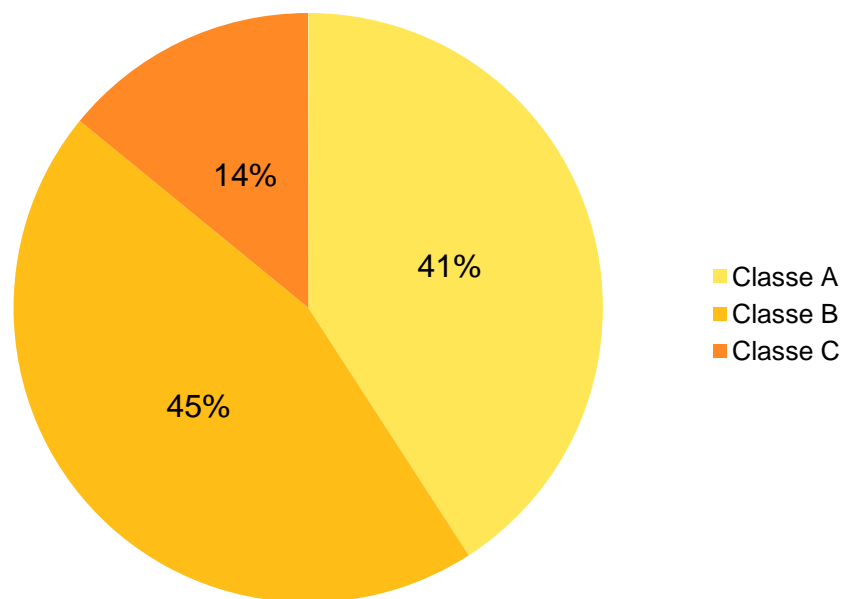


Figure 8 : Classification de child-pugh

4. Examen endoscopique :

4.1 Délai de prise en charge endoscopique : (Tableau 3)

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une endoscopie, avec des délais variant en fonction de l'état hémodynamique du patient et de la disponibilité du bloc endoscopique. Certains patients ont subi cet examen en moins de 24 heures, tandis que d'autres ont bénéficié de cet examen après un délai plus long avec des extrêmes pouvant aller jusqu'à 21 jour (tableau 3). Cette approche individualisée a permis une évaluation précise des sources potentielles de saignement gastro-intestinal, ce qui est essentiel pour une gestion efficace des complications liées à la cirrhose hépatique

Tableau III : Délai de prise en charge endoscopique

| Délai | Nombre | Pourcentage |
|------------------|------------|-------------|
| <24H | 35 | 16,43% |
| Entre 24 et 48 H | 121 | 56,8% |
| >48h | 57 | 26,76% |
| Total | 213 | 100% |



Figure 9 : Image d'une séance de FOGD (prise dans notre service)

- **Résultat de l'endoscopie : (Tableau 4)**

Les résultats de l'endoscopie réalisée dans notre étude ont révélé une série de constatations importantes. Parmi les patients inclus, nous avons observé la présence d'un saignement actif dans 36 cas, soulignant ainsi la gravité de la maladie chez ces individus et la nécessité d'une intervention immédiate pour contrôler le saignement.

En outre, nous avons noté la présence de 125 varices œsophagiennes avec signes rouges, un indicateur de leur haut risque de récurrence hémorragique.

En plus des varices œsophagiennes, notre étude a révélé la présence de 38 varices gastriques, 25 varices œsogastrique, ainsi que 15 ulcères gastriques. 5 étaient isolés tandis que 10 étaient associés à des varices œsophagiennes.

Tableau IV : Résultats endoscopique

| Lésion endoscopiques | Effectif | Pourcentage |
|----------------------|----------|-------------|
| V.o grade 1 | 34 | 15,96% |
| V.o grade 2 | 96 | 45,07% |
| V.o grade 3 | 78 | 36,61% |
| VOG 1 | 18 | 8,4% |
| VOG 2 | 7 | 3,2% |
| Varice gastrique | 38 | 17,84% |
| Ulcère gastrique | 15 | 7,04% |
| Gastropathie d'htp | 164 | 77% |
| Signes rouges | 125 | 58,68% |
| Saignement actif | 36 | 16,90% |



Figure 10 : Image montrant la présence de signes rouges de varice gastrique
(Prise dans notre service)



Figure 11 : Image de V.O grade 2
(Prise dans notre service)

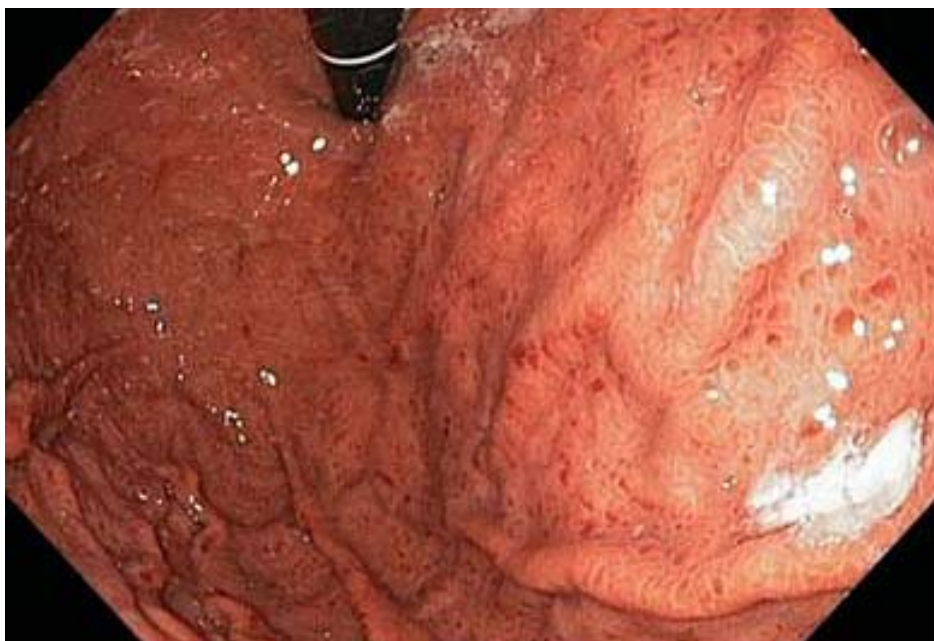


Figure 12 : Image de gastropathie d'htp

(Prise dans notre service)

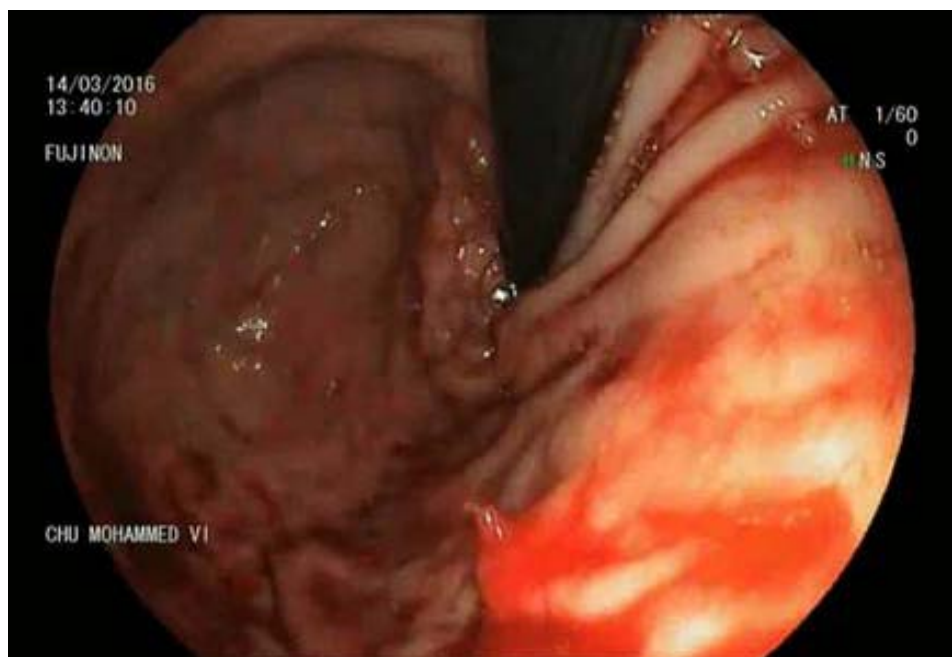


Figure 13 : Saignement actif au niveau du fundus

(Prise dans notre service)



Figure 14 : Image montrant la présence de signe rouge d'une varice œsophagienne

(Prise dans notre service)

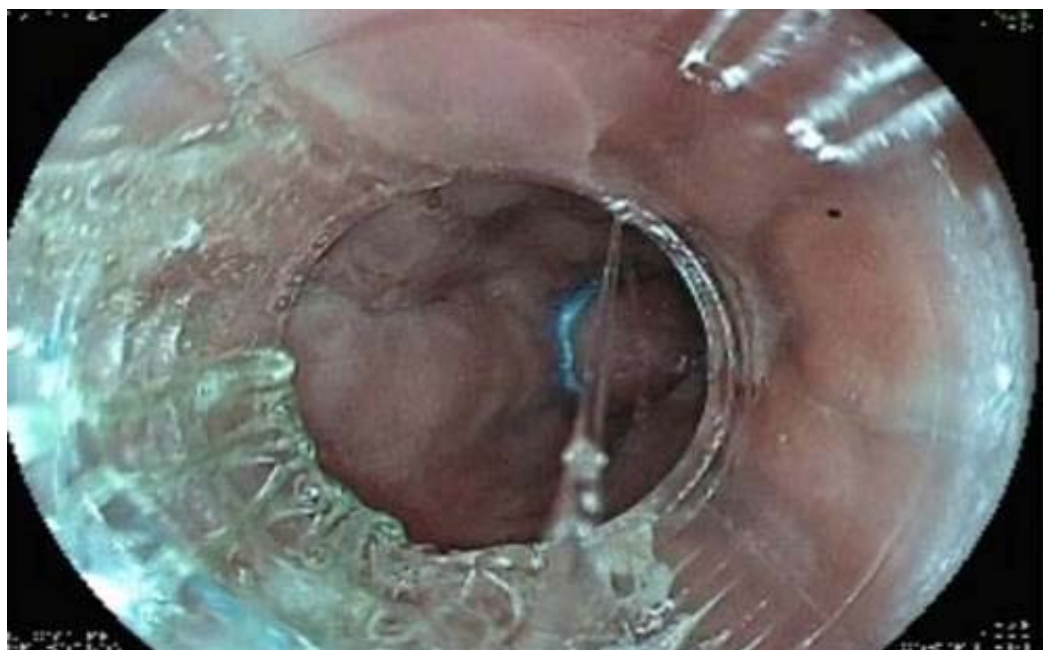


Figure 15 : Ligature d'une V.O

IV. Prise en charge :

1. Objectifs :

La prise en charge de notre étude avait comme objectifs de stabiliser leur état hémodynamique et prévenir les complications graves. Tout d'abord, il est essentiel de traiter l'état de choc, qui peut être une conséquence sévère de l'hémorragie. Cela implique la réanimation et la stabilisation hémodynamique des patients pour restaurer la perfusion des organes vitaux. En parallèle, l'arrêt du saignements (hémostase) et la prévention de la récurrence de l'hémorragie est un objectif majeur. Cela passe par l'utilisation de techniques endoscopiques. De plus, il est primordial de prévenir le développement de l'encéphalopathie hépatique, une complication fréquente chez les patients cirrhotiques, en surveillant étroitement la fonction hépatique et en ajustant le traitement en conséquence.

2. Moyens :

2.1. Rétablissement et maintien hémodynamique : (Tableau 5)

Dans le cadre de cette prise en charge, tous les patients ont été hospitalisés et mis en condition avec la mise en place de deux voies veineuses associées à une oxygénothérapie adaptée pour assurer un accès rapide aux médicaments et aux fluides nécessaires. La transfusion sanguine est également envisagée pour les patients présentant une déglobulisation sévère. Dans notre étude, 91 patients ont bénéficié de transfusions sanguines, le nombre de CG nécessaire a été déterminé selon la formule $(2,5 \times \text{poids} \times (\text{HBideal} - \text{HBpatient}))$ avec une quantité transfusée allant de 1 à 3 concentrés globulaires en fonction de leur besoin et de la disponibilité des concentrés globulaires. Cette approche individualisée a permis de rétablir rapidement les paramètres sanguins essentiels et de contribuer à la stabilisation des patients.

Tableau V : Nombre de CG transfusées chez nos patients

| GC ed erbmoN | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| 1 culot globulaire | 49 | 53,84% |
| 2 culot globulaire | 29 | 31,86% |
| 3 culot globulaire et + | 13 | 6,10% |
| Total | 91 | 100% |

2.2. Hém ostase primaire :

a. Traitement médical :

Dans l'étude clinique, parmi les 213 patients qui ont été inclus, 81 d'entre eux, soit 38,02%, ont bénéficié d'un traitement médical comprenant la sendostaatine. La sendostatine vasoconstrictrice a été prescrit a la dose de 2 ampoule de 100mg dilué dans 22 cc de sérum sale toute les 8h pendant 48h. Tous les patients de l'étude ont également reçu des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) en tant que traitement concomitant. Initialement, une dose de 80 mg d'IPP a été administrée par voie intraveineuse à l'admission, puis à 40 mg end IVD toute les 12h pour l'entretien.

b. Traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique a été effectué chez 208 patients présentant des varices œsophagiennes. Ces patients ont subi une ligature élastique endoscopique (LEE) a but hémostatique et de prévenir les récives potentielles. De plus, parmi ces 208 patients, 23 ont également bénéficiés d'une séance de sclérose des varices gastriques. Deux patients ont bénéficié uniquement de la sclérose des varices gastriques.

Lors de la LEE initiale, le nombre d'élastiques utilisés vari de 3 à 7, avec une moyenne de 5,89 élastiques par patient. Il est important de noter qu'aucun des patients n'a présenté de récive hémorragique, et tous ont été programmés pour une endoscopie de suivi dans le cadre de leur suivi médical.

La surveillance post-procédure a été basée sur l'évaluation clinique des patients et sur le suivi régulier des taux d'hémoglobine pour détecter d'éventuels signes de saignement ou de complications. Cette approche de traitement endoscopique semble avoir été efficace pour contrôler l'épisode hémorragique initial et prévenir de nouvelles hémorragies chez ces patients atteints de varices œsophagiennes.

2.3. Prévention de l'encéphalopathie hépatique :

La prévention de l'encéphalopathie hépatique est une composante essentielle de la prise en charge des patients atteints de cirrhose hépatique. Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une approche proactive pour minimiser le risque d'encéphalopathie hépatique. Tous les patients dans notre étude ont bénéficié de lactulose. En parallèle, l'antibioprophylaxie a été prescrite chez les patients qui présentaient une ascite (18,78% voir tableau 2) à base de ciprofloxacine 500mg x 2.

Dans notre étude la prévention de l'encéphalopathie hépatique ne se limitait pas aux médicaments. Une alimentation équilibrée, l'évitement de l'alcool et la gestion des facteurs de risque, tels que les infections, ont été également proposées dans notre série.

2.4. Prophylaxie secondaire de l'hémorragie avec évolution à court et long terme :

Le protocole de prévention de rupture de varice après l'hémostase primaire dans notre suivie a été basé sur la mise sous bêtabloquant non cardioselectif et des séances de ligature de varice œsophagienne espacées de 2 semaine à 4 semaines avec un délai moyen entre les séances de 3,7 semaines.

a. Bêta bloquants non cardioselectif :

Après avoir réalisé le bilan pré thérapeutique avec un électrocardiogramme et un examen cardiaque et pleuro-pulmonaire afin de chercher les contre indications du traitement par Propranolol, et en dehors de situations particulières (telle qu'une bradycardie initiale, syndrome de Raynaud ...) le traitement a été initié en hospitalisation ou en ambulatoire avec surveillance clinique chez tous nos patients afin de prévenir la récurrence hémorragique.

L'efficacité du traitement a été jugé sur la diminution de 25% de la récurrence hémorragique, le traitement a été démarré à 40mg puis progressivement augmenté jusqu'à atteindre la dose minimal efficace en fonction de la tolérance du patient.

b. Ligature élastique endoscopique :(Figure 9, Tableau 6, Tableau 7)

Dans notre stratégie de prévention secondaire, nous avons réalisé des ligatures élastiques endoscopiques (LEE) en traitement ambulatoire. Cette approche a été mise en œuvre chez des patients ayant déjà subi leur première endoscopie de contrôle et présentant une stabilité clinique ainsi qu'un état de conscience normal. Au total, nous avons effectué 443 séances de LEE, avec une moyenne de 2,68 séances par patient espacé dans la plupart des cas de 3 semaines d'intervalle et une moyenne de 4,1 semaines (tableau 7) Le nombre de séances a varié de 1 à 11 en fonction de l'efficacité de la prophylaxie et le délai espaçant les séances de ligature.

Parmi les 208 patients traités, nous avons réussi à obtenir l'éradication des varices œsophagiennes (EVO) chez 90 d'entre eux, témoignant de l'efficacité de cette approche pour réduire le risque de récurrence hémorragique. Cependant, 57 patients étaient encore en cours d'EVO, montrant que le processus d'éradication peut nécessiter plusieurs séances. Malheureusement, 41 patients ont été perdus de vue après leur traitement d'hémostase primaire. En outre, 14 patients ont connu un échec de l'éradication pouvant être expliquer par des délai plus long entre les seances de ligature. Enfin, 6 patients sont malheureusement décédés avant d'atteindre l'EVO, soulignant les défis associés à la cirrhose hépatique avancée.

Tableau VI : Délai entre 2^{ème} séance et hémostase endoscopique

| Délai (T) | Nombre | Pourcentage |
|-------------------|--------|-------------|
| 3 < T < 6 semaine | 150 | 72,11% |
| 6 < T < 8 semaine | 51 | 24,51% |
| T > 8 semaine | 7 | 3,38% |

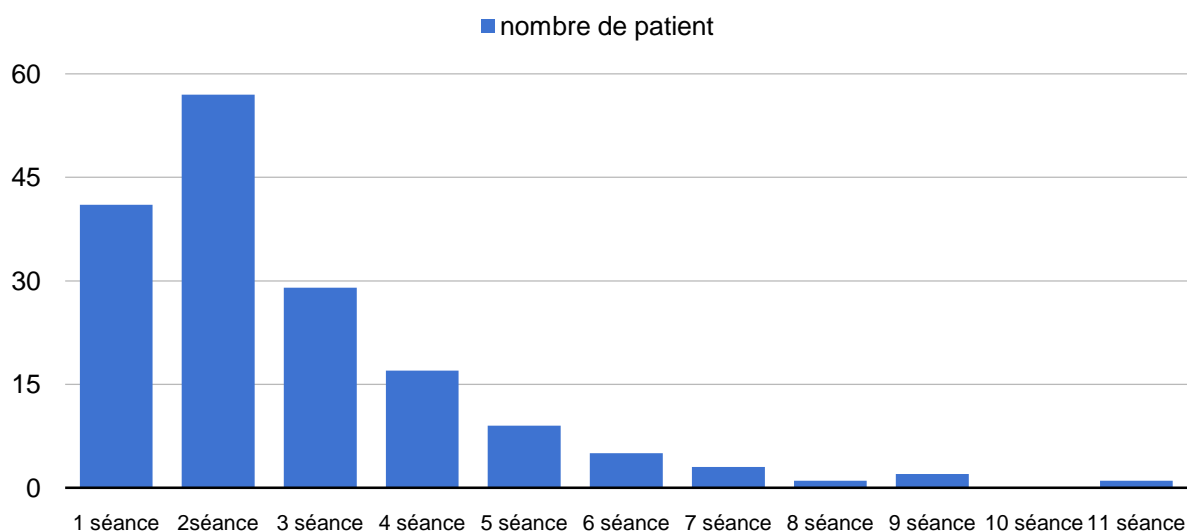


Figure 16 : Nombre de patient par nombre de séances

Tableau VII : Résultat de la prophylaxie secondaire par LEE

| Résultat | Effectif | Pourcentage |
|---|----------|-------------|
| Eradication des varices œsophagiennes (EVO) | 90 | 43,26% |
| En cours d'EVO | 57 | 27,40% |
| Patient perdue de vue | 41 | 19,71% |
| Echec de l'EVO | 14 | 6,73% |
| Patient décédés avant l'EVO | 6 | 2,88% |

c. Sclérothérapie :

La sclérothérapie est une technique endoscopique qui implique l'injection d'une solution sclérosante et qui s'agit d'un mélange dilué de produit histoacryl, directement dans la varice ou dans les tissus environnants de la varice. Parmi ces patients, nous avons identifié 25 cas de varices œsogastriques et 38 cas de varices gastriques isolées. Le nombre de séances de sclérothérapie variait entre 1 et 4 sessions, avec une moyenne de 1,13 session par patient. Malheureusement, nous avons perdu le suivi de 5 patients pendant le traitement.

3. Évolution a long terme : (Tableau 9)

Sur le plan de l'évolution à long terme, notre approche thérapeutique a été marquée par un suivi attentif et régulier de nos patients. Parmi eux, malheureusement, nous avons enregistré 6 décès, ce qui souligne la complexité de la condition traitée et les défis médicaux associés. De plus, 46 patients ont été perdus de vue. Cependant, pour les autres patients l'évolution a été marquée par une amélioration favorable de leur état de santé. Ces individus continuent de bénéficier d'un suivi attentif en consultation médicale.

Tableau VIII : Mortalité chez nos patients

| sècéd ed saC | esuaC | Sexe | Age | ATCDs | dlihC | Etiologie | FOGD |
|----------------------|---|----------|-----|--|----------|--|---|
| 1 ^{er} cas | Insuffisance d'hépatocellulaire | Féminin | 41 | thyroïdectomie sous levothyrox 100 mg cirrhotique depuis 2 ans | Classe C | Pas encore déterminée | VO 3 avec sr VG 1 sans sr |
| 2 ^{ème} cas | Décès dû à une condition cancéreuse | Féminin | 58 | Nodule primitif pulmonaire | Classe A | métastase hépatique nodule pulmonaire primitif | VO grade 3 avec sr gastroraphie d'htp |
| 3 ^{ème} cas | sortie contre avis médical + décès après 3 mois | Masculin | 74 | DT 2 SOUS ADO DEPUIS 35ANS | Classe B | Post-HVC | V.O grade 2 sans signe de rouge |
| 4 ^{ème} cas | CHC métastatique | Masculin | 70 | cardiopathie sous aldactone tabagique 50 Pa opéré pour néphrectomie gauche | Classe B | Post-HVB | V.O grade 2 sans signe de rouge |
| 5 ^{ème} cas | Insuffisance cardiaque | Masculin | 69 | suivi en cardiopathie dilaté hypokinetique avec fe 35 | Classe C | Ethylique | VO grade 2 vog type 1 |
| 6 ^{ème} cas | Choc hémorragique | Masculin | 59 | opéré pour carcinome in situ de l'oreille droit | Classe B | Post-HVB | V.O grade 2 sans sr presence d'une grosse vg type 1 avec sr |



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

L'hémorragie digestive survenant en conséquence du syndrome d'hypertension portale (HTP) représente un sérieux enjeu de santé publique et constitue une raison fréquente de consultation en service d'urgence. Elle compte pour plus de 15% de toutes les causes d'hémorragies digestives (1), et atteint un taux encore plus élevé, soit 70%(2), chez les individus atteints de cirrhose du foie. Chez ces derniers, elle survient généralement dans les deux années suivant le diagnostic de la maladie hépatique, avec 15% des patients connaissant une récurrence hémorragique dans les 10 premiers jours après le premier épisode(1), soulignant ainsi l'importance d'une intervention hémostatique initiale.

L'incidence annuelle de cette complication en France s'élève à 146 cas pour 100 000 habitants(3), tandis qu'elle atteint 150 cas chez les populations anglo-saxonnes(1). Les études menées à Casablanca en 2011 et à Rabat en 2002 au Maroc révèlent des fréquences respectives de 2,5% et de 0,52%(4,5). L'hémorragie digestive chez le patient cirrhotique représente une urgence diagnostique et thérapeutique indiscutable. Malgré les progrès réalisés ces dernières décennies, elle demeure une complication sévère et redoutée, figurant parmi les principales causes de décès(1). La mortalité est souvent due à la décompensation de conditions médicales préexistantes, telles qu'une hépatopathie, une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale ou une insuffisance respiratoire chronique. Cependant, le taux de mortalité chez les patients qui continuent à saigner est considérable, atteignant environ 40%, ce qui souligne l'importance de la récurrence en tant que facteur pronostique. Les hémorragies associées à l'hypertension portale présentent quant à elles un taux de mortalité d'environ 20%(3).

La gestion de ces hémorragies a évolué considérablement ces dernières années, expliquant la constante réduction de la mortalité depuis les années 1970, période durant laquelle la mortalité globale atteignait 50% (6). Cette prise en charge repose sur des mesures de réanimation adéquates et précoces en unité de soins intensifs, l'augmentation de l'utilisation de médicaments vasoactifs, la mise en place d'une antibioprophylaxie, et la réalisation d'une endoscopie hémostatique initiale et prophylactique (6).

II. Physiopathologie :

1. Principe Hémodynamique de l'Hypertension Portale :

Selon la loi d'Ohm, l'hypertension portale est caractérisée par un gradient de pression portale (ΔP) qui dépend du débit sanguin (Q) et de la résistance vasculaire (R) dans le système porte. En cas de cirrhose, cette résistance est principalement due à la résistance intrahépatique.

2. Augmentation des Résistances Intra hépatiques :

L'élévation des résistances vasculaires hépatiques, qui contribue à l'hypertension portale, semble se produire au niveau des sinusoides hépatiques. Cela résulte de deux causes principales : une cause mécanique liée au développement de la fibrose intra-hépatique, entraînant une distorsion architecturale et la formation de nodules de régénération et des causes dynamiques contribuent à l'augmentation des résistances intra hépatiques. Cela inclut la vasoconstriction secondaire à l'action de médiateurs vasoactifs, notamment un déficit intra hépatique en monoxyde d'azote et une synthèse accrue d'endothéline.

3. Modifications Hémodynamiques du Système Splanchnique :

L'hypertension portale s'accompagne de modifications importantes dans le système splanchnique. Il y a une hypercinésie circulatoire associée à une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique, une augmentation de l'index cardiaque, et une diminution des résistances vasculaires systémiques. Ces modifications contribuent à l'entretien et à l'aggravation de l'HTP.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans l'hypercinésie splanchnique. Le monoxyde d'azote joue un rôle central en provoquant une vasodilatation artérielle systémique et splanchnique. D'autres facteurs incluent la circulation collatérale, l'insuffisance hépatocellulaire et l'hyper volémie.

4. Conséquences de l'htp :

4.1. Formation de Veines Collatérales Porto systémiques :

L'augmentation du gradient de pression porto-cave conduit à la formation de veines collatérales qui se forment en dehors du système portal habituel, établissant des connexions entre les veines porte et les veines systémiques, contournant ainsi le foie.

Ces dernières peuvent se former à différents endroits, tels que l'œsophage (varices œsophagiennes), l'estomac (varices gastriques), les parois abdominales, et d'autres sites, en fonction de la localisation de la pression accrue.

4.2. Splénomégalie :

La splénomégalie est une caractéristique fréquente de l'hypertension portale (HTP) et résulte de la congestion du système porte qui entraîne une augmentation de la pression veineuse splénique. La rate joue un rôle essentiel dans la régulation de la circulation sanguine dans le système porte. Dans l'HTP, la résistance accrue dans les vaisseaux sanguins du foie provoque une augmentation de la pression dans la veine porte, ce qui entraîne une dilatation des veines spléniques et, par conséquent, une splénomégalie.

La splénomégalie peut avoir des conséquences importantes, notamment la séquestration des plaquettes et des globules blancs dans la rate, ce qui peut contribuer à une thrombopénie et à une hypersplénisme(7).

En résumé, la splénomégalie dans l'HTP est le résultat de changements hémodynamique complexes associés à l'augmentation de la pression dans le système porte. Elle peut avoir des implications significatives sur la circulation sanguine, la fonction de la rate et le développement de complications associées à l'HTP, telles que les varices Castro-œsophagiennes

4.3. Ascite :

L'ascite, accumulation anormale de liquide dans la cavité abdominale, est une complication fréquente de l'hypertension portale, qui se produit principalement dans le contexte de la cirrhose hépatique. La physiopathologie de l'ascite dans l'hypertension portale est complexe et multifactorielle. Elle découle en grande partie de l'augmentation de la pression dans la veine porte, qui résulte de la résistance accrue au niveau du foie et de la dilatation des vaisseaux sanguins collatéraux. Cette augmentation de la pression porte conduit à une fuite de liquide à travers les parois des vaisseaux sanguins dans la cavité abdominale. De plus, la diminution de la synthèse d'albumine par le foie endommagé contribue à la rétention de liquide dans le système vasculaire, augmentant ainsi la formation d'ascite. L'ascite dans l'hypertension portale est un indicateur de la sévérité de la maladie hépatique sous-jacente et nécessite une gestion médicale appropriée pour soulager les symptômes et réduire les complications

5. Les objectifs du traitement de l'htp :

Le traitement consiste alors en :

- Un traitement médical dont le but est de réduire la pression portale et de diminuer la pression variqueuse ;
- La mise en place d'un shunt porto systémique intra hépatique par voie transjugulaire (tips) en vue de réduire la pression porte;
- Un traitement endoscopique des varices (sclérothérapie ou ligature).

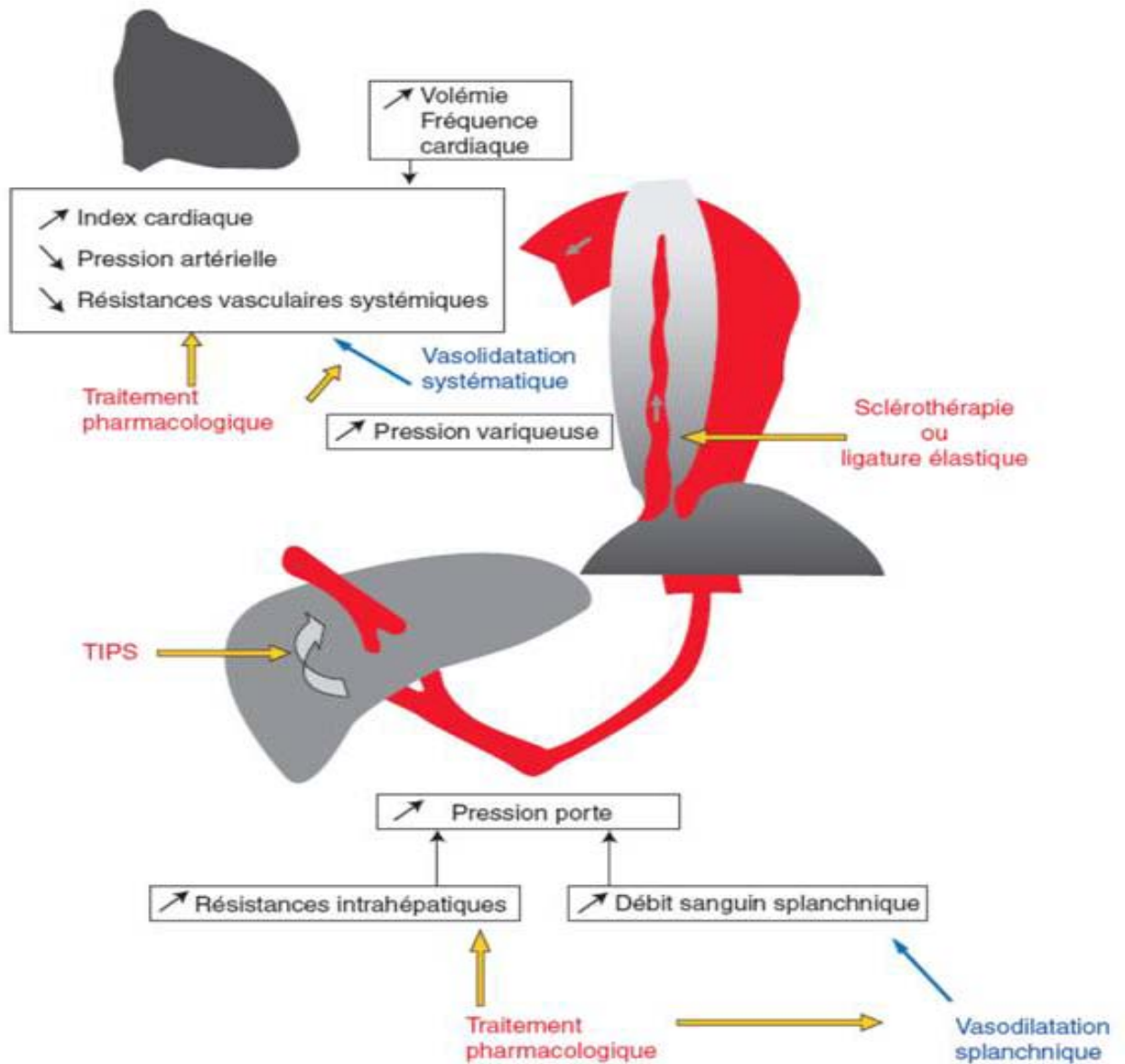


Figure 17 : Physiopathologie de l'hypertension portale au cours de la cirrhose

III. Caractéristiques épidémiologiques des patients :

1. La répartition selon l'âge:

Dans notre étude portant sur l'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques, nous avons observé un âge moyen de survenue de 54,35 ans à Marrakech, au Maroc. Cette donnée est comparable à certaines études menées dans d'autres régions du monde, mais elle présente également des différences significatives. Par exemple, une étude menée à Fès, une autre ville marocaine, a révélé un âge moyen légèrement inférieur de 48 ans (8). Aux États-Unis, la moyenne était de 48,7 ans (11), tandis qu'en France, elle s'élevait à 58 ans. En Égypte, une étude a enregistré un âge moyen de 53,2 ans (10). De plus, une étude menée en Chine a rapporté un âge moyen de 52,9 ans pour les patients présentant une hémorragie digestive haute liée à la cirrhose (12). Ces variations d'âge moyen reflètent probablement des différences dans la prévalence de la cirrhose, les facteurs de risque spécifiques à chaque population et les caractéristiques génétiques. Ces variations d'âge moyen peuvent être le résultat de multiples facteurs, notamment des différences dans la prévalence de la cirrhose, les habitudes de vie, les caractéristiques génétiques et les soins de santé accessibles.

2. La répartition des patients selon le sexe :

dans notre étude, il est clair que les femmes prédominent nettement, représentant 55,4% de la population étudiée. Pour mettre en perspective ces résultats, nous pouvons calculer la sex-ratio, qui est de 1,23. Cette sex-ratio est comparable à celle trouvée dans une thèse menée à Fès, où les femmes représentaient 60,2% de l'échantillon, avec une sex-ratio de 1,54. Cependant, il est important de noter que d'autres études ont présenté des résultats variables (voir tableau 10):

Tableau IX : Répartition selon le sexe

| Pays | Masculin % | Féminin % |
|-------------------|-------------------|------------------|
| Maroc (Marrakech) | 46,4% | 55,4% |
| Maroc (Fès) (8) | 39,8% | 60,2% |
| Chine (12) | 71,9% | 28,1% |
| Algérie (13) | 69,6% | 30,4% |
| Egypte (10) | 78% | 22% |
| France (9) | 79,7% | 20,3% |

3. Etiologie de la cirrhose :

les données issues de notre série, ainsi que d'autres études menées à Fès et en Tunisie, mettent en évidence que les hépatites virales constituent la cause la plus fréquente des cirrhoses dans ces régions en concordance avec notre étude. En revanche, dans les pays développés, l'hépatite alcoolique prédomine en tant que principale étiologie de la cirrhose hépatique. Cette distinction notable s'explique principalement par des différences significatives dans les habitudes de consommation d'alcool entre ces deux groupes de pays.

Dans les pays développés, une consommation excessive d'alcool est observée de manière plus répandue, ce qui favorise le développement de l'hépatite alcoolique et, éventuellement, de la cirrhose. Les populations de ces pays sont plus susceptibles de présenter des taux élevés de consommation d'alcool à long terme, ce qui accroît le risque de dommages hépatiques liés à l'alcool.

En contraste, les pays maghrébins ont tendance à afficher des modèles de consommation d'alcool plus modérés, ce qui explique la prévalence relativement plus faible de l'hépatite alcoolique comme cause de cirrhose dans ces régions. Les facteurs culturels, les normes sociales et les politiques de santé publique jouent un rôle important dans ces différences de comportement en matière de consommation d'alcool (voir tableau X)

Tableau X : Etiologie cirrhose

| Etude | HVB | HVC | Alcool | Auto-immune | CBP | Non encore déterminé |
|-------------|--------|-------|--------|-------------|------|----------------------|
| Notre étude | 19,2% | 11,7% | 4,2% | 5,6% | 3,3% | 48,8% |
| Fès | 7,1% | 14,3% | 3,6% | 1,8% | 1,8% | 60,7% |
| Tunisie | 34% | 31% | 3,8% | 3% | 2,5% | 23% |
| Chine | 14,7% | 8,5% | 61,8% | --- | --- | --- |
| Espagne | 29,83% | 8,5% | 23,42% | --- | --- | --- |

IV. Diagnostic positif :

1. diagnostic de l'hémorragie digestive haute :

Près de deux tiers des patients atteints de cirrhose développeront des varices œsophagiennes au cours de leur maladie, avec une incidence annuelle d'environ 5%. Cependant, les chiffres révèlent une réalité encore plus préoccupante : dans les deux années suivant le diagnostic de varices, le risque de leur rupture atteint 30% pour les varices de taille moyenne ou grande, et environ 10% pour les petites varices. Les hémorragies résultant de la rupture de ces varices œsophagiennes représentent jusqu'à 70% des hémorragies digestives au sein de la population cirrhotique(31).

L'hémorragie digestive haute se manifeste par des symptômes tels que l'hématémèse et/ou le méléna, et parfois même des rectorragies en cas d'hémorragie importante. Lors de l'examen clinique, on découvre une pâleur cutanée et muqueuse chez le patient, une accélération du rythme cardiaque, à l'exception des patients prenant des bêtabloquants. En cas d'hémorragie massive, l'état du patient peut se détériorer davantage, avec une possible hypotension et même un état de choc, accompagné de signes périphériques tels que des marbrures, des sueurs, des troubles de la conscience, une augmentation du temps de recolcration cutanée, et une diminution de la production d'urine (oligurie).

En l'absence de saignement extériorisé, il est nécessaire de rechercher des signes de méléna en effectuant un toucher rectal ou saignement gastromotric par mise en place d'une sonde gastro-rectale.

L'hémorragie digestive haute (HDH) peut se manifester de différentes manières, notamment par des vomissements de sang (hématémèse), des selles noires et goudronneuses (méléna), des saignements rectaux (rectorragie) ou une combinaison de ces modes (14).

Dans notre étude, nous avons constaté que l'hématémèse isolée était le mode de révélation le plus courant, affectant 50,7% des patients. L'association d'hématémèse et de méléna a été observée chez 35,7% de nos patients, tandis que des cas de méléna isolée ont été notés chez 13,6% des patients.

Ces résultats rejoignent ceux décrits dans la littérature. (Tableau 11)

Tableau XI : Mode d'extériorisation de l'HD selon la littérature

| Etude | hématémèse | Méléna | Hématémèse + méléna |
|-------------------|-------------------|---------------|----------------------------|
| Notre étude | 50,7% | 13,6% | 35,7% |
| Casablanca | 52% | 20% | 28% |
| Chine (16) | 67,16% | 26,37% | ... |
| Nalet France (17) | 56,5% | 21% | 22,5% |
| Roumanie (15) | — | 14,81% | 84,17% |

2. Diagnostic de la cirrhose :

Historiquement, le diagnostic de la cirrhose était principalement basé sur une évaluation histologique du tissu hépatique, impliquant une biopsie du foie pour examiner les changements structuraux caractéristiques de la cirrhose. Cependant, cette approche invasive comportait des risques et des complications, ce qui a conduit à la recherche de méthodes diagnostiques non invasives.

En cas de cirrhose compensée le diagnostic repose sur l'imagerie par l'évaluation de l'élasticité hépatique tel que le Fibroscan® et aussi grâce à des paramètres biologiques tels que le FibroTest®, le Fibromètre® et le Hepascore® qui sont devenus des outils importants dans le diagnostic de la cirrhose et de la fibrose hépatique. Ils sont particulièrement utiles pour évaluer la fibrose dans le contexte de maladies chroniques courantes du foie, telles que les hépatites virales chroniques et la maladie alcoolique du foie(7).

En cas de cirrhose décompensée qui est souvent diagnostiquée à un stade avancé, le diagnostic est retenu devant :

- Un aspect de foie dysmorphique à l'imagerie
- Des signes d'HTPs tels que des varices œsophagiennes ou gastriques à l'endoscopie
- Des signes d'IHC.

V. Diagnostic de gravité :

Evaluer selon :

- Retentissement hémodynamique
- L'importance du saignement
- Le degré de l'insuffisance hépatocellulaire

1. L'évaluation clinique du retentissement de l'hémorragie :

L'examen clinique revêt une importance capitale dans la gestion des patients atteints d'hémorragie digestive. Une évaluation rapide de l'état hémodynamique, comprenant la prise de la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, ainsi que l'évaluation de l'état neurologique, permet de distinguer immédiatement les patients instables nécessitant une réanimation immédiate de ceux qui présentent une stabilité clinique. Cette première étape est cruciale pour orienter la prise en charge initiale et garantir une intervention rapide en cas de nécessité.

En ce qui concerne l'impact de l'hémorragie digestive, notre étude a révélé 57 cas de patient en état de choc hémorragique à l'admission, représentant 26,76% de notre série. Cette prévalence est supérieure à celle rapportée dans certaines études internationales, telles que celle menée à Taiwan, où la prévalence était de 22,27%, ou aux États-Unis avec 6,15%, ainsi qu'en Égypte avec 8,9%. Les variations observées pourraient être attribuées à divers facteurs, y compris les caractéristiques de la population étudiée, les pratiques médicales locales et la prévalence de la cirrhose dans chaque région. Cette analyse souligne l'importance de l'évaluation clinique et de la prise en charge précoce pour atténuer l'impact de l'hémorragie digestive chez les patients cirrhotiques (voir tableau 16)

Tableau XII : Evaluation de la stabilité hémodynamique

| État hémodynamique | Notre étude | Etats unis (18) | Taiwan (19) | Egypte (10) |
|--------------------|-------------|-----------------|-------------|-------------|
| Instable | 26,76% | 6,15% | 12,27% | 8,9% |
| Stable | 73,24% | 93,85% | 87,73% | 91,1% |

2. Évaluation paraclinique de l'hémorragie :

L'évaluation du saignement est apprécié selon le degré de la baisse de l'hémoglobine et l'hématocrite et son retentissement sur la volémie reflétée par la présence ou non d'une insuffisance rénale puisque la quantification du saignement par le patient reste très subjective et ainsi l'évaluation se base sur le taux de déglobulisation et sur la fonction rénale.

Selon les données recueillies, il est préoccupant de constater que parmi les patients étudiés, une anémie était présente chez la grande majorité, soit 72,3%. Parmi ces cas d'anémie, 46% étaient sévères selon les critères de l'OMS. En examinant les chiffres par pays, on note que la Roumanie affiche un taux plus élevé de 91,8% d'anémie(20), dont 24,81% sont classés comme sévères. La situation en Nepal est également concordante avec notre étude avec 34,2% des patients présentant une anémie sévère(21).

Pour ce qui est de la fonction rénale environ 17,37% de nos patients présentant une altération de la fonction rénale. Cette tendance est également observée dans d'autres pays, tels que l'Égypte(22), où le pourcentage est élevé, atteignant 28%, tandis que l'Espagne affiche une prévalence relativement plus faible, avec 11% de la population touchée.

3. Degré de l'insuffisance hépatocellulaire :

Dans notre étude, nous avons examiné la répartition des patients atteints de cirrhose hépatique en fonction de la classification Child-Pugh (annexe 1). Les résultats de notre étude ont révélé que la majorité des patients inclus étaient classés en Child-Pugh B (45%), suivis de près par ceux en Child-Pugh A (41%), tandis que la proportion de patients en Child-Pugh C était de 14%.

Les patients classés en Child-Pugh A sont généralement considérés comme ayant une cirrhose moins avancée et ont un meilleur pronostic à long terme par rapport aux patients classés en Child-Pugh B et C, qui présentent une cirrhose plus avancée et des pronostics moins favorables.

En comparant nos résultats avec d'autres études menées dans différents pays, nous avons constaté certaines variations. Par exemple, en Algérie, la répartition des patients était similaire à celle de notre étude, avec une légère différence en faveur du groupe Child-Pugh B. En France, une proportion significative de patients était classée en Child-Pugh C.

En Chine, la répartition était relativement équilibrée entre les groupes Child-Pugh A et B.

Tableau XIII : Stadification de la cirrhose

| Etude | Child-Pugh A | Child-Pugh B | Child-Pugh C |
|--------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Notre étude | 41% | 45% | 14% |
| Algérie (13) | 41,6% | 43,1% | 15,3% |
| France (24) | 18,2% | 39,2% | 42,6% |
| Taiwan (25) | 28,4% | 52,8% | 18,8% |
| Chine (26) | 35,6% | 44,7% | 19,7% |

VI. Diagnostic étiologique de l'hémorragie digestive :

1. Endoscopique :

1.1 Délai:

L'endoscopie doit être réalisée dès que possible, idéalement dans les 24 heures suivant l'admission à l'hôpital (7). Dans notre étude, il est important de noter que la première endoscopie a été effectuée chez 74% des patients dans les 48 premières heures, ce qui est conforme aux conclusions d'autres études menées au niveau national

Tableau XIV : Délai entre hémorragie et hémostase endoscopique

| Etude | Avant 24h | Entre 24 et 48h | >48h |
|-------------|-----------|-----------------|---------|
| Notre étude | 16,43% | 56,8% | 26,76%% |
| Oujda (27) | 26,8% | 50% | 23,2% |
| Fès (28) | 27,5% | 57,5% | 15% |

1.2 Condition de réalisation :

La réalisation d'une endoscopie digestive chez des patients atteints de cirrhose présentant une hémorragie digestive haute est une procédure critique qui nécessite des conditions spécifiques pour garantir une évaluation précise et un traitement efficace(56,57). :

- **Timing précoce**

- **Stabilisation hémodynamique :** La restitution du volume sanguin pour maintenir une perfusion tissulaire et une stabilité hémodynamique reste la première étape de la prise en charge d'une hémorragie digestive. Les objectifs transfusionnels ne doivent pas dépasser un taux d'hémoglobine de 7 à 8 g/dL en dehors de la présence de comorbidités cardiovasculaires qui peuvent justifier un support transfusionnel plus important.

- **Préparation du patient** : Avant l'endoscopie, une évaluation approfondie de l'état du patient est essentielle. Cela comprend l'évaluation de la gravité de la cirrhose à l'aide de scores tels que le score de Child-Pugh (57). Il est aussi important de noter que l'érythromycine accélère la vidange gastrique en induisant des contractions gastriques puissantes par son effet sur les récepteurs de la motiline (56).
- **Sédation et monitoring** : Une sédation adéquate est administrée au patient pour assurer son confort pendant la procédure. Le patient est également étroitement surveillé pendant l'endoscopie, y compris la surveillance de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la saturation en oxygène(57).
- **Équipe multidisciplinaire** : La procédure doit être réalisée par un endoscopiste compétent ayant de l'expérience dans la gestion des hémorragies digestives hautes (57).
- **Techniques d'endoscopie avancées** : Pour contrôler l'hémorragie, des techniques avancées d'endoscopie, telles que la ligature élastique des varices, l'injection d'agents hémostatiques ou l'application de clips, peuvent être utilisées. Ces méthodes visent à arrêter le saignement.
- **Suivi et ajustement du traitement** : Après l'endoscopie, une surveillance attentive du patient est maintenue pour détecter tout saignement récurrent ou de nouvelles complications. Le traitement est ensuite ajusté en fonction de la réponse du patient à la procédure. Il est impératif de procéder à l'endoscopie de manière précoce, de préférence dans les 24 à 48 heures suivant l'admission du patient à l'hôpital. Cette promptitude est essentielle pour localiser rapidement la source du saignement et mettre en place des mesures de traitement appropriées.
- **Gestion des complications** : En raison de la fragilité des patients atteints de cirrhose, des complications, telles que l'encéphalopathie hépatique ou l'insuffisance hépatique, peuvent survenir.(57)

En résumé, la réalisation d'une endoscopie digestive chez des patients cirrhotiques souffrant d'une hémorragie digestive haute exige une planification minutieuse, une évaluation complète du patient et une équipe médicale qualifiée pour assurer une intervention rapide et des soins optimaux(56,57).

1.3 Résultats endoscopiques :

a. Rupture de varice œsophagienne :

Tableau XV : Comparatif des résultats endoscopiques

| Etude | Grade 1 | Grade 2 | Grade 3 | Signe rouge | Saignement actif |
|---------------|---------|---------|---------|-------------|------------------|
| Notre étude | 15,96% | 45,07% | 36,61% | 58,68% | 16,90% |
| Oujda (27) | 17,9% | 19,6% | 62,5% | 87,5% | 19,6% |
| France (24) | 8,5% | 53,9% | 37,6% | --- | 24,1% |
| Pakistan (29) | 67,74% | 21,50% | 10,75% | 23,7% | 9,7% |
| Chine (26) | 4,79% | 11,72% | 77,61% | --- | ---- |
| Roumanie (15) | 5% | 45% | 42% | --- | ---- |

Elle a été retenue comme cause devant un saignement actif de la varice ou présence de signe rouge ou sa présence sans autre lésion susceptible de saigner. Les similitudes comprennent la présence courante de varices de Grade 2 et 3, ainsi que la fréquence de signes rouges indiquant un risque potentiel de saignement actif. Cependant, des variations significatives apparaissent dans la prévalence des varices de Grade 3, qui est plus élevée en France et en Chine.

b. Rupture de varice gastrique :

Dans le contexte de notre étude, Parmi nos patients, la prévalence de VG est de l'ordre de 17,84% En comparaison, d'autres pays comme la Roumanie affichent un taux de 8% (15), la Chine 11% (29), et la République tchèque 5%(30), mettant en évidence des variations dans la prévalence de cette condition à l'échelle mondiale

c. Ulcères gastroduodénales:

La prévalence des UGD est plus élevé Che les patients cirrhotiques que ces la population générale (7), Au sein de notre étude portant sur les hémorragies digestives hautes chez les patients atteints de cirrhose, nous avons observé une prévalence de 7,04% d'ulcères Gastro-duodéal,

En comparaison, la République tchèque affiche une prévalence plus élevée de 18,2% (30), tandis que la Roumanie présente un taux de 5,7% (15) et la Chine un taux remarquablement élevé de 27,42% (26). Ces variations dans la prévalence de l'ulcère gastroduodénale entre les différents pays suggèrent une possible influence de facteurs environnementaux, génétiques et de modes de vie sur la pathogénèse de cette maladie

d. Gastropathie d'htp :

La gastropathie d'HTP reconnu par un aspect en mosaïque, les signes rouges plats, les cherry-red spots ou signes rouges surélevés, mais aussi des black brown spots ou taches brunes : taches irrégulières, brunes ou noires, persistant après lavage et correspondant à des hémorragies intramuqueuses est fréquemment impliquée dans les hémorragies digestives hautes, Dans notre étude, il est intéressant de noter que 77% des patients présentaient une gastropathie d'htp, un taux significativement plus élevé comparé à d'autres études menées en République Tchèque 72,3%(30) et en Roumanie 57% (15). Ces différences pourraient s'expliquer par divers facteurs, tels que les différences dans les populations étudiées, les critères de diagnostic, ou les pratiques de gestion de la maladie hépatique dans ces pays. Cette variation souligne l'importance de la recherche locale pour comprendre les nuances de la gastropathie d'HTP et de ses complications dans différents contextes géographiques et cliniques. Elle représente environ 5% des cause d'hémorragie digestive haute chez le patient cirrhotique et est retenu quand aucune autre lésion qui peut expliquer l'HDH est retrouvée (57).

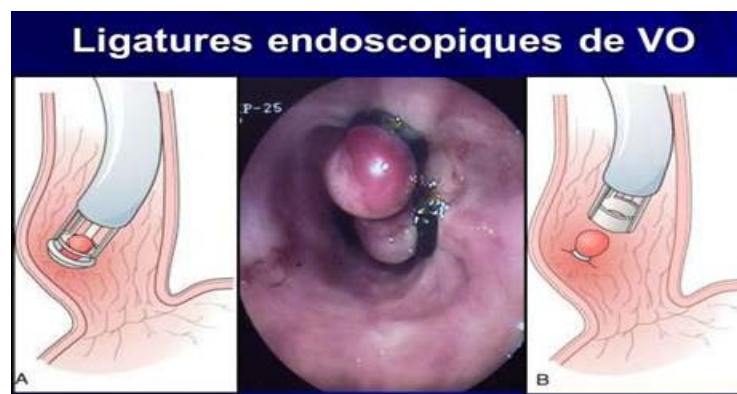


Figure 18: Ligature endoscopique de V.O

e. Ectasie vasculaire :

Réalisant un aspect de macules rouges arrondies mesurant de 1 à 5 mm de diamètre souvent multiples et placées les unes près des autres qui siègent préférentiellement au niveau de l'antrum, son lien avec l'hémorragie digestive haute est significatif, car ces lésions fragiles et dilatées sont sujettes aux saignements. Bien que souvent asymptomatiques, elles peuvent être une source majeure de saignement occulte ou aigu dans le tractus gastro-intestinal supérieur, conduisant à des hémorragies digestives hautes. (58)

f. Autre :

En plus des causes courantes d'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques, telles que la rupture de varices, les ulcères gastriques, la gastropathie d'HTP et l'ectasie vasculaire, il existe plusieurs autres conditions importantes à considérer (33).

VII. Impact de l'hémorragie digestive sur la cirrhose :

L'hémorragie digestive est une complication redoutable de la cirrhose, se positionnant comme la deuxième cause de mortalité au cours de cette dernière. Celles-ci sont associées à une mortalité élevée de l'ordre de 30% à 50% lors du premier épisode, en l'absence de traitement spécifique(31). Cette complication redoutée est à l'origine d'un quart des décès survenant dans les 5 ans suivant le diagnostic de cirrhose, tandis que le risque global d'hémorragie à 2 ans est estimé à 20%, atteignant son paroxysme dans les 6 premiers mois après le diagnostic initial, où 50% des hémorragies se produisent. Ces données alarmantes justifient pleinement la nécessité de mettre en place des mesures préventives contre la rupture des varices œsophagiennes, car sans traitement, 10 à 15% des cirrhotiques non traités périssent des suites d'une première hémorragie variqueuse (31).

Il est important de noter que Le saignement dans le contexte de la cirrhose altère considérablement la trajectoire et l'évolution naturelle de la maladie, entraînant diverses conséquences impactant le pronostic global et la gestion de la maladie. Le saignement peut introduire plusieurs changements critiques dans le cours de la cirrhose, notamment :

- Accélération de la progression de la maladie : Les épisodes hémorragiques peuvent accélérer la progression des lésions hépatiques. Le stress exercé sur le foie pendant les épisodes de saignement peut exacerber la dysfonction hépatique, entraînant un déclin accéléré de la fonction hépatique et un risque accru de complications.
- Risque accru de complications : Les épisodes de saignement chez les patients cirrhotiques peuvent augmenter le risque de développer d'autres complications telles que l'encéphalopathie hépatique, l'ascite et la péritonite bactérienne spontanée. Ces complications peuvent contribuer à une détérioration du cours clinique, à une augmentation de l'hospitalisation et à une réduction de la qualité de vie du patient (32).
- Altération de la qualité de vie : Les épisodes de saignement peuvent avoir un impact profond sur le bien-être global et la qualité de vie des patients atteints de cirrhose. Le fardeau physique et émotionnel de la gestion des épisodes de saignement, associé aux complications potentielles et aux hospitalisations, peut considérablement altérer la qualité de vie du patient et sa capacité à effectuer des activités quotidiennes (59).

VIII. Relation entre le score de Child Pugh et l'hémorragie digestive haute :

La relation de causalité entre le score de Child-Pugh et l'hémorragie digestive haute est étroitement documentée, mettant en évidence l'impact significatif de la gravité de la cirrhose sur la prévalence et la sévérité des épisodes hémorragiques. Environ 30% des patients connaissent un décès dans l'année suivant une hémorragie, un chiffre qui grimpe à près de 50% pour ceux classés en stade C selon le système de Child-Pugh (31). Dans notre étude, nous avons observé que 33% de nos patients classés en stade C selon le score de Child-Pugh sont décédés, un chiffre nettement supérieur à la moyenne de 14% observée dans l'ensemble de l'étude.

Ces résultats soulignent l'impact significatif de la décompensation hépatique avancée sur la mortalité chez les patients atteints de cirrhose, mettant en évidence une association directe entre la sévérité de la maladie hépatique et le risque de décès, il est à noter que dans environ un quart des cas, le décès est directement attribuable à la perte de sang initiale(31). Cependant, les complications associées à l'hémorragie, telles que les infections, l'encéphalopathie aiguë, et les dysfonctionnements hépatique et rénal, jouent souvent un rôle majeur dans ces décès. Après le troisième mois suivant l'événement hémorragique, la survie tend à se rapprocher de celle des patients n'ayant pas subi d'hémorragie digestive, même s'ils présentent une gravité similaire en termes de fonction hépatique (31).

IX. Lien entre étiologie de la cirrhose et hémorragie digestive haute :

Dans la relation entre l'étiologie de la cirrhose et l'hémorragie digestive haute, il est de plus en plus évident que l'origine spécifique de la cirrhose ne semble pas être un facteur de survie indépendant chez les patients atteints de ces conditions(33). Des analyses approfondies suggèrent que, bien que les différentes causes de la cirrhose puissent contribuer à des mécanismes pathologiques distincts, elles n'ont pas démontré de lien direct avec la survie des patients après une hémorragie digestive haute (32). Dans notre étude, malgré une analyse approfondie, nous n'avons pas trouvé de lien de causalité direct entre l'étiologie spécifique de la cirrhose et l'hémorragie digestive haute. Que la cirrhose soit due à une hépatite virale chronique, à une maladie hépatique alcoolique, ou à d'autres facteurs tels que la stéatose hépatique non alcoolique, la prévalence de l'hémorragie digestive haute semble être influencée de manière similaire par des facteurs tels que l'hypertension portale et la formation de varices œsophagiennes ou gastriques. Il est important de noter que la gestion efficace des épisodes d'hémorragie digestive haute repose davantage sur des stratégies de prévention globales, une surveillance régulière et des interventions promptes plutôt que sur l'étiologie spécifique de la cirrhose.

Une approche holistique de la prise en charge des patients, axée sur la réduction des facteurs de risque communs et l'amélioration de la qualité de vie, demeure essentielle pour améliorer les résultats cliniques chez ces populations vulnérables (60).

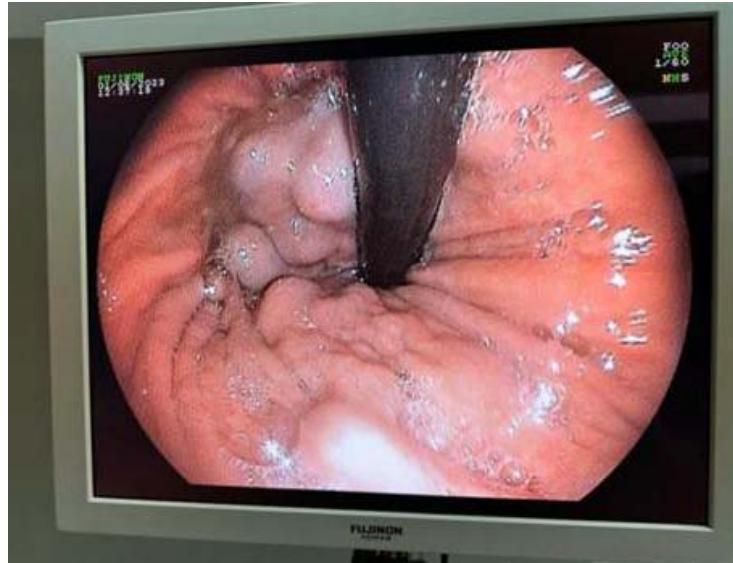


Figure 19: Images montrant des varices gastriques (prise dans notre service)

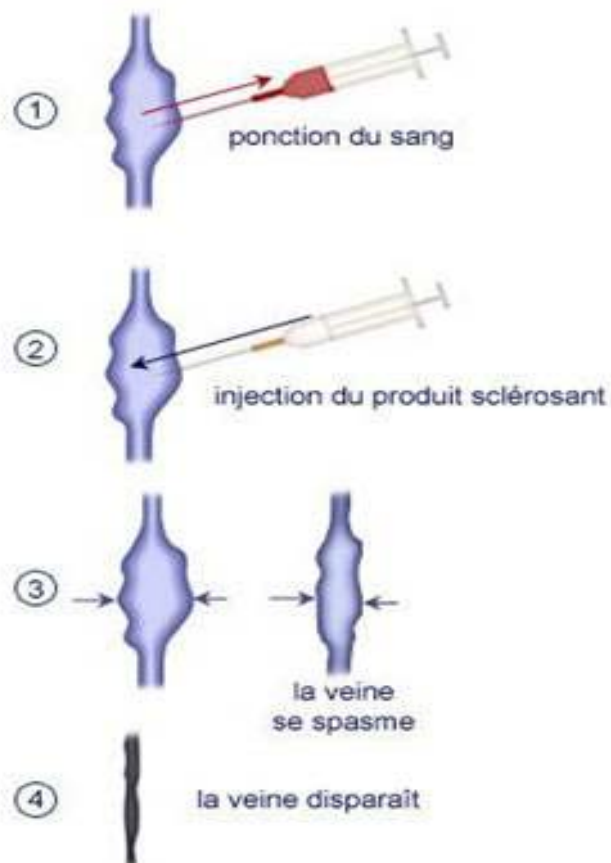


Figure 20 : Principe de sclerotherapie

X. Prise en charge :

1. Objectif :

La prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez un patient cirrhotique comporte plusieurs objectifs. Tout d'abord, l'objectif principal est de stabiliser rapidement le patient en arrêtant l'hémorragie et en préservant ses fonctions vitales. Cela implique de localiser la source du saignement, généralement les varices œsophagiennes, et de prendre des mesures immédiates pour les traiter.

La gestion des complications liées à l'hémorragie, telles que l'encéphalopathie hépatique ou l'insuffisance hépatique. Cela implique un suivi attentif du patient après l'intervention pour détecter tout signe de complication et intervenir rapidement si nécessaire. (61)

Enfin, la prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez le cirrhotique vise à améliorer la survie à long terme en contrôlant les facteurs de risque sous-jacents tels que l'alcoolisme, l'infection par le virus de l'hépatite, ou la prise de médicaments pouvant aggraver la cirrhose. Un suivi régulier et la gestion des comorbidités sont également importants pour assurer la meilleure qualité de vie possible pour le patient(35).

En somme, la prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez un patient cirrhotique est multifacette (34), visant à stabiliser le patient, à prévenir les récurrences, à gérer les complications, et à améliorer la survie à long terme en abordant les facteurs de risque sous-jacents. Elle repose sur une approche multidisciplinaire avec une coordination étroite entre les professionnels de la santé pour assurer les meilleurs résultats possibles pour le patient.

2. Moyens :

2.1 mise en condition:

- **Stabilisation initiale** : La mise en condition commence par la stabilisation initiale du patient. Cela implique de veiller à ce que le patient soit placé dans un environnement médical approprié, avec une surveillance continue de ses signes vitaux tels que la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la saturation en oxygène.
- **Accès vasculaire** : L'accès vasculaire est établi en plaçant deux voies intraveineuses (IV) pour administrer des fluides (36), des médicaments et des produits sanguins au besoin. Cela peut aider à corriger les déséquilibres électrolytiques et à maintenir la pression artérielle.
- **Examen clinique** : Un examen clinique approfondi est effectué pour évaluer l'état du patient, y compris l'identification de la source possible du saignement et la recherche de signes de choc, tels que la confusion, la pâleur ou une pression artérielle basse(61).
- **Préparation pour l'endoscopie** : La mise en condition comprend également la préparation du patient pour une endoscopie digestive supérieure. Cela peut inclure la signature du consentement éclairé, la mise en place d'une sédation appropriée, et l'explication du déroulement de la procédure(62).
- **Communication avec l'équipe** : Une communication efficace entre les membres de l'équipe médicale, y compris les médecins, les infirmières et les anesthésistes, est essentielle pour coordonner les soins du patient. (62)
- **Préparation psychologique** : La mise en condition peut également inclure une préparation psychologique du patient et de sa famille, en expliquant la gravité de la situation, les étapes de la prise en charge et les attentes post-procédure.

En somme, la mise en condition est une phase cruciale dans la gestion de l'hémorragie digestive haute chez un patient cirrhotique. Elle vise à assurer la sécurité du patient, à préparer le terrain pour une éventuelle intervention endoscopique, et à optimiser les chances de réussite du traitement. Cette étape nécessite une approche méthodique et coordonnée pour fournir les meilleurs soins possibles au patient(62)

2.2 mesure de réanimation:

Le traitement de l'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques vise à restaurer une pression artérielle moyenne (PAM) adéquate pour maintenir la perfusion tissulaire tout en minimisant la transfusion sanguine. Une PAM d'environ 65 mmHg est souvent considérée comme un objectif raisonnable pour prévenir l'insuffisance rénale(35), les infections bactériennes et la mortalité, bien que l'objectif précis reste à clarifier. Une politique transfusionnelle restrictive, visant un taux d'hémoglobine de 7 à 8 g/dL(37), est recommandée pour éviter une sur-transfusion inutile, sauf en cas de comorbidités spécifiques. L'administration de plasma frais congelé n'est pas recommandée en l'absence de données concluantes. Le taux de prothrombine et l'INR ne sont pas de bons indicateurs de la coagulation chez les patients cirrhotiques et ne doivent pas être systématiquement corrigés. L'utilisation du facteur VII recombinant n'a pas montré d'avantages significatifs(38,39). En résumé, la prise en charge de l'hémorragie digestive chez les patients cirrhotiques repose sur des objectifs de pression artérielle moyenne et d'hémoglobine, tout en évitant une transfusion excessive et en tenant compte des comorbidités individuelles

2.3 traitement médicale :

Le traitement médical de l'hémorragie digestive chez les patients cirrhotiques implique quatre volets importants :

a. Traitement hémostatique :

- **Le traitement vasoactif :**

Trois types de médicaments vasoactifs sont couramment utilisés(31) : la terlipressine, un dérivé de la vasopressine, la somatostatine et ses dérivés tels que l'octréotide. Tous ces agents induisent une vasoconstriction splanchnique, ce qui contribue à abaisser la pression dans la veine porte. Le choix du traitement vasoactif dépend des contraintes locales, des considérations financières et des éventuelles contre-indications. De nombreuses études cliniques ont examiné l'efficacité de ces traitements. Une étude menée en Asie, portant sur plus de 1 000 patients traités par ligature de varices et antibiothérapie, a comparé l'efficacité de l'octréotide, de la terlipressine et de la somatostatine. Aucune différence significative n'a été observée en termes de récurrence hémorragique ou de mortalité au jour 5 entre les trois groupes(40). Par conséquent, aucun de ces traitements ne doit être privilégié par rapport à un autre. Il convient de noter que la terlipressine, en tant que vasoconstricteur artériel, est contre-indiquée en cas de cardiopathie ischémique ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, Dans le cadre de notre étude, les patients ont été traités avec de la somatostatine (à la dose de 2 ampoules de 100mg diluées dans 22 cc de sérum salin toutes les 8h pendant 48h), un analogue de la somatostatine, qui a été administré comme traitement vasoactif. Cette approche thérapeutique a été choisie en fonction des disponibilités locales et des protocoles de prise en charge clinique spécifiques à notre établissement. L'utilisation de la somatostatine s'est avérée efficace pour atténuer la pression dans la veine porte, contribuant ainsi à la prévention des récurrences hémorragiques et à la réduction de la mortalité associée à ces événements critiques

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

L'administration précoce d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) avant l'endoscopie a démontré une diminution significative du nombre d'ulcères présentant un risque élevé de saignement(43). De plus, cette approche a montré une tendance à réduire la nécessité d'une intervention endoscopique pour arrêter le saignement, tout en étant jugée rentable en termes de rapport coût/efficacité (43).

b. Le traitement préventif des complications :

- **L'érythromycine :**

L'érythromycine est utilisée chez les patients cirrhotiques souffrant d'hémorragie gastro-intestinale haute principalement pour ses propriétés prokinétiques. Elle favorise la vidange gastrique, ce qui améliore la visibilité lors des procédures endoscopiques. Cela facilite des interventions endoscopiques plus efficaces. Bien que son rôle direct dans la gestion de l'hémorragie gastro-intestinale haute soit limité, son utilisation en tant qu'agent pré-endoscopique est essentielle pour optimiser les conditions pour un traitement endoscopique réussi. Les détails sur le dosage et le moment de l'administration par rapport à l'endoscopie peuvent varier, mais l'objectif principal est de vider le contenu de l'estomac pour une meilleure visualisation et gestion des sources de saignement. (64)

- **Le lactulose :**

Le lactulose contribue à la diminution du pH intraluminal qui inhibe la croissance des bactéries productrices d'ammoniac et favorise la conversion de l'ammoniac NH_3 en ion ammonium NH_4^+ (qui diffuse moins facilement à travers la muqueuse intestinale) et aussi grâce à ses propriétés laxatives, le lactulose diminue l'absorption d'ammoniac. La posologie recommandée est de 30 à 60 mL par jour pour un objectif de 2 à 3 selles par jouril est aussi important de noter que le traitement par lactulose n'entraîne pas d'effets indésirables sévères(63).

- **Bêtabloquant non cardioselectif :**

- **Propranolol:**

C'est le bêtabloquants non sélectif chef de file dans l'HTP. C'est donc celui qui bénéficie le plus d'études. La pharmacologie au cours de la cirrhose est mal connue pourtant elle a été bien étudiée (87). On peut prescrire d'emblée 160 mg/j de la forme retard (ou 80 mg/j si on dispose de cette forme) sauf si l'on craint une mauvaise tolérance.

Classiquement, l'objectif est de réduire la fréquence cardiaque de 25%. En réalité, la diminution moyenne dans les études est de 22%. L'objectif est d'obtenir une fréquence cardiaque entre 50 et 60/min. Cela doit être plus considéré comme un marqueur de compliance puisque l'on ne recherche pas de dose minimale efficace. En effet, le seuil toxique du propranolol est situé à plus de 400 mg/j. D'autre part, quelques études ont suggéré qu'une dose élevée était un gage de meilleure efficacité tant en prévention primaire (88) qu'en prévention secondaire (89)

- **Carvedilol**

Ce bêta-bloquants non sélectif est particulier car il possède aussi une faible activité anti-alpha 1 adrénergique. Son effet sur la pression portale est supérieur à celui du propranolol mais ceci se fait aux dépens aussi d'un effet plus prononcé sur la pression artérielle. C'est pourquoi, il ne devrait être prescrit chez un malade Child C que sous certaines conditions (90).

2.4 Sonde de tamponnade :

La sonde de tamponnement œsophagien, également appelée sonde de Blakemore, est utilisée pour le contrôle initial des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes (RVO)(48,49). Cependant, la mise en place de cette sonde est associée à un certain nombre de complications potentiellement graves telles que la perforation ou la nécrose œsophagienne, ainsi que la pneumopathie d'inhalation. Pour atténuer ces risques, le protocole prévoit la protection des voies respiratoires supérieures par intubation lorsque la sonde de Blakemore est jugée nécessaire. Il convient de noter que dans plus de 50% des cas, l'hémorragie récidive après dégonflage du ballon œsophagien. Ainsi, la pose de la sonde de tamponnement est considérée comme une mesure provisoire, utile lorsque l'hémorragie devient incontrôlable. Récemment, des prothèses œsophagiennes ont été suggérées comme alternative à la sonde de Blakemore. Bien qu'une étude randomisée contrôlée, impliquant un nombre limité de patients, ait été publiée en 2016, démontrant l'efficacité similaire des prothèses œsophagiennes dans le contrôle des hémorragies (en attendant un traitement radical tel que le TIPS) (50), ces prothèses sont associées à moins d'effets indésirables.

De plus, elles peuvent rester en place pendant 14 jours, permettant ainsi le transfert du patient vers un centre capable de réaliser des TIPS. Bien que l'expérience en France avec ces prothèses soit extrêmement limitée, leur utilisation est recommandée selon les directives de Baveno VI(45).

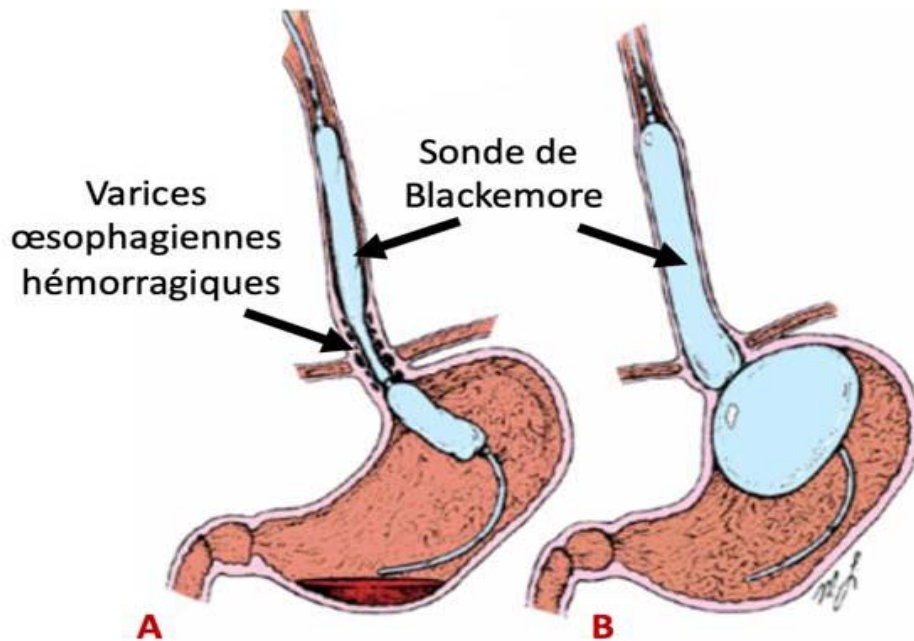


Figure 21: Sonde de tamponnade blackemore

2.5 Traitement endoscopiques :

a. Ligature élastique endoscopique :

La ligature élastique endoscopique (LEE) fonctionne en strangulant la varice, entraînant une obstruction veineuse et une stagnation sanguine qui favorise la thrombose et la formation de tissu cicatriciel. Au cours des jours suivants la LEE, la muqueuse et la sous-muqueuse subissent une ischémie, suivie par la formation de tissu granuleux et une réépithélialisation après 14 à 21 jours. (65)

Tous les dispositifs de LEE partagent un principe de base : un cylindre externe est fixé à l'extrémité d'un endoscope flexible standard, tandis qu'un cylindre interne porte un à huit élastiques. Le cylindre interne est relié à un fil de traction passant par le canal opérateur de l'endoscope.

Une fois la varice aspirée dans le cylindre externe par effet de succion, une traction sur le fil déplace le cylindre interne à l'extrémité de l'endoscope, libérant ainsi un élastique qui se rétracte autour de la base de la varice et de la muqueuse environnante (image 2). (66)

La première ligature est appliquée sur la varice la plus basse et la plus proéminente. Ensuite, l'endoscope est retiré pour traiter les varices situées plus haut, sans revisiter celles déjà ligaturées, pour éviter de les déplacer. Les élastiques sont appliqués jusqu'à ce que 4 à 8 élastiques soient posés.

La ligature élastique endoscopique des varices œsophagiennes est principalement utilisée pour arrêter les saignements (objectif hémostatique) et est suivie par des séances programmées à intervalles réguliers de 4 à 5 semaines dans un but préventif. Après la procédure, une surveillance rapprochée des patients est essentielle pour détecter toute récurrence de saignement. Les patients peuvent reprendre une alimentation liquide deux heures après l'intervention et, en l'absence de récurrence hémorragique, passer ensuite à un régime alimentaire normal. Il est toutefois recommandé de mâcher soigneusement les aliments et de s'assurer d'une bonne hydratation pendant les repas. (67)

Dans notre étude Tous les patients stables et/ou stabilisés dans notre étude ont été soumis à une endoscopie initiale avec LEE. L'hémostase immédiate a été réalisée avec succès pour 99,53% des patients, à noter un seul cas de décès dû à une récurrence hémorragique précoce.

Certaines complications mineures peuvent survenir, telles que la dysphagie et la douleur rétro sternale. Une chute d'escarre vers le septième jour peut entraîner une hémorragie cliniquement significative.

La ligature des varices œsophagiennes a été comparée à la sclérothérapie dans plus de dix études et au moins deux méta-analyses (46). Ces analyses ont confirmé les avantages de la ligature en termes de réduction du nombre de récurrences hémorragiques et d'effets indésirables. En cas d'échec du traitement endoscopique et/ou pharmacologique, d'autres stratégies doivent être envisagées. (69)



Figure 22: image de V.O

b. Sclérothérapie : (Image 3)

Le traitement endoscopique des hémorragies digestives chez les patients cirrhotiques peut inclure la sclérothérapie ou l'obturation variqueuse à la colle. Ces techniques consistent en l'injection d'un produit sclérosant dans la varice ou le tissu périvariqueux pour induire l'arrêt du saignement par thrombose de la varice et/ou compression du réseau veineux œsophagien(69).

À plus long terme, la sclérothérapie entraîne la fibrose de la paroi des varices et de la muqueuse œsophagienne.

La sclérothérapie des varices œsophagiennes est une procédure endoscopique était couramment utilisée pour traiter les saignements liés à la rupture de ces varices chez les patients atteints de cirrhose. Elle implique l'injection d'un agent sclérosant dans les varices pour induire leur oblitération et ainsi arrêter le saignement, l'agent sclérosant le plus couramment utilisé est l'éthanolamine d'acide tétradécyl (également connue sous le nom de tétradécylsulfate de sodium, c'est la technique la plus ancienne connu pour traiter les varices œsophagienne.

Cependant, en raison de la formation quasi constante d'un ulcère post-sclérose parfois responsable d'une récurrence hémorragique, cette technique étaient abandonnée au profit de la LEE après deux méta-analyses (46,47), Les deux méta-analyses ont conclu que la ligature était supérieure à la sclérothérapie en terme de récurrence hémorragique précoce et qu'elle entraînait moins d'effets secondaires. Dans la deuxième méta-analyse, la ligature améliorait aussi la survie (47).

Pour ce qui est des varices gastriques, La sclérothérapie ou l'obturation des varices gastriques à la colle est actuellement le traitement de choix des hémorragies digestives actives par rupture de varices gastriques et en prophylaxie secondaire plusieurs variantes chimiques du cyanoacrylate ont été développées et utilisées depuis plus de 20 ans, notamment l'isobutyl-2-cyanoacrylate et plus récemment le N-butyl-2-cyanoacrylate associé à un comonomère appelé Methacryloxysulfolane (Glubran2®). Dans notre pratique, l'Histoacryl (**Histoacryl**® est une colle tissulaire adhésive liquide et stérile composée de n-butyl-2-cyanoacrylate) dilué avec du Lipiodol est le produit sclérosant le plus couramment utilisé.

La sclérothérapie est principalement employée en prophylaxie secondaire chez nos patients présentant des varices gastriques et/ou des varices œsogastriques de type 2 lors de l'endoscopie. Les résultats de cette procédure restent similaires, qu'elle soit réalisée en péri- ou intra-variqueux et quel que soit le produit sclérosant utilisé. Après le contrôle de l'épisode hémorragique, les patients sont inclus dans un programme d'éradication des varices, qui peut impliquer trois à six séances de sclérothérapie.(69)

En général, ces séances sont programmées avec une semaine d'intervalle.

Pour ce qu'est des complications, La sclérothérapie des varices gastriques peut être associée à plusieurs complications potentielles, notamment :

- **Ulcérations** : Des ulcérations peuvent se former au site d'injection de l'agent sclérosant, ce qui peut entraîner des saignements supplémentaires et des symptômes gastro-intestinaux.
- **Sténose** : La formation de sténoses ou de rétrécissements dans le tractus gastro-intestinal est une complication connue de la sclérothérapie, pouvant entraîner des difficultés de déglutition ou des problèmes de digestion.
- **Perforation** : Bien que rare, la perforation gastro-intestinale peut survenir en raison de réactions tissulaires excessives ou de l'ulcération de la paroi gastro-intestinale au site d'injection.

- Infections : Des infections locales ou systémiques peuvent survenir à la suite de la sclérothérapie, en particulier si des mesures d'asepsie adéquates ne sont pas respectées(70)



Figure 23: Image montrant de multiples varices gastriques (prise dans notre service)

2.6 Traitement radiologique : (image 5)

Le traitement radiologique, notamment l'utilisation de TIPS (shunt intra-hépatique portosystémique transjugulaire) est une procédure interventionnelle réalisée pour traiter les complications de l'hypertension portale, notamment les hémorragies réfractaires dues à des varices œsophagiennes chez les patients cirrhotiques. Cette technique consiste à créer un canal artificiel dans le foie qui relie la veine porte à une veine hépatique, réduisant ainsi la pression dans le système veineux portal. En diminuant la pression, le TIPS aide à prévenir la formation de nouvelles varices et à réduire le risque de saignements futurs. (71)

Il a évolué pour jouer un rôle crucial dans la gestion des hémorragies digestives secondaires à l'hypertension portale chez les patients cirrhotiques. Initialement réservé aux cas de RVO (rupture de varices œsophagiennes) réfractaires, soit environ 10% des patients, le TIPS, également appelé TIPS de "sauvetage", est utilisé pour stopper le saignement. Plusieurs études non contrôlées ont montré un taux élevé de contrôle du saignement, dépassant 90% dans cette

indication(51,52). Cependant, malgré le succès initial en termes de contrôle hémorragique, la survie à un an reste limitée, principalement en raison de l'évolution vers l'insuffisance hépatocellulaire terminale, souvent observée peu de temps après la pose du TIPS. Initialement on utilise des prothèses non couvertes mais depuis une décennie, des prothèses couvertes au polyfluorotétraéthylène sont disponibles, diminuant ainsi le problème de sténose à long terme(91).

Une autre approche consiste à envisager un TIPS précoce après le contrôle initial du saignement, ce qui pourrait améliorer le pronostic des patients les plus sévères, en particulier ceux présentant un gradient de pression porto-sus-hépatique élevé (>20 mmHg) dans les 72 heures suivant l'hémorragie. Cependant, l'application pratique de cette approche est souvent difficile, car la mesure du gradient est rarement réalisée en pratique clinique. Les résultats d'études randomisées ont montré un meilleur contrôle du saignement et une survie à un an améliorée avec un TIPS précoce chez les patients sélectionnés sur des critères hémodynamiques. (53)

Cependant, ces données sont issues de cohortes de patients très spécifiques et peuvent être difficiles à généraliser. En fin de compte, les recommandations actuelles suggèrent de discuter du TIPS chez les patients atteints de cirrhose Child C10-13 et chez ceux de cirrhose Child B présentant un saignement actif non contrôlé. Il est important de noter que le pronostic varie en fonction de la gravité de la cirrhose, et une transplantation hépatique doit être envisagée rapidement chez les patients les plus sévères(53).

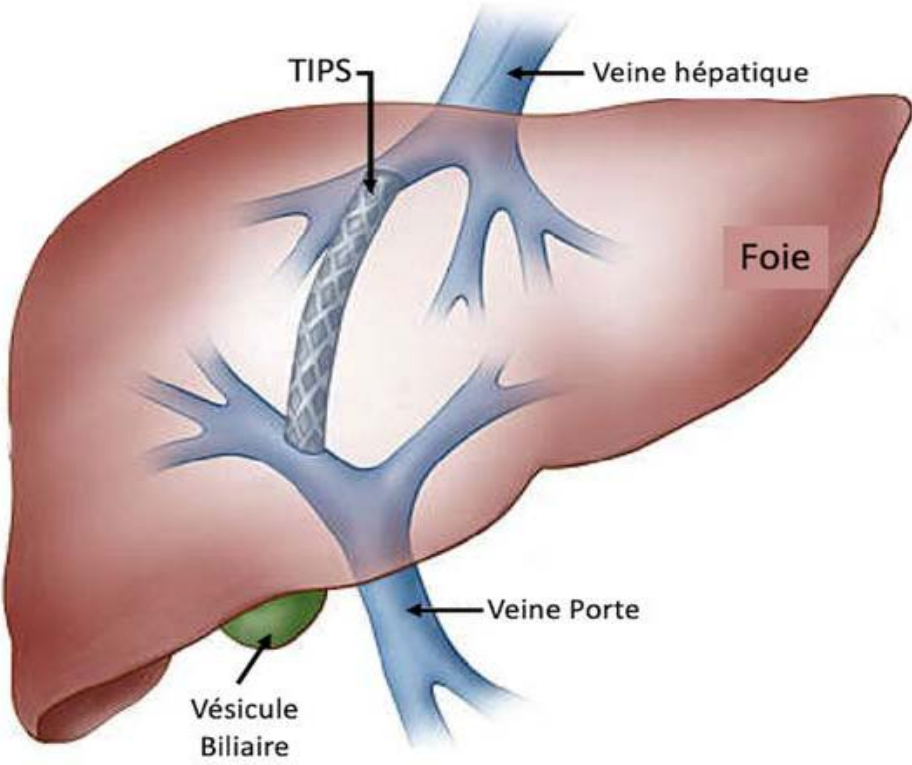


Figure24: Emplacement de TIPS

2.7 Traitement chirurgical : (image 6,7)

Lorsqu'il s'agit de traiter les hémorragies digestives hautes (HDH) chez les patients atteints de cirrhose, la prise en charge médicale, endoscopique et pharmacologique demeure la première ligne de défense. Cependant, dans certains cas graves où ces approches ne parviennent pas à contrôler efficacement le saignement ou lorsque l'état de l'individu est très précaire, la chirurgie peut être envisagée.(72)

L'anastomose porto-cave chirurgicale s'avère hautement efficace pour réduire l'hypertension portale et contrôler les saignements provoqués par la rupture de varices.

Cependant, il est crucial de noter que ces interventions chirurgicales présentent un taux de mortalité significativement élevé, atteignant environ 80% lorsqu'elles sont réalisées en urgence chez les patients de la classe C de Child-Pugh, indiquant ainsi une insuffisance hépatique avancée. Par conséquent, il est généralement déconseillé d'opter pour une intervention chirurgicale chez les patients présentant une insuffisance hépatique très sévère. À la place, il est recommandé de considérer d'autres options telles qu'une dérivation porto-systémique ou une transection œsophagienne, en particulier lorsque les méthodes d'hémostase endoscopique et pharmacologique se sont révélées inefficaces. La transplantation hépatique est une option théoriquement avantageuse, car elle permettrait de traiter simultanément l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale. Toutefois, il convient de noter que le délai moyen entre l'épisode hémorragique et la possibilité réelle de subir une transplantation limite sa faisabilité pratique. (72,73)

Il est important de noter que les procédures radicales de résection telles que l'œsophagectomie terminale, la gastrectomie proximale ou la cardiectomie et la technique de suture pour réséquer en bloc les varices gastriques tortueuses interrompent la continuité œsogastrique normale et sont trop invasives pour les patients cirrhotiques présentant des comorbidités. L'opération de Hassab (figure 29) dans la prise en charge des varices saignantes consiste principalement en la décongestion Castro-œsophagienne et la splénectomie.

La dévascularisation péri-hiatale de l'œsophage inférieur, la séparation complète de l'estomac de son lit, la ligature de l'artère gastrique gauche au niveau de la petite courbure, la péritonisation de la grande courbure et le drainage par succion du lit splénique sont des points techniques essentiels. L'opération de Hassab est efficace pour contrôler les saignements en restaurant le flux de la veine porte et pour corriger l'encéphalopathie hépatique par la ligature d'une shunt spléno-rénale massive, avec une meilleure qualité de vie et une survie sans ou avec une encéphalopathie minimale (54).

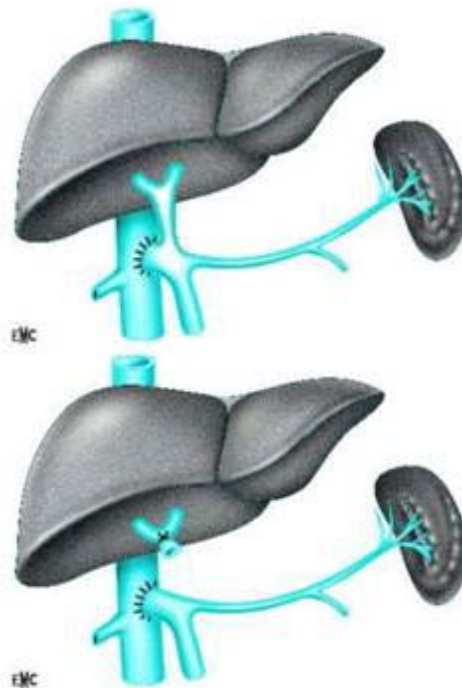
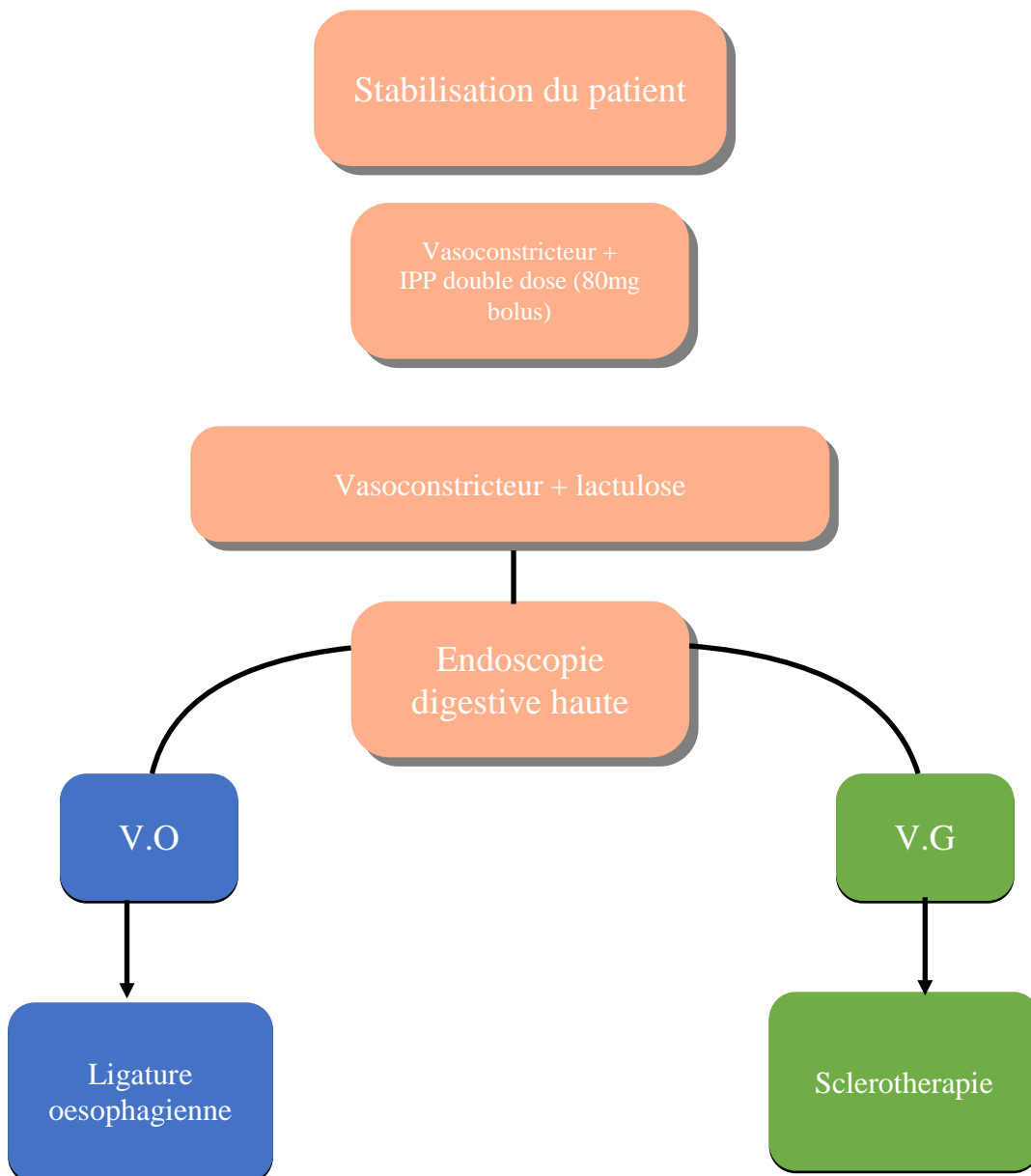


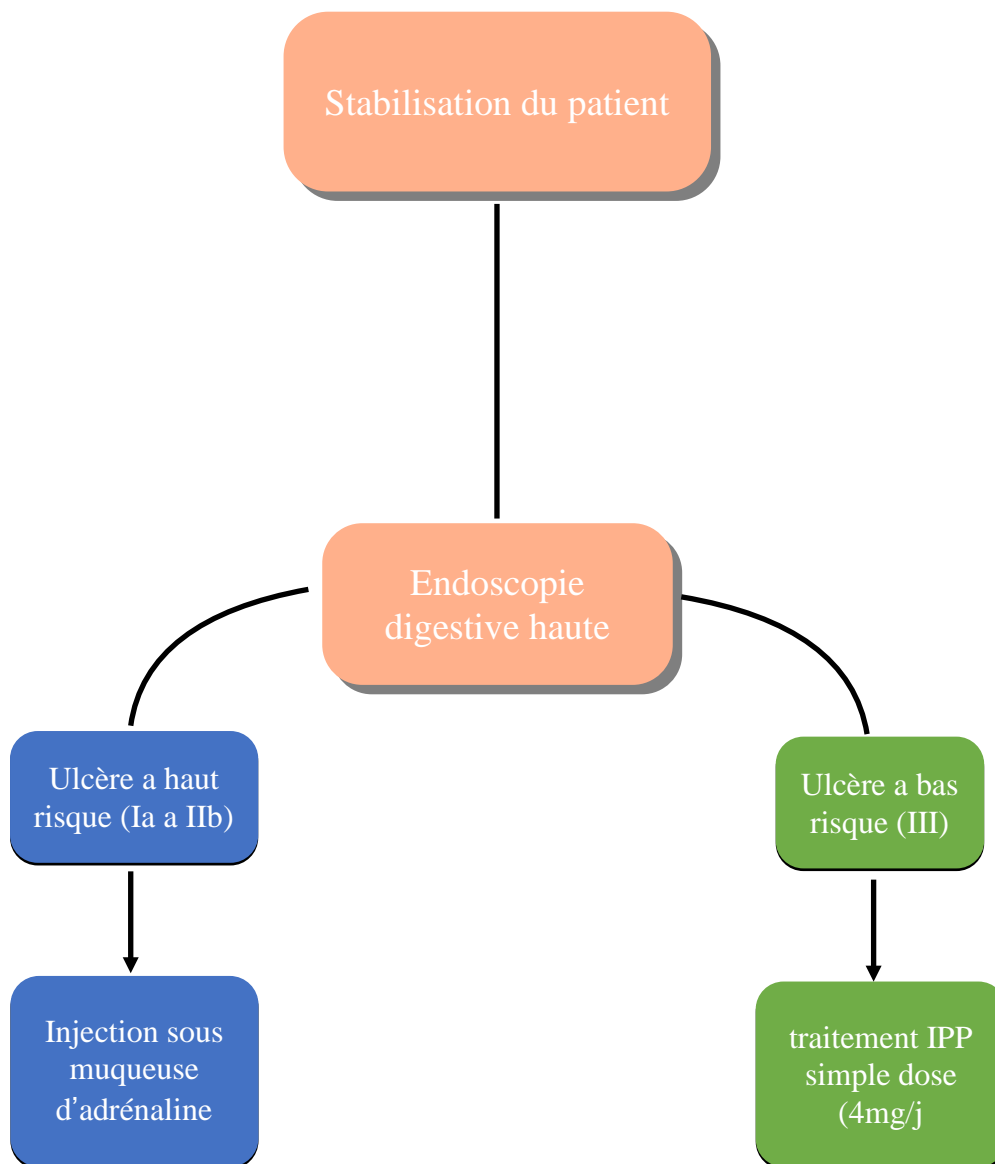
Figure 25 : Schéma montrant l'anastomose porto-cave latéro-latérale et termino-latérale

3. Indication endoscopique :

3.1 Rupture de varice :



3.2 Ulcère gastroduodénale



XI. Prévention :

1. Prévention primaire :

La prévention primaire est proposée au patient présentant des V.O mais qui n'ont jamais saignés, Les facteurs de risque de première hémorragie sont multiples, varient dans le temps et suivant le stade de la cirrhose.

Les principaux facteurs prévisionnels sont endoscopiques avec la taille des varices œsophagiennes et la présence de signes rouges (marbrures, zébrures, vésicules) On distingue 3 stades de varice œsophagienne (voir annexes) quand aux varices gastriques ils sont souvent associées aux varices œsophagiennes mais peuvent être isolées. Leur prévalence au moment du diagnostic de la cirrhose est estimée à 20% (76).

Le risque hémorragique annuel est de 5% pour les varices de petite taille et de 10% pour celles de grande taille.

La fonction hépatique évaluée par le score de Child-Pugh et la présence d'une ascite sont également prédictifs de rupture. Parmi les facteurs hémodynamiques, les malades ayant un gradient de pression sus-hépatique au dessus de 12 mmHg (76) ont un risque de rupture. Aucune hémorragie n'a été reportée chez les malades ayant un gradient de pression sus-hépatique inférieur à 12mmHg et cette valeur est considérée comme la valeur seuil du risque hémorragique (76).

Les recommandations internationales préconisent toutes une prophylaxie primaire de l'hémorragie digestive chez les patients ayant des varices de grande taille (74). Celle-ci diminue le risque d'hémorragie digestive. Elle repose sur l'administration des bêta-bloquants non cardio sélectifs, sur le propranolol ou les ligatures endoscopiques répétées. Les bêta-bloquants non cardio-sélectifs diminuent le débit cardiaque et entraînent une vasoconstriction splanchnique par leur inhibition des récepteurs bêta 1 et bêta 2 ainsi les recommandation dans la prévention primaire repose sur les bêtabloquant non cardioselectif et en cas de contre-indication de celle ci la ligature endoscopique est envisagé afin de prévenir toute potentielle complication hémorragique (75).

2. Prévention secondaire :

La prévention secondaire est proposée au patient ayant déjà présenté un épisode d'hémorragie digestive haute ainsi il est important de noter que Les patients ayant subi un épisode de RVO présentent un risque de récurrence d'environ 60% au cours de la première année, et un taux de mortalité de 33%.⁽⁷⁹⁾ L'objectif de la prophylaxie secondaire est donc de diminuer le risque de récurrence hémorragique et d'améliorer la survie des patients. Cette prophylaxie doit être appliquée à tous les patients, sauf à ceux ayant bénéficié de l'installation d'un TIPS (Shunt Intra-Hépatique Portosystémique Transjugulaire) lors de la phase aiguë hémorragique.

La thérapeutique de première intention repose sur une combinaison de bêta-bloquants non cardio-sélectifs à vie et de ligatures itératives de varices œsophagiennes jusqu'à leur éradication. Une méta-analyse récente a démontré que cette combinaison était plus efficace que les ligatures seules ou que l'utilisation isolée de bêta-bloquants non cardio-sélectifs⁽⁸⁰⁾. Par conséquent, chez les patients qui ne tolèrent pas les bêta-bloquants, il est préférable de considérer l'installation d'un TIPS plutôt que de se limiter aux ligatures itératives des varices œsophagiennes. Il est important de noter que le TIPS est également efficace pour le traitement d'autres complications de l'hypertension portale, telles que l'ascite.

Pour ce qui est de l'utilisation des bêta-bloquants non cardio-sélectifs, certaines études suggèrent qu'ils peuvent avoir des effets néfastes chez les patients avec une maladie avancée, notamment ceux présentant une ascite réfractaire. Les recommandations de Baveno VI conseillent de ne pas utiliser ces médicaments chez les patients présentant une ascite réfractaire et l'un des symptômes suivants : insuffisance rénale aiguë, hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, ou hyponatrémie inférieure à 130 mmol/L. ⁽⁸¹⁾

Concernant le carvedilol, un essai a comparé ce bêta-bloquant avec les ligatures seules ou les bêta-bloquants non cardio-sélectifs seuls, mais pas avec la double prophylaxie actuellement recommandée. Les données actuelles ne sont donc pas suffisantes pour recommander l'utilisation exclusive du carvedilol en prophylaxie secondaire.

Enfin, le TIPS est le traitement de choix pour les patients ne répondant pas à une prophylaxie secondaire bien conduite. Un essai randomisé a démontré que le TIPS couvrait améliorerait le taux de récurrence hémorragique par rapport à la double prophylaxie classique, sans pour autant améliorer la survie(82,83).



CONCLUSION

La cirrhose hépatique est souvent associée à des facteurs de risque spécifiques qui peuvent aggraver l'hémorragie digestive haute sa prise en charge est une urgence thérapeutique nécessitant une prise en charge multidisciplinaire qui présente des défis considérables. Cette thèse a permis de mettre en évidence plusieurs conclusions importantes à cet égard.

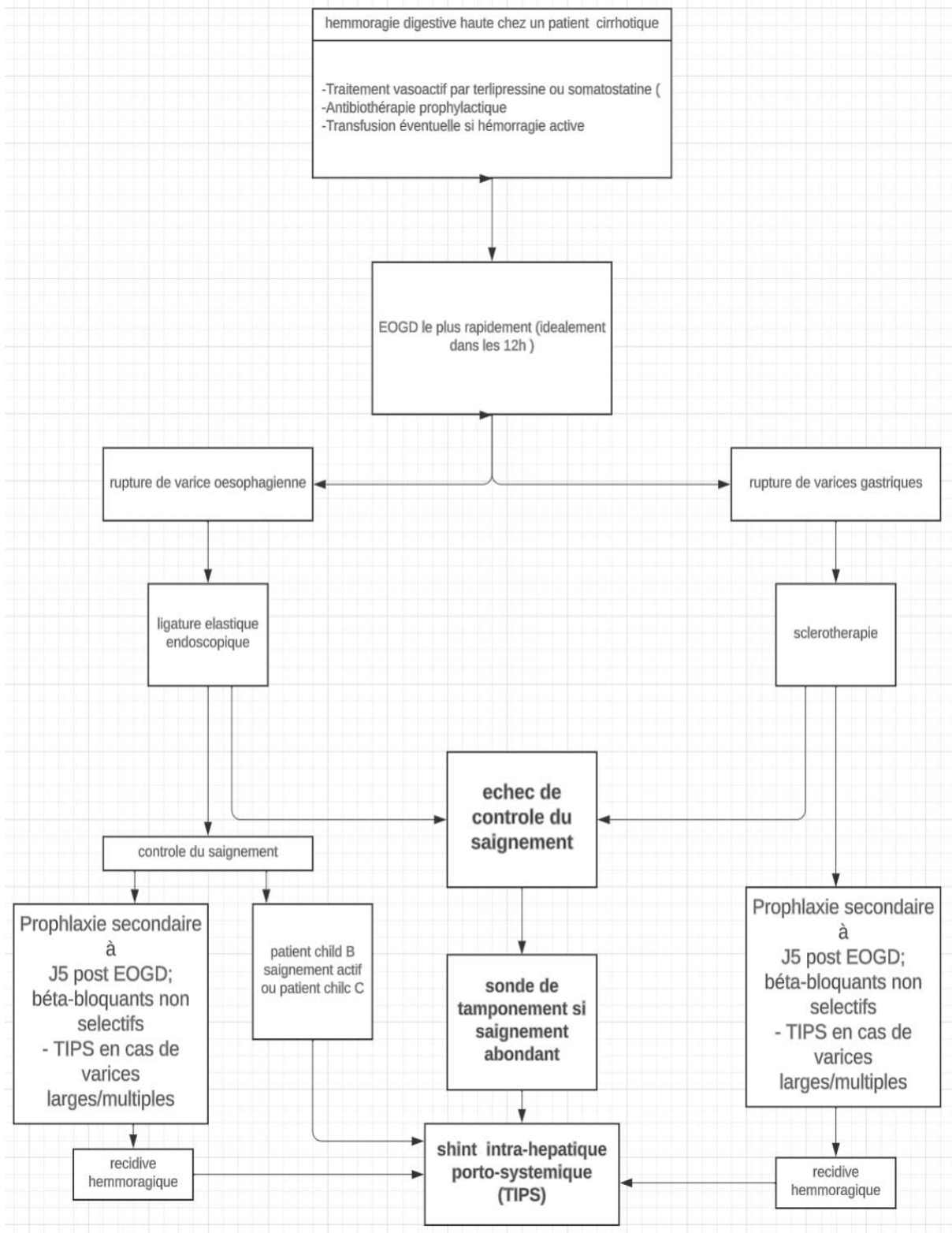
Tout d'abord, la prise en charge efficace de l'hémorragie digestive haute chez le patient cirrhotique requiert une collaboration étroite entre différents acteurs de la santé, chacun jouant un rôle crucial. Le réanimateur intervient en premier lieu, assurant une stabilisation hémodynamique essentielle pour la survie du patient. Ensuite, le gastrologue apporte son expertise dans le diagnostic et le traitement endoscopique ciblé des lésions responsables de l'hémorragie. Le radiologue contribue à l'évaluation précise de la localisation et de l'étendue de l'hémorragie, guidant ainsi les décisions thérapeutiques. Enfin, le chirurgien reste un maillon essentiel, intervenant en cas d'échec des approches précédentes ou en présence de complications sévères, garantissant ainsi une prise en charge multidisciplinaire complète et adaptée à la complexité de chaque cas. Cette synergie entre réanimateur, gastrologue, radiologue et chirurgien est fondamentale pour maximiser les chances de succès et améliorer le pronostic des patients cirrhotiques présentant une hémorragie digestive haute.

Il est aussi important de noter que Les progrès significatifs dans les techniques d'endoscopie ont ouvert la voie à une visualisation plus précise des lésions responsables de l'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques. Ces avancées permettent également des interventions ciblées, offrant aux gastrologues la capacité d'identifier et de traiter de manière plus précise les sources de saignement. Cette amélioration de la précision diagnostique et thérapeutique contribue grandement à l'efficacité globale de la prise en charge, renforçant ainsi les perspectives de récupération des patients confrontés à cette condition critique.

La prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques ne se limite pas à l'intervention d'urgence. Il est crucial de mettre en place des stratégies de prévention des récurrences, de gestion des complications à long terme et de suivi attentif de ces patients fragiles. Les approches multidisciplinaires, impliquant des hépatologues, des gastro-entérologues, des radiologues, des infirmières spécialisées et d'autres professionnels de la santé, sont indispensables pour offrir les meilleurs soins possibles à ces patients.

En conclusion, cette thèse met en lumière l'importance cruciale de la prise en charge holistique et personnalisée de l'hémorragie digestive haute chez les patients cirrhotiques. Les avancées médicales et endoscopiques ont considérablement amélioré les chances de survie et de rétablissement, mais des efforts continus sont nécessaires pour relever les défis qui subsistent. En investissant dans la recherche clinique, l'éducation des professionnels de la santé et la sensibilisation du public, nous pouvons contribuer à améliorer les résultats et la qualité de vie de ces patients vulnérables.

❖ Arbre décisionnelle :





RÉSUMÉS



Résumé

L'hémorragie digestive haute (HDH) chez les patients cirrhotiques constitue une situation d'urgence vitale fréquente, représentant la principale cause de décès dans ce groupe de patients, souvent associée au syndrome d'hypertension portale (HTP). La prise en charge de cette complication est généralement multidisciplinaire, reposant principalement sur la réanimation médicale et l'hémostase endoscopique. Dans le cadre de notre étude prospective de type descriptive menée au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU med6 sur une période de 66 mois, nous avons inclus 213 patients cirrhotiques ayant présenté une HDH secondaire à l'HTP. Les résultats ont révélé une prédominance féminine (55,4%) avec un âge moyen de 51,5 ans. Les comorbidités les plus fréquentes étaient l'hypertension artérielle (HTA) avec un taux de 11,25% et le diabète avec un taux de 19,5%. Les causes de la cirrhose étaient variées, avec l'hépatite virale C (16,25%) et l'hépatite virale B (21,25%) parmi les plus fréquentes. L'alcool était incriminé chez 6,25% des patients, tandis que l'origine auto-immune était présente chez 6,25%. Une cirrhose non encore déterminée était observée chez 50% des patients. La classification Child-Pugh a montré que 13,75% des patients étaient classés Child C, tandis que 42,5% et 43,75% étaient respectivement classés Child A et Child B. L'hématémèse isolée était le mode d'extériorisation le plus fréquent (60%), nécessitant des transfusions de culots globulaires chez 72,5% des patients. Le traitement vasoactif par la somatostatine a été administré à 70% des cas. Tous les patients stables et/ou stabilisés ont bénéficié d'une endoscopie initiale avec une ligature élastique endoscopique (LEE). L'hémostase endoscopique immédiate a été réalisée chez 98,75% des patients. Le traitement endoscopique, en particulier la ligature élastique, s'est avéré être la pierre angulaire de la prise en charge des hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques, avec des taux faibles de récurrence hémorragique (38,75%) et de mortalité (2,5%). Les complications les plus fréquentes étaient les douleurs thoraciques et les dysphagies en per et post procédure de la LEE des varices œsophagiennes, constituant 40% des cas. La sclérothérapie a été utilisée en prophylaxie secondaire chez certains patients présentant des varices gastriques

Prise en charge de l'hémorragie digestive haute chez le cirrhotique

ou œsogastriques, avec des résultats satisfaisants confirmés par le contrôle endoscopique. Cependant, des complications ont été observées, telles que des cas de récurrence hémorragique précoce et de choc septique, soulignant la nécessité d'une vigilance continue dans la gestion de ces situations critiques. En conclusion, la prise en charge endoscopique s'avère cruciale dans la gestion des hémorragies digestives hautes chez les patients cirrhotiques, offrant des perspectives d'amélioration continue de cette prise en charge

Abstract

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) in cirrhotic patients represents a frequent life-threatening emergency, being the primary cause of death in this patient population, often associated with portal hypertension syndrome (PHS). The management of this complication is typically multidisciplinary, relying primarily on medical resuscitation and endoscopic hemostasis.

In our prospective descriptive study conducted at the Hepato-Gastroenterology Department of CHU med6 over a 66-month period, we included 213 cirrhotic patients who experienced UGIB secondary to PHS. The results showed a female predominance (55.4%) with a mean age of 51.5 years. The most common comorbidities were hypertension (11.25%) and diabetes (19.5%). Various causes of cirrhosis were identified, with viral hepatitis C (16.25%) and B (21.25%) being among the most frequent. Alcohol was implicated in 6.25% of cases, while autoimmune origin was present in 6.25%. Cirrhosis of undetermined cause was observed in 50% of patients. The Child-Pugh classification revealed that 13.75% of patients were classified as Child C, while 42.5% and 43.75% were classified as Child A and Child B, respectively.

Isolated hematemesis was the most common presentation (60%), necessitating red blood cell transfusions in 72.5% of patients. Vasoactive treatment with somatostatin was administered in 70% of cases. All stable and/or stabilized patients underwent initial endoscopy with endoscopic rubber band ligation (RBL). Immediate endoscopic hemostasis was achieved in 98.75% of patients.

Endoscopic treatment, particularly RBL, emerged as the cornerstone in managing upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients, demonstrating low rates of rebleeding (38.75%) and mortality (2.5%). The most frequent complications were thoracic pain and dysphagia during and after RBL of esophageal varices, accounting for 40% of cases. Sclerotherapy was used for secondary prophylaxis in patients with gastric or esophagogastric varices, with satisfactory results confirmed by endoscopic control. However, complications such as early rebleeding and septic shock were observed, emphasizing the need for continuous vigilance in managing these critical situations.

In conclusion, endoscopic management proves crucial in handling upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients, offering ongoing prospects for improvement in this approach.

ملخص

نزيف الجهاز الهضمي العلوي (UGIB) في مرضى التليف الكبدي يشكل حالة طارئة متكررة وخطيرة للحياة، حيث يعتبر السبب الرئيسي للوفاة في هذه الفئة من المرضى، وغالبًا ما يكون مرتبطًا بمتلازمة ارتفاع ضغط الوريد البوابي (PHS). إدارة هذه المضاعفة غالبًا ما تكون متعددة التخصصات، تعتمد في المقام الأول على الإنعاش الطبي وتحقيق التوقف النزفي باستخدام التنظير الهضمي.

في دراستنا التوصيفية المستقبلية التي أجريت في قسم الهيباتو-جاسترونترولوجيا في مستشفى CHU med6 على مدى فترة تزيد عن 66 شهرًا، قمنا بتضمين 213 مريضًا يعانون من التليف الكبدي ويعانون من نزيف الجهاز الهضمي العلوي الثانوي لمتلازمة ارتفاع ضغط الوريد البوابي. أظهرت النتائج تفوقًا للإناث (55.4%) مع متوسط عمري يبلغ 51.5 عامًا. كانت أكثر الأمراض المشتركة هي ارتفاع ضغط الدم (11.25%) ومرض السكري (19.5%). تم تحديد أسباب متنوعة للتليف الكبدي، حيث كانت الالتهاب الكبدي الوبائي (16.25%) و C و B (21.25%) من بين الأكثر شيوعًا. كان الكحول متورطًا في 6.25% من الحالات، بينما كانت الأصل الذاتي المناعي حاضرًا في 6.25%. لوحظ وجود تليف كبدي من أصل غير معروف في 50% من المرضى. أظهرت تصنيف Child-Pugh أن 13.75% من المرضى تم تصنيفهم ك Child C، بينما تم تصنيف 42.5% و 43.75% على التوالي ك Child A و Child B. كانت الهمة المفردة هي أكثر العروض شيوعًا (60%)، متطلبية نقل خلايا الدم الحمراء في 72.5% من المرضى. تم تناول العلاج الوعائي بواسطة السوماتوستاتين في 70% من الحالات. أجرى جميع المرضى الثابتين و/أو المستقرين تنظيرًا أوليًا باستخدام رباط المطاط الهضمي (RBL). تم تحقيق التوقف الفوري للنزيف التنظيري في 98.75% من المرضى.

أظهرت العلاجات التنظيرية، وخاصة RBL ، أنها تشكل الركيزة الأساسية في إدارة نزيف الجهاز الهضمي العلوي في مرضى التليف الكبدي، مع معدلات منخفضة للنزيف المتكرر (38.75%) والوفاة (2.5%). كانت أكثر المضاعفات شيوعاً هي الآلام الصدرية وصعوبة البلع خلال وبعد RBL للتشريح الوريدي المريئي، مما يشكل 40% من الحالات. تم استخدام التصلب العلاجي للوقاية الثانوية في حالات المرضى الذين يعانون من توسعات وريدية في المعدة أو الإسفين-المعدية، مع نتائج مرضية تم تأكيدها بواسطة التحكم التنظيري. ومع ذلك، تم مراقبة مضاعفات مثل النزيف المتكرر المبكر وصدمة العدوى، مما يبرز ضرورة اليقظة المستمرة في إدارة هذه المواقف الحرجة.

في الختام، تثبت إدارة التنظير أهميتها الحاسمة في التعامل مع نزيف الجهاز الهضمي العلوي في مرضى التليف الكبدي، مما يوفر آفاقاً مستمرة لتحسين هذا النهج.



ANNEXES



| | Femme | Homme |
|----------------|----------------|----------------|
| Anémie légère | Hb 110-119 g/l | Hb 110-129 g/l |
| Anémie modérée | Hb 80-109 g/l | Hb 80-109 g/l |
| Anémie sévère | Hb <80 g/l | Hb <80 g/l |

Tableau 1 : Sévérité de l'anémie selon l'OMS. Hb : hémoglobine.

| | 1 point | 2 points | 3 points |
|--|---------|------------------------------|---------------------------------------|
| Ascite | Absente | Modérée | Tendue ou réfractaire aux diurétiques |
| Bilirubine ($\mu\text{mol/l}$) | < 35 | 35-50 | > 50 |
| Albumine (g/l) | > 35 | 28-35 | < 28 |
| INR | < 1,7 | 1,7-2,2 | > 2,2 |
| TP | > 50% | 40-50% | < 40% |
| Encéphalopathie | Absente | Légère à modérée (stade 1-2) | Sévère (stade 3-4) |

Le pronostic de la cirrhose est établi en fonction du score total des points:

Child-Pugh A (5-6 points): survie à 1 an de 100%

Child-Pugh B (7-9 points): survie à 1 an de 80%

Child-Pugh C (10-15 points): survie à 1 an de 45%

| Grade endoscopique VO | |
|------------------------------|--|
| I | Varices disparaissant à l'insufflation |
| II | Varices ne disparaissant pas à l'insufflation Non confluentes <1/3 circonférence |
| III | Varices ne disparaissant pas à l'insufflation Confluentes |

Classification de Forrest (Fibroscopie)

| Type | Description |
|-------------|---|
| 1a ,1b | Saignement actif en jet (1a) ou en nappe (1b) |
| II a | Vaisseau visible |
| II b | Caillot adhérent |
| II c | Taches pigmentées |
| III | Cratère propre |



BIBLIOGRAPHIE

1. Épidémiologie et facteurs pronostiques des hémorragies digestives hautes
2. **D. Thabut, J. Massard, M. Rudler, N. Carbonell**
Management of acute bleeding from portal hypertension
3. **P. Hochain (2002)**
Épidémiologie des hémorragies digestives aiguës. In: D. Pateron (Ed.)
Prise en charge des hémorragies digestives. Monographie de la Société Francophone de Médecine
4. **Thèse de médecine, CHU-IBNO-ROCHD, Casablanca (2011)**
Hémorragie digestive haute aux urgences (A propos de 50 cas).
Fès N° 055/11
5. **Thèse de médecine, Hôpital Militaire Mohammed V, Rabat (2002)**
Evaluation de la qualité de prise en charge des hémorragies digestives hautes (HDH).
Rabat N° 84
6. **Nicolas Carbonell 1, Arnaud Pauwels**
Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades, *Hepatology* (2004); 40:652-659
7. **Collégiale des Universitaires en Hépatogastroentérologie**
Hépatogastroentérologie Chirurgie digestive
8. **Thèse de médecine 2015, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès**
La ligature endoscopique dans la prophylaxie secondaire de l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes (à propos de 56 cas)
9. **S. Baghdadi, D. Trad, M. Sabbah, N. Bellil, N. Bibani, A. Ouakaa Kchaou, H. Elloumi, D. Gargouri**
P.099 – Facteurs de risques associés à la rupture de varices gastriques chez les patients porteurs d'une hypertension portale

10. **P.C. Thiebaud, O. Gardy, D. Pateron**
Upper gastrointestinal bleeding in Egyptian patients with cirrhosis: Post-therapeutic outcome and prognostic indicators,
Journal of Gastroenterology and Hepatology (2019); 34(9):1604–1610
11. **B Afessa, P S Kubilis**
Upper gastrointestinal bleeding in patients with hepatic cirrhosis: clinical course and mortality prediction
12. **Yang An, 1, 2 Zhaohui Bai, 1, 2 Xiangbo Xu,**
No Benefit of Hemostatic Drugs on Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in Cirrhosis,
Biomed Res Int. 2020; 2020: 4097170
13. **A. Afredj, et al.,**
Gastroenterol Clin Biol (2009); 33
Prophylaxie secondaire de la rupture des varices œsophagiennes. Expérience algéroise
14. **D. Pateron, K. Levecque, J.-L. Pourriat**
Hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose
15. **A.A. Romcea, M. Tanțău, A. Seicean, O. Pascu**
The etiology of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients
16. **M. Ou, Y. Tian, G. Zhuang, Y. Peng**
QTc interval prolongation in liver cirrhosis with upper gastrointestinal bleeding
17. **B. Nalet, J.L. Paen, D. Grasset, N. Abdelli et al.,**
XVes Journées Nationales de l'Association Nationale des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux Généraux de France, Porquerolles 2007
Caractéristiques épidémiologiques et pronostic des hémorragies hautes d'origine ulcéreuse
18. **U. Farooq, Z.I. Tarar, D. Franco, F. Kamal, A.T. Abegunde**
Comparison of outcomes between variceal and non-variceal gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: Insights from a Nationwide Inpatient Sample

19. **Tamer R Fouad, Eman Abdelsameea, Wael Abdel-Razek**
Bacteremia in cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding
20. **A. Goldis, R. Lupusoru, R. Goldis, I. Ratiu**
Prognostic Factors in Liver Cirrhosis Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding
21. **K R Dewan 1, B S Patowary 1, S Bhattarai**
A study of clinical and endoscopic profile of acute upper, gastrointestinal bleeding
22. **Andrés Cárdenas, Pere Ginès**
Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis
23. **Nahed A. Makhoulf, Khairy H. Morsy**
Renal failure after upper-gastrointestinal bleeding among cirrhotic patients in Upper Egypt
24. **Abergel A. et al.**
Prise en charge de l'hémorragie digestive par rupture de varices chez le patient cirrhotique au CHU de Clermont-Ferrand. (2011) France
25. **Hsin-An Shih, Pei-Chuan Tsai**
Bacteremia in cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding
26. **Yang An, Zhaohui Bai**
No Benefit of Hemostatic Drugs on Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in Cirrhosis
27. **Thèse de médecine 2015, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Fès**
La ligature endoscopique dans la prophylaxie secondaire de l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes (à propos de 56 cas)
28. **Mounia Lahbabi,1,& Ihssane Mellouki,1 Nouredine Aqodad**
CHU Hassan2 Fès Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up Pan African Medical Journal (2013); 15:3

29. **Shehail Singh Par, Qutaid, Mustafa, Y.-T. Chen, Y.-C. Chen**
Predictors of rebleeding after oesophageal variceal banding in cirrhotic patients at 4 weeks
30.
Acute upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis patients
31. **D. Pateron, K. Levecque, J.-L. Pourriat**
Sfmu Hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose
32. **Marika Rudler**
Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes
33. **Hépto-gastro-entérologie par Monique R.**
34. **Emmanuel Weiss, Catherine Paugam-Burtz,**
Département d'anesthésie-réanimations, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,
Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de Seine, Beaujon, France SFAR 2015
35. **D. Pateron, K. Levecque, J.-L. Pourriat**
Hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose: les urgences 2010 Sfmu
36. **Heidi Zarhouni**
Prise en charge pré-hospitalière des hémorragies digestives hautes au SAMU. Human
Health and Pathology. 2014
37. **Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C, et Groupe d'experts**
Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. Ann
Intensive Care 2012;2:46
38. **Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, D'Amico G, Albillos A, Gonzalez Abrales J, et al.**
Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a
randomized, double-blind trial.
Gastroenterology 2004;127:815-30

39.

Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomized, controlled trial.

Hepatology 2008;47:1604-14

Pavel Svoboda

40. **Seo YS, Park SY, Kim MY, Kim JH, Park JY, Yim HJ, et al.**

Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage.

Hepatology 2014;60:954-63.

41. **Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T.**

Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta- analysis.

Hepatology. 1999;29(6):1655-61.

42. **Goulis J, Armonis A, Patch D, Sabin C, Greenslade L,**

Burroughs Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage.

Hepatology. 1998;27(5):1207-12.

43. **Sreedharan A, et al.**

Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding.

44. **Laccetti M, Manes G, Uomo G, Lioniello M, Rabitti PG, Balzano A.**

Flumazenil in the treatment of acute hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: a double blind randomized placebo controlled study.

Dig Liver Dis 2000;32:335-8.

45. **de Franchis R, Baveno VI Faculty.**

Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension.

J Hepatol 2015;63:743-52

46. **Bosch J, Thabut D, Albillos A, Carbonell N, Spicak J, Massard J, et al.**
Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices.
Ann Intern Med 1993;119:1-7.
47. **Heresbach D, Jacquelinet C, Nouel O, Chaperon J, Bretagne JF,**
Sclerotherapy versus ligation in hemorrhage caused by rupture of esophageal varices.
Direct meta- analysis of randomized trials.
Gastroenterol Clin Biol 1995;19: 914-20.
48. **Avgerinos A, Armonis A.**
Balloon tamponade technique and efficacy in variceal haemorrhage.
Scand J Gastroenterol Suppl 1994;207:11-6.
49. **Sarin SK, Nundy S.**
Balloon tamponade in the management of bleeding oesophageal varices. *Ann R Coll Surg Engl* 1984;66:30-2.
50. **Escorsell À, Pavel O, Cárdenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C,**
Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade versus esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter randomized, controlled trial.
Hepatology. 2016 Jun;63(6):1957-67
51. **Jalan R, John TG, Redhead DN, Garden OJ, Simpson KJ, Finlayson A** comparative study of emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt and esophageal transection in the management of uncontrolled
52. **Azoulay D, Castaing D, Majno P, Saliba F, Ichaï P**
Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for uncontrolled variceal bleeding in patients with decompensated cirrhosis.
J Hepatol. 2001;35(5):590-7.
54. **Rudler M, Rousseau G, Thabut D.**
Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt followed by early transplantation in patients with Child C14-15 cirrhosis and refractory variceal bleeding: a strategy improving survival. *Transpl Int.* 2013 Jun;26(6):E50-1

55. **Laine L, El-Newihi HM, Migikowsky B, Sloane R, Garcia F.**
Gastro-esophageal decongestion and splenectomy GEDS (Hassab), in the management of bleeding varices. Review of literature.
Int Surg. 1998;83:38-41.
56. **Paquet KJ, Kalk JF, Koussouris P.**
Immediate sclerotherapy of acute hemorrhaging esophageal varices in emergency endoscopy. A prospective study.
Dtsch Med Wochenschr. 1986;111:668-671
57. **Gastrointestinal Endoscopy par Jacques Van Dam et Michael V. Sivak J**
Gastroenterological Endoscopy" (3rd Edition):
par Professeurs Wallace, Fockens, et Sung
58. **Current Gastroenterology Reports**
The Role of Therapeutic Endoscopy in Patients With Cirrhosis-Related Causes of
Gastrointestinal Bleeding
59. **Cureus (2021)Kichloo et al**
Gastric Antral Vascular Ectasia: Trends of Hospitalizations, Biodemographic
Characteristics, and Outcomes With Watermelon Stomach
60. **Williams MJ**
improving the management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis,Expert
Review of Gastroenterology & Hepatology 2016
61. **Williams MJ, Hayes P 2018**
improving the management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis,
ExpertReviewofGastroenterology&Hepatology10.1586/17474124.2016.1122523
62. **Fahima Dossa 1 2, Olivia Megetto**
Sedation practices for routine gastrointestinal endoscopy: a systematic review of
recommendations
BMC Gastroenterology 2017

63. **Atsushi Matsuda, Nattanasupar 1, Arunchai Chang**
Role of lactulose for prophylaxis against hepatic encephalopathy in cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding: A randomized trial, *Indian Journal of Gastroenterology* 2021
64. **Syed Asim Ali Shah · Muhammad Nadeem cureus 2020**
Oral Erythromycin Improves the Quality of Endoscopy in Upper Gastrointestinal Bleeding Patients
65. **Florian Petrasch, 1 Johannes Grothaus**
Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterology* 2017
66. **Fred Olavo Aragão Andrade Carneiro 1, Felipe Alves Retes 1, Sérgio Eiji Matuguma**
Role of EUS evaluation after endoscopic eradication of esophageal varices with band ligation, *Gastrointestinal Endoscopy* 2022
67. **Hourin Cho et al**
Recurrence and prognosis of patients emergently hospitalized for acute esophageal variceal bleeding: A long-term cohort study *Hepatol Res* 2017
68. **Yue X and colleagues**
Esophageal variceal ligation plus sclerotherapy vs. ligation alone for the treatment of esophageal varices "Frontiers in Surgery" in 2022
69. **Camille A Kezer and Neil Gupta**
The Role of Therapeutic Endoscopy in Patients With Cirrhosis-Related Causes of Gastrointestinal Bleeding"
Current Gastroenterology Reports 2018
70. **Zixuan Hu, Decai Zhang, Joel Swa** Risk of rebleeding from gastroesophageal varices after initial treatment with cyanoacrylate; a systematic review and pooled analysis
BMC Gastroenterology 2020

71. **Adrian J Stanley**
Management of acute upper gastrointestinal bleeding,
BMC Gastroenterology 2021
72. **Xiaohan Yan, Zhuyun Leng**
The influences of timing of urgent endoscopy in patients with acute variceal bleeding,
BMC gastroenterology 2022
73. **Louis H S Lau 1 2, Joseph J Y Sung**
Treatment of upper gastrointestinal bleeding in 2020: New techniques and outcomes
74. **Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J.**
Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance Hepatology.
2017 Jan;65(1):310-335 American Association for the study of liver diseases
75. **Sharma M, Singh S, Desai V, Shah VH, Kamath PS, Murad MH, Simonetto**
Comparison of Therapies for Primary Prevention of Esophageal Variceal Bleeding: A Systematic Review and Network Meta-analysis.Hepatology.
2018 Aug 19. doi: 10.1002/hep.30220
76. **Sarin S.**
Long-term follow-up of gastric variceal sclerotherapy : an eleven-year experience.
Gastrointestin Endosc 46 : 8-14
77. **Junya Arai, Jun Kato, Nobuo Toda**
Risk factors of poor prognosis and impairment of activities of daily living in patients with hemorrhagic gastroduodenal ulcers
BMC Gastroenterology 2021
78. **Zheng Lu, Xiaotian Sun**
Characteristics of peptic ulcer bleeding in cirrhotic patients with esophageal and gastric varices Scientific Reports 20068 (2020)

79. **Garcia-Tsao G, Bosch J. Clin**
Varices and variceal hemorrhage in cirrhosis: a new view of an old problem.
Gastroenterol Hepatol. 2015
80. **Puente A, Hernandez-Gea V, Graupera I,**
Drugs plus ligation to prevent rebleeding in cirrhosis: an updated systematic *review*.
Liver Int. 2014;34:823-833. 2015;13:2109-2117.
81. **de Franchis R, Baveno VI Faculty.**
Expanding consensus in portal hypertension: report of the Baveno VI Consensus
Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J,
Hepatol 2015;63:743-52.
82. **Abraldes JG, Villanueva C, Aracil C, et al.**
Addition of simvastatin to standard therapy for the prevention of variceal rebleeding does
not reduce rebleeding but increases survival in patients with cirrhosis.
Gastroenterology. 2016;150:1160-1170.e3
83. **Holster IL, Tjwa ETL, Moelker A, et al.**
Covered transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy+beta-
blocker for prevention of variceal rebleeding.Hepatology.
2016;63:581-589.
84. **Shih-Cheng Yang 1, Chien-Ning Hsu**
Risk of Rebleeding and Mortality in Cirrhotic Patients with Peptic Ulcer Bleeding: A 12-
Year Nationwide Cohort Study,*PLoS One 2017*
85. **Mengjun Zhang 1, Si Huang Am J Transl**
Clinical characteristics and risk factors of patients with flupirtine-induced liver cirrhosis
complicated with upper gastrointestinal bleeding,Res2021
86. **Arka Banerjee 1, Saptarshi Bishnu Indian J**
Acute upper gastrointestinal bleed: An audit of the causes and outcomes from a tertiary
care center in eastern India,
Gastroenterol2019

87. Cales P, Grasset D, Ravaud A

Pharmacodynamic and pharmacokinetic study of propranolol in patients with cirrhosis and portal hypertension.

Br J Clin Pharmacol

et al.

88.

Factors associated with failure of propranolol for the prevention of first bleeding in cirrhotic patients. The Study Group of Primary Prophylaxis.

Gastroenterol Clin Biol

89. Muntaner L, Altamirano JT, Augustin S, Gonzalez A, Esteban R, Guardia

High doses of beta-blockers and alcohol abstinence improve long-term rebleeding and mortality in cirrhotic patients after an acute variceal bleeding.

Liver Int

90. Bosch J

Carvedilol for portal hypertension in patients with cirrhosis.

Hepatology 51:2214-2218.

91. Perarnau JM, Bajou A, D'Alteroche L

Feasibility and long-term evolution of TIPS in cirrhotic patients with portal thrombosis.

Eur J Gastroenterol Hepatol



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أبا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



Cales P

إدارة النزيف الهضمي العالي المصابين بتليف الكبد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/01/08

من طرف

السيد أحمد الخليفة

المزاداد في 25 أكتوبر 1997 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

إدارة - نزيف هضمي عالي - تليف الكبد

اللجنة

| | | |
|---------|--------|----------------------------------|
| الرئيسة | السيدة | ل. السعدوني |
| | | أستاذة في الطب الباطني |
| المشرفة | السيدة | خ. أكراتي |
| | | أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي |
| الحكم | السيد | ع. أيت الرامي |
| | | أستاذ في طب أمراض الجهاز الهضمي |