



HAL
open science

Utilité du score de Glasgow-Blachford au cours des hémorragies digestives hautes pour l'orientation des patients en unité de soins continus ou réanimation

Julien Birckener

► **To cite this version:**

Julien Birckener. Utilité du score de Glasgow-Blachford au cours des hémorragies digestives hautes pour l'orientation des patients en unité de soins continus ou réanimation. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01931940

HAL Id: hal-01931940

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931940v1>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Julien BIRCKENER

le 27 Septembre 2016

**Utilité du score de Glasgow-Blatchford au cours des hémorragies digestives hautes pour
l'orientation des patients en unité de soins continus ou réanimation**

Membres du jury :

Président :

Mme le Professeur Marie-Reine LOSSER

Juges :

M. le Professeur Claude MEISTELMAN

M. le Professeur Bruno LEVY

M. le Docteur Jean-Pierre PERTEK

M. le Docteur Anthony LOPEZ

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Julien BIRCKENER

le 27 Septembre 2016

**Utilité du score de Glasgow-Blatchford au cours des hémorragies digestives hautes pour
l'orientation des patients en unité de soins continus ou réanimation**

Membres du jury :

Président :

Mme le Professeur Marie-Reine LOSSER

Juges :

M. le Professeur Claude MEISTELMAN

M. le Professeur Bruno LEVY

M. le Docteur Jean-Pierre PERTEK

M. le Docteur Anthony LOPEZ



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER
Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE
- Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques
BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude
BURLET - Daniel BURNEL Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre
CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard
DUREUX - Gilbert FAURE Gérard FIEVE Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER
- Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles
GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET Christian JANOT -
Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire
LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS -
Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre
MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS -
Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT -
Francis RAPHAEL Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel
SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle
SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT -
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Pierre BEY - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Alain GERARD - Professeure Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER
Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur François PLENAT - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Michel VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV - Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE - Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON - Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI - Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER - Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL - Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY - Professeure Christine PERRET-GUILLAUME - Professeur Roland JAUSSAUD - Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY - Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT - Docteur Julien BROSEUS (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE - Docteur Guillaume VOGIN (*stagiaire*)

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA - Monsieur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS - Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président de Thèse,

Madame le Professeure Marie-Reine LOSSER,

Professeur d'Anesthésie et de Réanimation,

Assesseur du 2^{ème} cycle des études médicale.

Vous me faites le grand honneur de présider cette thèse.

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail ainsi que du temps que vous avez accordé à sa relecture.

Je vous remercie de la confiance que vous m'accordez pour garder la réanimation certains soirs.

Vous avez su me montrer la pluridisciplinarité de notre spécialité ainsi que la nécessité d'élargir nos connaissances médicales aux autres spécialités et je vous en remercie.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Claude MEISTELMAN,

Professeur d'Anesthésie et de Réanimation.

Vous me faites le plaisir et l'honneur de juger cette thèse.

Je vous remercie de votre soutien indéfectible et de votre bienveillance durant mes études.

Vous avez su me faire partager votre passion pour notre spécialité.

Cela a été un honneur d'être votre étudiant et c'est un véritable honneur que d'être votre futur chef de clinique assistant.

Merci de la confiance que vous m'accordez.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Bruno LEVY,

Professeur de Réanimation médicale.

Vous me faites le grand honneur de juger cette thèse.

Je vous remercie du soutien que vous m'apportez depuis mon passage dans votre service ainsi que de votre confiance. Vous avez su me transmettre votre amour de la réanimation.

Je vous remercie de m'avoir permis d'accéder aux données de vos patients.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A notre Maître, Juge et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Pierre PERTEK,

Docteur en Médecine, Anesthésiste-Réanimateur.

Tu me fais le grand honneur d'avoir dirigé et de juger cette thèse.

Je te remercie de m'avoir confié ce travail, de m'avoir guidé tout du long, d'avoir eu confiance en moi, et d'avoir maintenu cette confiance malgré mon inertie.

Je te remercie pour ton écoute presque quotidienne et pour l'ensemble des conseils médicaux que tu m'as donnés.

J'espère pouvoir t'égaliser un jour.

Merci pour ton soutien et tes enseignements.

Tu as mon plus grand respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur de Docteur Anthony LOPEZ,

Docteur en Médecine, Hépatogastro-entérologue.

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A mes maîtres d'internat et ceux qui nous ont accompagnés,

Aux professeurs AUDIBERT, BOUAZIZ, FUCHS-BUDER et GERARD,

merci pour votre enseignement et vos connaissances poussées dans vos domaines de prédilection.

Aux médecins du centre de traitement des brûlés du CHR de Metz,

pour m'avoir accueilli lors de mes débuts d'interne et pour m'avoir fait découvrir cette si belle spécialité qu'est l'anesthésie réanimation,

avec un remerciement particulier au Dr Hervé CARSIN, mon tout premier maître de stage, qui m'a fait partager son expertise sur les brûlés et qui a su garder toute sa patience avec moi ...

Aux médecins anesthésistes et IADEs du bloc opératoire du CHR de Metz,

pour m'avoir accueilli après un semestre compliqué,

pour m'avoir fait redescendre sur Terre et m'avoir réconcilié avec ma spécialité.

Aux médecins anesthésistes et IADEs des blocs opératoire de Brabois adulte, Brabois enfants et Central,

pour m'avoir accueilli en tant qu'interne, m'avoir fait découvrir toutes les possibilités de notre discipline et me voir débiter ma vie de jeune Docteur.

Aux médecins de la réanimation chirurgicale Picard, Dr Jean-François PERRIER, Dr Pierre STRUB, Dr Jean-Marc LALOT, Dr Jean-Pierre PERTEK,

pour m'avoir réconcilié avec la réanimation, m'avoir fait découvrir une seconde famille et m'avoir fait aimé le milieu intérieur, la nutrition et la chirurgie digestive,

pour votre expérience, votre sagesse, votre simplicité et votre maîtrise de la réanimation chirurgicale, avec un remerciement particulier aux Docteurs PERRIER et sa nutrition, STRUB et son journal de 13h, LALOT et sa radio, PERTEK et son expertise.

Aux médecins de la réanimation médicale Brabois, Dr Carine THIVILLIER, Dr Pierre PEREZ, Dr Simon LEMOINE, Dr Antoine KIMMOUN,

pour avoir partagé vos connaissances en réanimation hémodynamique, respiratoire, hématologique et infectieuse,

j'y ai découvert une équipe médicale humaine et attachante,

avec un remerciement particulier aux Docteurs PEREZ et sa ceinture noire d'éthique, LEMOINE et son traitement favori, THIVILLIER et son obsession du travail bien fait, KIMMOUN et son hyper(ré)activité.

Aux médecins anesthésistes de la maternité Régionale de Nancy, Dr Florence VIAL, Dr Sylvie BOILEAU, Dr Delphine HERBAIN, Dr Noureddine BAKA,

pour avoir partagé vos connaissances en obstétrique et pour la péridurale à toute heure,

pour toutes ces gardes pleines de joies et toutes ces nuits trop courte,

avec un remerciement particulier aux Docteurs HERBAIN et VIAL qui ont su trouver les mots quand il le fallait.

Aux médecins anesthésistes du centre chirurgical Emile Gallé,

pour avoir partagé vos connaissances en ALR et pour m'avoir fait découvrir l'esprit de la clinique,

avec un remerciement particulier aux Docteurs CHASTEL et MEKLER sans qui Chacha et SuperMekmek n'existeraient pas ...

Aux médecins de la réanimation polyvalente du CHR de Metz, Dr Sébastien GETTE, Dr Béatrice SCHNITZLER, Dr Jessica PERNY, Dr Guillaume LOUIS, Dr Yoann PICARD, Dr Cyril CADOZ,

pour m'avoir accueilli lors de mes premières gardes d'interne en réanimation et m'avoir donné les bases sans perdre patience,

je resterai pour vous le Brûlé.

Aux médecins anesthésistes et réanimateurs de la CCV, Dr MATTEI mère et fils, Dr Marie-Reine HIRSCHI, Dr Thierry HUBERT, Dr Samia KARA, Dr Horatio STANCU, Dr Valerus VASILICA, Dr Maria-Christina DELOLME, Dr Nicolas DUCROCQ,

pour votre accueil si bienveillant et pour le temps que vous avez su si gentiment me libérer, avec un remerciement particulier au Docteur Mathieu MATTEI pour ta gentillesse, tes compétences et ton implication dans différents services.

A mes « chefs » de pique-nique, Dr Olivier UNTEREINER, Dr Nicolas ROCQ, Dr Philippe GUERCI, Dr Valérie JACQUES, Dr Geoffrey JURKOLOW, Dr Sébastien MORY, Dr Amélie LEMOINE, Dr Pierre-Philippe CRUMIERE, Dr Elodie GREIN, Dr Aurélien ZANG, Dr Charlotte DEI-SVALDI, Dr Emmanuel NOVY, Dr Thomas AUCHET, Dr Alice MARTIN, Dr Jean-Romain GARRIC,

pour avoir chacun à votre manière participé à ma formation, avec un remerciement particulier à Charlotte pour avoir accepté de diriger mon mémoire et pour son implication dans sa réalisation, je sais déjà qu'il ne va pas être simple de te succéder...

A tous mes co-internes de promos et de stage, Kévin, Mathieu, Ludovic, Anne-Lise, Macaire, Nathalie, Guillaume, Medhi, Marie, Sylvain, Tiphaine, Pierre, Myriam, Philippe, Laurent, Lucile, Paul-Henri, Matthieu, Fabien, Samuel, Julie, Ludivine, Chloé, Guillaume et Marc,

ce fut un plaisir de vous rencontrer, de travailler avec vous et de vivre ces semestres ensemble, certains d'entre vous seront eux aussi Docteur d'ici quelques mois, félicitation à vous et bon courage aux autres.

Aux médecins anesthésistes et réanimateurs m'ayant accueillis dans leur service et enseignés, aux infirmiers et infirmières anesthésistes et de réanimation, aides soignants, A.S.H. et secrétaires avec qui j'ai partagé de bon comme de mauvais moments,

ce fut un plaisir de travailler avec vous.

A Emily,

tu es la femme que je ne m'attendais plus à trouver en ce monde et pourtant on s'est rencontré au détour d'un couloir de la fameuse maternité Pinder, toi en jaune poussin et moi en bleu marine comme pour mieux signifier les différences qui existaient entre nous et qui ont su nous rapprocher peu à peu (ou vite à vite) mais il faut croire qu'à NANCY le jaune poussin et le bleu marine sont plus que complémentaire.

pour moi ce fut le coup de foudre ... depuis, tu as su m'ouvrir ton cœur et su m'offrir le bonheur de partager ta vie, chaque jour passé à tes côtés est un véritable bonheur sans cesse renouvelé, et j'espère que celui-ci durera toute notre vie.

je me souviens de chaque moment passé avec toi et surtout de notre moment de bonheur passé en haut du phare de La Baleine où plus rien d'autre que toi ne comptais pour moi et où plus rien d'autre n'existait que nous ...

tu as su me soutenir et tu as gardé confiance en moi durant cette longue et dernière année que tu as vécue toi aussi et je t'en suis reconnaissant.

sache que je t'aime infiniment !

A ma famille,

A mes parents,

vous avez su me donner toutes les chances pour réussir ma vie et pour me permettre de réussir cette fameuse première année de médecine ainsi que toutes les autres. Je sais que vous êtes fiers de moi mais sachez que je suis moi aussi particulièrement fier d'avoir des parents comme vous. J'espère être un jour un aussi bon parent que vous l'avez été pour moi.

A Denise et Roland,

c'est déjà votre deuxième thèse, vous êtes presque des habitués. Je vous remercie d'être là et de m'avoir accueillis comme votre fils. Je vous promets de prendre soin d'Emily tout au long de ma vie. J'espère que vous serez heureux de rencontrer ma famille dont vous faites partie maintenant.

A mes grands-parents, Simone, Claude, Lucienne et Albert,

vous m'avez accueillis tout au long de ces années pour les vacances scolaires, c'était un pur bonheur et cela fait partie de mes meilleurs souvenirs.
je suis heureux que vous puissiez être là et pépère Albert, j'espère que de là où tu es, tu es fier de moi.

A monsieur et madame HARMAND,

vous m'avez toujours soutenu depuis le début de mes études en montrant aux autres que la réussite par les études est tout aussi importante que celle par le sport. Vous nous avez quittés bien trop tôt et j'aurais aimé vous avoir à mes côtés pour ce moment si important mais j'espère que depuis là où vous êtes, vous êtes fier de moi.
un jour je remettrai mon Judogi, je vous le jure.

A mes oncles et tantes, Jean-Claude, Marie- Christine, Jean, Martine et Dominique,

vous avez tous et toutes su être là chacun à votre façon quand il le fallait pour moi, merci.

A mes cousins et cousines,

vous êtes comme des frères et sœurs pour moi, merci de m'avoir fait découvrir la vie. Vous avez tous et toutes réussi votre vie, et je suis fier de vous tous et toutes.

A Carole et Mattéo,

tata Carole, je suis heureux de faire parti de ta famille. Merci de m'avoir accueilli à bras ouverts et de m'avoir fait découvrir les magnifiques paysages de Corse. Ta sœur est la plus belle personne que j'ai rencontrée, je prendrai bien soin d'elle ...

Mattéo, tu es un magnifique neveu et tu ne peux pas imaginer à quel point ta tata est fière de toi, sache que je le suis aussi.

A mes deux filleules, Olivia et Justine,

je sais que je ne suis pas assez présent pour assurer pleinement ce rôle de parrain et j'essayerai à l'avenir de faire mieux, mais sachez que je suis très fier d'être votre parrain.

Olivia, j'ai été le premier de la famille à te voir et te découvrir, cela créé un lien particulier entre nous et j'en suis très fier mais tu n'imagines pas à quel point j'ai eu peur ...

A mes petites cousines et cousin,

Tonton Juju est très fier de vous et vous aime tous et toutes.

A Rémy, Jennifer et leurs deux beaux garçons Liam et Yanael,

tu es mon meilleur ami depuis le lycée et je n'oublie pas ces mémorables parties de fou rire en cours et en dehors des cours. Je me souviens encore particulièrement de nos cours d'histoire-géographie, de philosophie, de SVT, de physique-chimie et d'Allemand avec certains de nos profs super stars ... ;)

tu as maintenant une magnifique famille et je suis content pour toi.

je suis heureux de te compter parmi mes amis et pour tous ces bons moments, merci.

A l'équipe du tutorat médecine de Nancy,

pour tous ces bons moments passés au service des plus jeunes,

et pour le plaisir que cela m'a procuré, merci.

A mes amis d'enfance,

merci de m'avoir accompagné durant celle-ci.

Il y a des rites de passage dans la vie où la femme de votre vie, la famille et les amis comptent plus que d'autres et ce moment en fait partie, merci à tous d'être venu le partager avec moi.

Et à ceux qui me pardonneront l'oubli ou les mots que je n'ai pas su trouver ...

Je dédie cette thèse

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Table des matières

Introduction	23
Généralités sur les hémorragies digestives hautes	24
Définition	24
Epidémiologie	24
Fréquence	24
Facteurs de risque.....	24
Pronostic	24
Etiologies	25
Maladie ulcéreuse.....	25
Hémorragies liées à une hypertension portale	25
Autres lésions oeso-gastro-duodénales.....	26
Prise en charge	27
Traitement symptomatique	27
Diagnostic étiologique	28
Traitements médicaux spécifiques	28
Traitements hémostatiques.....	29
Score de risques	30
Score de Rockall	30
Score de Glasgow-Blatchford	30
Article médical scientifique	32
Conclusion et perspectives	52
Conclusion de l'étude	52
Algorithme d'orientation	54
Bibliographie de la thèse	57

Introduction

L'hémorragie digestive haute (HDH) est une des principales urgences digestives, et reste grevée d'une morbi-mortalité élevée (1). D'un point de vue anatomique, les hémorragies digestives hautes prennent leur origine en amont de l'angle de Treitz et les principales étiologies sont les ulcères gastro-duodénaux et les varices oeso-gastriques.

La prise en charge initiale des hémorragies digestives hautes nécessite une évaluation précoce de la gravité de celles-ci suivie au besoin par la mise en route de mesures d'urgence et la réalisation d'examen endoscopique à but diagnostique et thérapeutique. La mise en évidence de critères cliniques, biologiques et endoscopiques regroupés sous forme de scores permettent l'identification des malades à haut risque de récurrence nécessitant une surveillance étroite en unités de réanimation ou de surveillance continue (2).

Les recommandations françaises portant sur la prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives hautes soulignent l'importance d'utiliser des scores d'orientation (2), les deux principaux scores utilisés sont les scores de Glasgow-Blatchford (3) et de Rockall (4). Selon les recommandations, un score de Rockall supérieur à 8 indique un haut risque de mortalité et un score de Glasgow-Blatchford supérieur à 8 justifie d'une hospitalisation en réanimation ou soins continus. Malgré cette recommandation, ce score n'est pas d'utilisation courante dans notre institution. Le score de Glasgow-Blatchford ne nécessite pas la réalisation d'une endoscopie digestive pour son calcul, son utilisation aux urgences est donc aisée.

Le but de notre étude était de tester l'utilité du score de Glasgow-Blatchford ainsi que le seuil de huit comme critère d'admission en réanimation ou soins continus dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes dans notre institution.

Généralités sur les hémorragies digestives hautes

Définition

L'hémorragie digestive haute est un symptôme de recours fréquent aux urgences et non une maladie en soit. Son origine est située en amont de l'angle de Treitz (jonction duodéno-jéjunale), elle peut s'extérioriser sous forme d'hématémèse, de méléna ou de rectorragies.

Epidémiologie

Fréquence

L'incidence annuelle des hémorragies digestives hautes varie de 100 à 150 épisodes pour 100000 habitants dans les différentes études épidémiologiques anglo-saxonnes (5). La principale étude française estime l'incidence annuelle à 146 cas pour 100000 habitants (1). Cette incidence tend à diminuer depuis une dizaine d'années (6). L'âge médian de survenue des hémorragies digestive varie de 61 à 71 ans. Le sex ratio de 1,35 à 1,79, le risque étant plus élevé chez l'homme.

Facteurs de risque

Les deux principaux facteurs de risques sont l'utilisation de certains médicaments tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou l'aspirine et l'infection par *Helicobacter Pylori*.

Pronostic

La mortalité des hémorragies digestives hautes est comprise entre 5 et 10 % (7) et varie en fonction de la cause du saignement : 15 % pour les hémorragies liées à une hypertension portale et 5 % pour les hémorragies liées à une maladie ulcéreuse. Le décès s'explique principalement par la décompensation de pathologies préexistantes telles qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale, une hépatopathie ou une insuffisance respiratoire chronique. Le taux de mortalité des malades qui continuent à saigner ou qui ont une récurrence est de 40 % témoignant de l'importance de la récurrence comme facteur pronostique de décès.

Une étude portant sur le devenir des patients cirrhotique dans les mois suivant la survenue d'une hémorragie digestive montre que le principal facteur pronostique est la gravité de la pathologie hépatique lors du saignement (8,9). La mortalité globale des hémorragies digestives hautes chez les patients atteints de cirrhose est de 15% alors qu'elle est de 30% dans le groupe de patient classé Child C.

Etiologies

La principale cause d'hémorragie digestive haute est la maladie ulcéreuse (10) suivie en deuxième position par les hémorragies liées à une hypertension portale.

Maladie ulcéreuse

Dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, l'hémorragie est la conséquence d'une rupture artérielle ou artériolaire au fond d'un cratère ulcéreux. La moitié des ulcères se situent dans l'estomac et l'autre moitié dans le duodénum. L'hémorragie digestive est la complication la plus fréquente de l'ulcère gastrique, qu'elle complique dans 20 à 30 % des cas (11). L'hémorragie digestive révèle la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans 30 à 40 % des cas. Quatre-vingt pour cent des hémorragies d'origine ulcéreuse s'arrêtent spontanément. La récurrence hémorragique s'observe dans 10 à 30 % des cas (12) et le risque maximal de récurrence se situe dans les trois jours. Le contrôle endoscopique des ulcères gastriques, afin d'écartier un cancer ulcéroforme doit se faire au moins quatre semaines après l'hémorragie, il est assorti de biopsies. L'aspect endoscopique de l'ulcère donne des informations pronostiques essentielles, celles-ci sont regroupées selon la classification de Forrest qui associe à l'aspect de l'ulcère un risque de récurrence hémorragique et de mortalité permettant d'évaluer la nécessité d'un traitement endoscopique hémostatique.

Hémorragies liées à une hypertension portale

L'hypertension portale est définie par une augmentation de la pression dans le système porte au delà de 15 mm Hg. L'hypertension portale est l'une des principales complications de toutes les hépatopathies dont la cirrhose.

La prévalence des hémorragies digestives hautes liées à une hypertension portale est de 15 %. Le risque de survenue d'une hémorragie digestive chez le cirrhotique est de l'ordre de 10 à 50 % et dépend de la gravité de la cirrhose avec laquelle il augmente tout comme le risque de récurrence, ainsi la récurrence hémorragique à 5 jours serait de 10 % pour les malades de la classe A de Child-Pugh, de 15 % pour les malades de la classe B et de 20 % pour les malades de la classe C. L'hémorragie digestive survenant chez un patient atteint de cirrhose est liée à l'hypertension portale dans 80 % des cas mais il peut aussi s'agir d'une autre cause avec en particulier la maladie ulcéreuse dans 20 % des cas. La cause la plus fréquente d'hémorragies digestives liées à l'hypertension portale est donc la rupture de varices œsophagiennes (de 70 à 80 %), les autres causes sont les ruptures de varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale. La présence lors de l'endoscopie d'une hémorragie active ou de stigmata d'hémorragie récente est associée à un risque élevé de récurrence hémorragique. Le site de prédilection de rupture des varices se situe dans les 5 derniers centimètres de l'œsophage.

Autres lésions oeso-gastro-duodénales

Le syndrome de Mallory-Weiss est une déchirure de la muqueuse gastrique et/ou œsophagienne au cardia consécutive à des vomissements itératifs (13). Le pronostic global des ces hémorragies est bon.

L'œsophagite peptique peut être à l'origine d'une hémorragie digestive lorsqu'elle est sévère. Les saignements sont en règle générale de faible abondance.

Les tumeurs malignes ou bénignes gastriques constituent une cause rare d'hémorragie digestive. Elles justifient la pratique systématique de biopsies des berges d'un ulcère lorsqu'il est gastrique.

L'ulcération de Dieulafoy peut être responsable d'hémorragie de grande abondance (14). Elle est difficile à diagnostiquer, l'endoscopie est performante lorsqu'elle est pratiquée en période hémorragique.

Les gastrites et duodénites aiguës représentent de 2 à 3 % des hémorragies digestives aiguës.

Les anomalies vasculaires (angiodysplasies) sont le plus souvent responsables d'une hémorragie digestive basse plus que d'une hémorragie digestive haute (15) et ce même si les

localisations hautes sont plus fréquentes que celles de l'intestin grêle et du colon. Elles sont souvent associées à des troubles de la coagulation (maladie de Von Willebrand), une insuffisance rénale (16), une cirrhose ou une valvulopathie aortique.

L'hémobilie est définie par la présence de sang dans l'arbre biliaire, notamment dans la voie biliaire principale (17). C'est une cause rare d'hémorragie digestive. Elle peut être liée à une lésion traumatique du foie, un anévrisme de l'artère hépatique rompu dans les voies biliaires, des tumeurs hépatiques et ou des voies biliaires (18).

Les wirsungorragies compliquent les pancréatites chroniques. Elles sont liées à la rupture d'un pseudo-anévrisme artériel dans le canal de Wirsung ou dans un pseudokyste communiquant avec le canal pancréatique. L'hémorragie papillaire est une complication de la sphinctérotomie endoscopique.

Les fistules aorto-digestives sont responsables d'hémorragies digestives souvent massives et compliquent de 2 à 4 % des prothèses aortiques. Ainsi la survenue d'une hémorragie digestive haute chez un malade ayant une prothèse aortique doit faire évoquer ce diagnostic.

Prise en charge

La prise en charge des hémorragies digestives aiguës nécessite une collaboration multidisciplinaire et comprend un traitement symptomatique ainsi qu'un traitement hémostatique.

Traitement symptomatique

La première partie de la prise en charge thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant (2,19) via un remplissage vasculaire afin de restaurer une pression artérielle moyenne aux environs de 60 mm Hg ainsi qu'une pression artérielle systolique vers 90 mm Hg (19). Le remplissage vasculaire doit être assuré par des cristalloïdes dans la majorité des cas.

La transfusion est indiquée lorsque la concentration d'hémoglobine est inférieure à 7 g/dL. Des études récentes ont montré l'intérêt d'une stratégie restrictive de transfusion qui consistait à accepter une déglobulisation jusqu'à 7 g/dL avec un bénéfice sur la mortalité et sur la récurrence hémorragique (20–23).

De nombreux travaux ont démontrés l'intérêt de l'administration d'érythromycine intraveineuse à la dose de 250 mg trente minutes avant l'endoscopie (24–27), pour entraîner une vidange gastrique.

Diagnostique étiologique

Une endoscopie oeso-gastro-duodénale doit être pratiquée le plus précocement possible et dans les 24 heures qui suivent la déclaration de l'hémorragie digestive ou dans les 12 premières heures en cas de cirrhose (28,29). Cet examen a pour but de diagnostiquer la lésion responsable du saignement, d'évaluer son pronostic et éventuellement de réaliser un geste d'hémostase (30).

D'autres examens peuvent s'envisager lorsque l'endoscopie digestive n'a pas permis d'identifier la cause du saignement, mais il faut savoir avant tout répéter l'endoscopie digestive haute.

Traitements médicaux spécifiques

Maladie ulcéreuse

Bien que les anti-sécrétoires n'aient pas fait la preuve de leur efficacité en terme de mortalité, plusieurs études permettent de recommander d'instaurer rapidement un traitement par inhibiteur de la pompe à proton (IPP) à forte dose (un bolus de 80 mg d'omeprazole puis 8 mg/h en administration continue pendant 72 heures) en cas d'hémorragie ulcéreuse active ou lorsqu'il existe un caillot adhérent (31–33). Ce traitement réduit la durée de l'hémorragie active et le recours à l'hémostase endoscopique (34).

Hémorragies liées à une hypertension portale

Il faut éviter une correction excessive de l'hypovolémie car la pression portale est corrélée à la volémie et diminue lorsque celle-ci baisse. Ainsi l'expansion volémique doit avoir comme but de maintenir une pression artérielle moyenne aux environs de 60 mm Hg (2,19).

Il n'y a pas d'argument pour compenser la chute des facteurs de la coagulation liés à la cirrhose (11) en revanche, il faut réaliser une transfusion plaquettaire lorsque que le taux de plaquettes est inférieur à 30000/mm³ (2).

Un traitement vasoactif doit être instaurées dès que la cirrhose est reconnue (2,35). Deux types de produits vasoactifs ont prouvés leur intérêt : les dérivés de la vasopressine (la terlipressine), et la somatostatine et ses dérivés synthétiques (l'octréotide). La somatostatine (un bolus de 250 mcg puis 250 mcg/h en continu), ou ses dérivés synthétiques comme l'octréotide (25 mcg/h en continu), augmentent les résistances artériolaires splanchniques permettant un contrôle de l'hémorragie d'origine variqueuse (36,37). Les dernières recommandations incitent à utiliser les substances vasoactives jusqu'au cinquième jour (2,11).

La prévention des infections doit être systématique car 25 à 50 % des patients cirrhotiques ont une infection (bactériémie, pneumopathie ou infection du liquide d'ascite) en période d'hémorragie digestive, celle-ci étant un critère de mauvais pronostic. Une antibiothérapie systémique par quinolone ou céphalosporine de troisième génération doit donc être instaurée pour une durée de 7 jours (38,39).

Le traitement de l'encéphalopathie hépatique réside dans une prévention des complications et éventuellement par l'utilisation de lactulose mais ce dernier n'a jamais démontré son efficacité (38).

Traitements hémostatiques

Parmi les méthodes de traitement hémostatique, le traitement endoscopique a pris une place prépondérante ces dernières années (40).

Pour la maladie ulcéreuse l'hémostase endoscopique consiste en des injections de vasoconstricteur, des méthodes thermiques ou la pose de clips (41,42). Les méta-analyses les plus récentes ont montré une efficacité de l'ensemble de ces techniques, qui réduisent la récurrence hémorragique (43). Le recours à un traitement chirurgical pour l'ulcère gastro-duodéal hémorragique a nettement diminué au cours des dix dernières années mais reste indiscutable en cas d'hémorragie massive avec échec de l'hémostase endoscopique (44). L'embolisation radiologique par voie artérielle peut être envisagée pour les ulcères hémorragiques ayant résisté à l'hémostase endoscopique comme alternative à la chirurgie.

Pour contrôler une hémorragie par rupture de varices oesophagiennes, la ligature élastique ou la sclérose des varices sont indiquées. Ces deux techniques ayant donné des résultats similaires en terme d'efficacité (45,46). L'injection endoscopique de colle biologique est une alternative mais reste

difficile. Le shunt porto-sytémique intra-hépatique (TIPS) consiste en la mise en place par voie trans-jugulaire d'une prothèse vasculaire qui vise à créer un chenal entre une veine sus-hépatique et la veine porte permettant d'abaisser le gradient de pression portocave. L'efficacité du TIPS sur le contrôle de l'hémorragie est de plus de 90 % (47,48). Le traitement chirurgical de l'hypertension portale est très efficace pour assurer une hémostase en cas d'hémorragie par rupture de varices mais la morbidité et la mortalité de ces interventions en ont drastiquement réduits les indications.

Score de risques

Plusieurs scores d'orientation utilisant des facteurs pronostiques identifiés ont été proposés et testés dans la littérature avec comme but de repérer les groupes de patients à risque de récurrence hémorragique précoce ou de mortalité. Les deux principaux scores utilisés sont les scores de Rockall et de Glasgow-Blatchford.

Score de Rockall

Le score de Rockall (4) a été développé de façon prospective en 1993 à partir de 4185 cas d'hémorragie digestive haute et a été ensuite validé par les mêmes auteurs sur l'année suivante avec 1625 patients. Le score de Rockall incorpore dans son calcul des éléments cliniques et endoscopiques (l'âge, l'état hémodynamique du patient, les comorbidités du patient, le diagnostic endoscopique et la présence de stigmates d'hémorragie récente) et va de 0 à 11. Il a été développé pour évaluer le risque de décès ou de resaignement, ces risques augmentant avec la valeur du score. Plusieurs études ont montré que le score de Rockall était plus étroitement corrélée avec la probabilité de décès qu'avec la probabilité de récurrence hémorragique (49–52).

Il peut donc être utilisé pour identifier les patients à faible risque de récurrence hémorragique ou de décès, sa principale limite réside dans la nécessité de réalisation d'une endoscopie.

Score de Glasgow-Blatchford

Le score de Glasgow-Blatchford a été développé à partir d'une cohorte prospective de 1748 patients admis pour hémorragie digestive haute au sein de 19 centres hospitaliers en Ecosse (3). Le score de Glasgow-Blatchford incorpore 8 variables à la fois cliniques (fréquence cardiaque, pression

artérielle systolique, l'existence d'un méléna, de syncope, un antécédent d'hépatopathie ou d'insuffisance cardiaque) et biologiques (taux d'hémoglobine et valeur de l'urée sanguine). Ce score va de 0 à 23, et a été développé pour prédire le risque de mortalité ou la nécessité d'une intervention médicale que ce soit une transfusion sanguine, un traitement hémostatique endoscopique ou une intervention chirurgicale. La principale caractéristique de ce score est sa capacité à identifier les patients à faible risque (score = 0) (53,54) qui ne nécessitent donc pas d'être admis à l'hôpital et ceci avec une sensibilité et une valeur prédictive négative élevée. En revanche, sa valeur prédictive positive reste faible en raison de sa faible spécificité car il surestime la nécessité d'une intervention thérapeutique. Il a été démontré que le score de Glasgow-Blatchford fait aussi bien que le score de Rockall pour la prédiction de la nécessité d'une intervention thérapeutique telle qu'une endoscopie thérapeutique (3,53,55,56). Une étude multicentrique (56) a montré que le score de Glasgow-Blatchford est équivalent au score de Rockall pour la prédiction du risque de décès. Par ailleurs, il fait aussi bien que le score de Rockall pour la prédiction de la nécessité d'un traitement endoscopique ou une intervention chirurgicale et est supérieur au score de Rockall dans la prédiction de la nécessité d'une transfusion sanguine. Des études ont suggéré qu'il était possible d'utiliser une valeur seuil plus élevée : moins de trois, comme critère permettant d'identifier les patients à bas risque de complications qui peuvent donc être gérés en ambulatoire (55,57-59). Le score de Glasgow-Blatchford ne nécessitant pas la réalisation d'une endoscopie digestive pour son calcul, son utilisation aux urgences est donc aisée. D'après les recommandations françaises portant sur les hémorragies digestives hautes (2), un score de Glasgow-Blatchford supérieur à 8 indique un risque élevé de nécessité d'interventions médicale justifiant d'une hospitalisation en réanimation ou en unités de soins intensifs.

Article médical scientifique

L'article scientifique médical est écrit pour Anesthesia Critical Care and Pain Medicine (ACCPM) et n'a pas encore pu être soumis.

Is a Glasgow-Blatchford score over eight mandatory for ICU admission for patients with upper gastro-intestinal bleeding?

Julien BIRCKENER, Philippe GUERCI MD, Antoine KIMMOUN MD PhD, Jean-Francois PERRIER MD, Jean-Baptiste CHEVAUX MD PhD, Bruno LEVY MD PhD, Jean-Pierre PERTEK MD and Marie-Reine LOSSER MD PhD

Département d'Anesthésie Réanimation, CHRU de Nancy, Vandoeuvre-Les-Nancy, France
Service de Réanimation Médicale Brabois, CHRU de Nancy, Vandoeuvre-Les-Nancy, France
Université de Lorraine, Nancy, France
Inserm U1116, Vandoeuvre-Les-Nancy, France
Service d'Hépatogastroentérologie, CHRU de Nancy, Vandoeuvre-Les-Nancy, France
Inserm U954, Vandoeuvre-Les-Nancy, France

Abstract : 248 words
Article : 2990 words
Number of tables: 6
Number of figures: 4

Abstract:

Introduction: According to French recommendations, a Glasgow-Blatchford score (GBS) more than 8 justifies intensive care unit (ICU) admission for patients with upper gastro-intestinal bleeding (UGIB). The aim of this study was to confirm the performance of GBS in predicting the need of ICU admission in our institution.

Patients and methods: This retrospective, observational study enrolled patients who were admitted in ICU for UGIB between January and December 2013. GBS was retrospectively calculated. Primary endpoint was a composite criterion of severity and it was positive if one of these items were present: the need of transfusion, any intervention to stop bleeding, vasopressors, or occurrence of rebleeding or death.

Results: In these 124 patients, GBS was 13 ± 4 . Mean age was 68.7 ± 13.6 years, SAPS2 was 37 ± 18 , ICU mortality was 8.9%. Composite criterion was positive in 73.4% of patients. When GBS was >8 ($n=110$), 30% had a positive severity criterion other than therapeutic endoscopy. GBS >8 showed a sensitivity of 0.93 but a specificity of 0.24 for predicting severity with a high positive predictive value of 77%. This cut-off had a negative predictive value of 100% for death occurrence.

Discussion: A GBS >8 at ED admission showed a good sensitivity in predicting severity of UGIB. Conversely a GBS ≤ 8 was predictive of a low rate of complications and no death.

Conclusion: In our study, a GBS >8 could be used as a level of severity justifying ICU admission. GBS should be used in ED for a safe triage of these patients.

Key Words: Upper gastrointestinal haemorrhage, Emergency triage, Gastrointestinal endoscopy, Anticoagulant therapy.

1. Introduction

Upper gastro-intestinal bleeding (UGIB) is the a common medical gastro-intestinal emergency and accounts for 5% of presentations to the emergency department per year and 2% to 3% of hospital admissions in developed countries [1,2]. UGIB is associated with substantial morbidity and mortality [3–5]. Traditionally quoted as between 3% and 10%, more recent studies have shown improved inpatient mortality rates of 2% to 2.5%, although significant geographic variation exists [1,6–9].

UGIB is defined as an intra-luminal bleeding proximal to the Treitz ligament. The etiologies of UGIB are classified as variceal and non-variceal UGIB. Causes of UGIB can be found in approximately 80% of cases, and the two most frequent diagnoses are peptic ulcers (37-55%) and oesophageal varices (10-23%). The French society of intensive care medicine and the French society of gastroenterology recommended [10] early risk stratification in patients presenting with UGIB to facilitate accurate triage for the emergency medicine physician whether to discharge the patient from the emergency department (ED) or to admit the patient to the hospital ward or intensive care unit (ICU). Multiple risk scores have been developed to predict outcome (30-day risk of adverse events) of patients with UGIB. Currently, the most commonly used risk stratification tools are the Glasgow-Blatchford score (GBS) [11] and the Rockall score (RS) [12]. RS was prospectively developed in England from a large population-based study and uses both clinical and endoscopic criteria to predict the risk of inhospital mortality and constitutes level 2 evidence [12,13]. RS is limited by subjective variables such as the severity of systemic diseases. Additionally, it requires endoscopic data for completion, rendering it difficult to use at the time of admission. The GBS [11] was prospectively validated and implemented in a Scottish patient study cohort and constitutes level 1 evidence [11,14]. It was developed to predict the need for intervention or death after UGIB. The GBS does not require endoscopy and uses variables readily available from the history, physical examination, and basic laboratory tests. However, the GBS has limitations because some of the criteria from the patient medical history lack clear definitions. A GBS score of 0 has been shown to be safe for hospital discharge and the UGIB can be managed in an outpatient setting [2,15,16].

According to the French recommendations, a GBS score more than 8 carries a high justification for intensive care unit admission [10]. Despite recommendations to incorporate risk stratification scores in UGIB, the GBS have not been routinely adopted in our clinical practice. Limited data exist on external validation of this score, particularly in French healthcare settings.

The aim of this study was to confirm the performance of GBS in predicting the need of ICU admission and to evaluate the cut-off value of more than 8 for an ICU admission, according to standard care pathway of UGIB in our institution that did not use this score.

2. Patients and methods:

2.1. Study design

We conducted a longitudinal, retrospective, analytical study to evaluate the diagnostic accuracy of GBS and to test the cut-off value of more than 8 in ICU patients who were admitted for UGIB. Data were obtained in consecutive patients with UGIB who were hospitalised in medical or surgical ICU at the university hospital CHRU NANCY - Hôpitaux de Brabois from January 1st and December 31st 2013. This retrospective study of routine data did not require informed consent and corresponded to a minimal risk study. Confidentiality and anonymity of the data were preserved by removing personal identifiers found in the clinical assessment records

as requested by the French authority for protection of personal data (Commission nationale de l'informatique et des libertés, CNIL) where the database was registered under N°1987985.

2.2. Study population

The study population corresponded to the patients first admitted in the ED and referred to ICU, with clinical signs of UGIB (presence of hematemesis, melena, coffee-ground emesis, rectal bleeding or hematochezia) and endoscopy had subsequently confirmed diagnosis of variceal and non-variceal UGIB. After that, we calculated GBS according to its clinical and laboratory variables obtained during patient's ED assessment, as defined by Blatchford et al [11] Table I. We excluded patients under 18 years old and those with insufficient data to complete the calculation of GBS. Data were collected from ED and ICU medical records

2.3. Outcome measures

The primary endpoint was a composite criterion of severity that associated the need of transfusion of more than 3 blood units and/or of fresh frozen plasma and/or of platelet concentrate, any intervention to stop bleeding such as therapeutic endoscopy, endovascular arterial embolization, surgery, need for vasopressors, or occurrence of rebleeding (defined as the necessity of performing a new haemostatic procedure) or death. It was positive if one or more of these items were present.

2.4. Data Analysis

Characteristics of sample were described by percentage for categorical variables and mean, standard deviation, median, quartiles and min/max values for continued variables. Non-parametric statistics were used including Fisher exact, Man-Whitney and Kruskal Wallis tests. ROC curves were realized to determine the diagnostic performance of GBS with areas under the curve. Sensitivity and specificity values according to GBS were graphically represented to help to choose the optimal cut off. Alpha risk was 5% for all analysis. These statistical analyses were performed by ESPRI-Biobase using SAS 9.4 software (SAS Institute).

3. Results:

3.1. Demographic and clinical data.

Between January and December 2013, 133 patients were admitted for UGIB representing 6% of the ICU population. The study finally analyzed 124 patients (Figure 1), mostly male (74.2%) with a mean age of 68.7 ± 13.6 years. Demographic, clinical and biological initial data that enable GBS calculation are summarized in Table II. Simplified Acute Physiology Score (SAPS) 2 was 37 ± 18 and length of stay in ICU was 5.5 ± 9.5 days (extreme 1 to 70). A total of 62.9% (n=78) patients used a drug affecting haemostasis and some of them were treated with several therapies. 32.3% (n=40) patients were treated with an anticoagulant (vitamin K antagonist, oral direct anticoagulant, unfractionated heparin or low molecular weight heparin) and 43.5% (n=54) patients had an antiplatelet drug treatment. For the 27 patients treated by vitamin K antagonists the INR value was 3.6 ± 2.5 . 18 patients (14.5%) patients have an anticoagulant overdose. Among the key endoscopic findings, gastric or duodenal ulcers (37.9%) and oesophageal varices (19.4%) were predominant; other important endoscopic findings were summarized in table III. When patients have a chronic hepatic disease, Child-Pugh

score was A for 12% (n=6), B for 58% (n=29) and C for 30% (n=15) of them. *Helicobacter Pylori* serology was performed in 28.2% (n=35) of patients and was positive in 31.4% (n=11) of these patients.

3.2. Patients outcomes and score

The mortality rate within this ICU hospitalisation was 8.9% (n=11). Endoscopic therapy was required only in 56 patients of the population (45.2%) and endoscopic treatment consisted of adrenaline injection in 34 patients (27.4%), variceal banding in 19 patients (15.3%) and haemostatic clipping in nine patients (7.3%). A new haemostatic therapy for a persistent bleeding was performed in 24 patients (19.4%). Eight patients (6.5%) needed surgery to stop bleeding and fourteen patients (11.3%) endovascular arterial embolization. A transfusion support was necessary in 96 patients (77.4%), median of blood units transfusion was 3 (extreme 1 to 21), median of fresh frozen plasma transfusion was 0 (extreme 0 to 10) and median of platelet concentrate transfusion was 0 (extreme 0 to 1). Introduction of vasopressors therapy type norepinephrine was required in 25 patients (20.2%). Mean GBS in population was 13 ± 4 and median of GBS was 13 with a minimum and maximum values of 2 and 21. While the mean GBS from patients, who had a positive primary composite endpoint, was 13 ± 3 , the mean GBS from patients, who had a negative primary composite endpoint, was 11 ± 4 , and there was a difference on GBS value between the two groups $p=0.0201$ (table IV). 88.7% of the population has a GBS greater than eight. The primary composite endpoint was positive for 73.4% of patients (n=91) and 61.5% of these patients (n=56) required for a therapeutic endoscopy. GBS was similar for patients with variceal ($p=0.66$) and non-variceal ($p=0.08$) upper gastrointestinal bleeding and their respective stage ($p=0.26$ and $p=0.8$).

3.3. ROC curve analyses of the score and its performance

According to Figure 2, a threshold of more than eight points in GBS scoring system had an equivalent sensitivity and specificity for the composite criterion, and for this GBS cut-off, the sensitivity and the specificity for the primary composite endpoint were respectively 93.4% and 24.2%. For a threshold of more than eight points in GBS, the sensitivity and the specificity for a modified primary composite endpoint corresponding to any therapeutic intervention other than an endoscopic haemostasis, were respectively 95.2% and 17.7% (table V).

An endoscopic haemostasis was performed for 61.18% of patients (n=52) who had a GBS over 8 and a positive primary composite endpoint. Only 30.59% of patients (n=26) who had a GBS more than 8 and a positive composite criterion needed a therapeutic endoscopy associated with another therapeutic intervention. Only 33 patients (38.8%) with a GBS more than eight and a positive primary composite endpoint have not had necessity of an endoscopic haemostasis. If we used a cut-off of more than eight for GBS score, there was a difference on the primary composite endpoint ($p=0.0104$) Table VI.

In the ROC curve analysis for GBS, AUC was respectively 0.64 in predicting the primary composite endpoint, 0.67 in predicting the need of endovascular arterial embolization, 0.57 in predicting the need of surgery, 0.53 in predicting the need for endoscopic therapy and 0.51 in predicting the occurrence of rebleeding. Other ROC curves analysis and their AUC were in figure 3.

On histogram plotting, figure 4, none of the three patients with GBS scores less than five required endoscopic therapy. Only one patient with a GBS less than eight needed embolization to stop bleeding and only two patients with a GBS less than nine needed a blood transfusion associated with vasopressors and one of them

needed radiological guided haemostasis, so 21.4% (n=3) of patients with a GBS score less than nine required for a therapeutic intervention other than an endoscopic haemostasis. None of the 14 patients with GBS scores less than nine rebleed or required surgery. None of the 57 patients with GBS scores less than 13 died.

4. Discussion:

The findings of this study show that, patients who had a therapeutic intervention have a GBS higher than the other. The threshold of more than eight in GBS has a sensitivity of 93.4% and a specificity of 24.2% to identifying a complication high risk's patients, furthermore for this cut-off value, the GBS had a predictive negative value of 100% for death.

The aim of our study was to validated the used of GBS for an ICU admission criteria, so compared to the original's outcome of Blatchford study, we used a different primary composite criterion, in fact we decided to remove the hemoglobin drop, because during an UGIB a majority of patients have a fluid replacement thus making lower hemoglobin but it isn't corresponding to an ICU admission criteria, however we have added the use of a vasopressor because this intervention corresponding to an ICU hospitalization criteria. In addition, we decided to set a threshold for the transfusion criterion to need of transfuse more than three blood units or other blood products because a transfusion alone does not corresponding to an ICU admission criteria.

In our study, patients who were hospitalised in ICU for an UGIB were not severe as evidenced by their mean score of SAPS2 with age moreover, mortality rate was less than 10% for our patients with UGIB and it was comparable to commonly data [1,3,5,8,9]. Men appear more frequently affected by UGIB as evidenced by the over-representation in patients of our study, and it was comparable with other studies. We found that incidence of gastric or duodenal ulcers in our study was the same that commonly accepted around 40% however, incidence of oesophageal variceal was lower than expected, only 20% but it was according to the currently data [3,8]. In our study 75% of patients with ulcers have a Helicobacter pylori research, it is important to remember that this research must be systematic because it is an independent risk factor for recurrence of UGIB [17,18]. The use of blood products in our study was higher than that reported in prior studies, it was of note that more recent literature advocates a restrictive transfusion strategy because blood transfusion was associated with increased rates of rebleeding and poorer outcomes [19,20].

Compared to the Blatchford cohort study validation [11], in our study there were more patients with a positive primary composite endpoint indeed Blatchford et al [11] found a need for clinical intervention to only 45.2% of their patients and in this study, AUC for a clinical intervention was at 0.96, but as we explained they used a different primary composite endpoint which containing fewer items than our study.

In a study conducted in the US setting, by Chandra et al [21] the authors had found a need for therapeutic intervention, or death to been lower than in our study at 53.8%. They also analyzed the sensitivity and the specificity of GBS with different cut-off and showed that a GBS more than 7 had a sensitivity of 78% and a specificity of 75% for prediction of the need for therapeutic intervention or the death, the difference in results could be explained by the fact that their primary composite outcome was different from ours, with fewer items.

Srirajaskanthan et al [14] have sought to stratify patients with UGIB in high and low risk groups according to whether patients needed a therapeutic intervention and they have shown that patients who required a therapeutic intervention had a GBS superior to others like in our study, but they used a GBS cut-off at three to defined patients with a high risk allowing them to get a better specificity but lower sensitivity than our study and

an AUC at 0.96 for their primary outcome. But it is more interesting for an orientation score to have a very good sensitivity.

In a study conducted in South America, by Cassana et al [22] the authors found just like our study there was no difference between the value of the GBS between variceal and non-variceal causes of UGIB, this study was particularly interested in the link between GBS and death, they showed that GBS had an AUC at 0.59 for predicting mortality, it was lower than our results. And they showed that, the best cut-off for predicting mortality in GBS was over 12, in our study, the first patient who dies from UGIB had a GBS at 13.

Risk scoring systems were not used commonly in the daily practice for orientation of patients with an UGIB and in our institution all of them were hospitalised in ICU. In French recommendations on UGIB [10], it was recommended to use either RS or GBS for patients' orientation and the threshold of more than eight in the GBS was given but the evidence of this threshold was very low because, to our knowledge, no study was specifically interested in this threshold. We decided not to use the Rockall score in our study because it required the completion of an esophago-gastroduodenoscopy for its calculation, and it was not realizable within the ED in our structure, so we had used a score that does not require the completion of an endoscopy for patient orientation.

Furthermore the GBS score may be calculated easily based only on clinical and laboratory variables, this system seems to be suitable for use in the daily practice. Rebleeding affects UGIB patients' outcome and is considered the most important risk factor for mortality [5,6]. The GBS proved to be the most efficient score in detecting patients who needed clinical intervention such as all interventions that stopped the bleeding, or the unfavourable outcome such as rebleeding, use of vasopressors or death just like the study of Blatchford et al. [11] Similar results have been reported in other studies demonstrating that GBS can successfully make an early triage of patients with UGIB into high and low risk groups for clinical intervention and can also be helpful in cost-effective use of medical resources [2,15].

There are several limitations of this study. First our study was a single-center with a retrospective design. We have a small sample size because UGIB was not a high volume condition. Despite including only 124 patients, with UGIB, there were 73.4% of patients who were positive for the primary outcome. One of the striking results of our study was that, none of patients have zero points in GBS, this could be explain by the level of complexity of this center that may explain the high frequency of patients with high values on GBS. This indicates that patients with UGIB admitted to tertiary centers like ours were more risky and require more careful management. However, multi-center, high-volume studies may be still conducted. One other limitations of this study were that the analysis was not stratified by the presence of prior bleeding or the age of patients [23] because these variables were not considered within the GBS's parameters while they were a recognized risk factors of severity of UGIB. Similar to others, our analysis included all patients with UGIB independently of the source of bleeding, and we did not calculate score for separate subgroups of patients with different sources of bleeding. This approach was chosen because our main goal was to compare the accuracy of this threshold in GBS for patients with UGIB to discriminate who may benefit from ICU.

5. Conclusion:

In our study, the patients with an UGIB and a GBS more than 8 at ED admission should be hospitalized in ICU pending the achievement of an esophago-gastroduodenoscopy because they are more likely to have need

more therapeutics interventions. Risk scoring systems for UGIB should be used in ED for a safe and cost effective orientation and triage of these patients.

Contributions:

The study was designed by JB and JPP. Acquisition of the data was performed by JB. Interpretation of the data was done by JB, JPP and MRL. The manuscript was drafted by JB and JPP. Interpretation of data and critical revision of the manuscript was done by PG, AK, JFP, JBC, BL and MRL. All authors read and approved the final manuscript.

Acknowledgements:

The authors thank Amandine LUC and Phi Linh NGUYEN-THI MD PhD for the bio statistical analysis of data.

Disclosure of interest:

The authors declare that they have no competing interest.

References:

- [1] Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995;90:206–10.
- [2] Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C, Gaya DR, Thompson E, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet Lond Engl* 2009;373:42–7. doi:10.1016/S0140-6736(08)61769-9.
- [3] Nahon S, Hagège H, Latrive JP, Rosa I, Nalet B, Bour B, et al. Epidemiological and prognostic factors involved in upper gastrointestinal bleeding: results of a French prospective multicenter study. *Endoscopy* 2012;44:998–1008. doi:10.1055/s-0032-1310006.
- [4] Lanás A, García-Rodríguez LA, Polo-Tomás M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Perez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1633–41. doi:10.1038/ajg.2009.164.
- [5] Sung JJY, Tsoi KKF, Ma TKW, Yung M-Y, Lau JYW, Chiu PWY. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol* 2010;105:84–9. doi:10.1038/ajg.2009.507.
- [6] Atkinson RJ, Hurlstone DP. Usefulness of prognostic indices in upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:233–42. doi:10.1016/j.bpg.2007.11.004.
- [7] Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, Tsioulos DI, Mitromaras AG, Tsami AA, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:381–7. doi:10.1097/01.meg.0000050005.68425.22.
- [8] Van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:209–24. doi:10.1016/j.bpg.2007.10.011.
- [9] Jairath V, Martel M, Logan RFA, Barkun AN. Why do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. *Can J Gastroenterol J Can Gastroenterol* 2012;26:537–43.
- [10] Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C, group of experts. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. *Ann Intensive Care* 2012;2:46. doi:10.1186/2110-5820-2-46.
- [11] Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet Lond Engl* 2000;356:1318–21. doi:10.1016/S0140-6736(00)02816-6.
- [12] Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38:316–21.

- [13] Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EA, Bartelsman JF, Meulen JH, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 1999;44:331–5.
- [14] Srirajakanthan R, Conn R, Bulwer C, Irving P. The Glasgow Blatchford scoring system enables accurate risk stratification of patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *Int J Clin Pract* 2010;64:868–74. doi:10.1111/j.1742-1241.2009.02267.x.
- [15] McLaughlin C, Vine L, Chapman L, Deering P, Whittaker S, Beckly J, et al. The management of low-risk primary upper gastrointestinal haemorrhage in the community: a 5-year observational study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012;24:288–93. doi:10.1097/MEG.0b013e32834febef.
- [16] Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet Lond Engl* 1995;345:108–11.
- [17] Adamopoulos AB, Efstathiou SP, Tsioulos DI, Tzamouranis DG, Tsiakou AG, Tiniakos D, et al. Bleeding duodenal ulcer: comparison between *Helicobacter pylori* positive and *Helicobacter pylori* negative bleeders. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver* 2004;36:13–20. doi:10.1016/j.dld.2003.09.017.
- [18] Stack WA, Atherton JC, Hawkey GM, Logan RFA, Hawkey CJ. Interactions between *Helicobacter pylori* and other risk factors for peptic ulcer bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:497–506.
- [19] Subramaniam K, Spilsbury K, Ayonrinde OT, Latchmiah F, Mukhtar SA, Semmens JB, et al. Red blood cell transfusion is associated with further bleeding and fresh-frozen plasma with mortality in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Transfusion (Paris)* 2016;56:816–26. doi:10.1111/trf.13446.
- [20] Restellini S, Kherad O, Jairath V, Martel M, Barkun AN. Red blood cell transfusion is associated with increased rebleeding in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37:316–22. doi:10.1111/apt.12170.
- [21] Chandra S, Hess EP, Agarwal D, Nestler DM, Montori VM, Song LMWK, et al. External validation of the Glasgow-Blatchford Bleeding Score and the Rockall Score in the US setting. *Am J Emerg Med* 2012;30:673–9. doi:10.1016/j.ajem.2011.03.010.
- [22] Cassana A, Scialom S, Segura ER, Chacaltana A. [Validation of the Glasgow-Blatchford Scoring System to predict mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding in a hospital of Lima, Peru (June 2012-December 2013)]. *Rev Esp Enfermedades Dig Organo Of Soc Esp Patol Dig* 2015;107:476–82.
- [23] Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *BMJ* 1995;311:222–6.

Table I: Clinical and laboratory variables included in Glasgow-Blatchford score

Value	Score
GBS	
Blood urea nitrogen (mmol/L)	
≥ 6.5 to < 8.0	2
≥ 8.0 to < 10.0	3
≥ 10.0 to < 25.0	4
≥ 25	6
Hemoglobin (g/dL)	
Men	
≥ 12 to < 13	1
≥ 10 to < 12	3
< 10	6
Women	
≥ 10 to < 12	1
< 10	6
Systolic blood pressure (mm Hg)	
100-109	1
90-99	2
> 90	3
Pulse ≥ 100 bpm	1
Presentation with melena	1
Presentation with syncope	2
Hepatic disease*	2
Cardiac failure**	2

* Know history or clinical and laboratory evidence of chronic liver disease

** Know history or clinical and echocardiographic evidence of cardiac failure

Table II: Clinical and laboratory characteristics of the patients at admission for GBS calculation

	n	(%)	Mean ± Standard Deviation	Extreme values
Male sex	92	74.2		
Blood urea (mmol/L)			16.5 ± 12.1	3 ; 71.8
Hemoglobin (men) (g/L)			7.6 ± 1.9	2.8 ; 11.6
Hemoglobin (women) (g/L)			7.6 ± 1.9	3.6 ; 10.4
Systolic blood pressure (mmHg)			110 ± 30	60 ; 224
Heart rate (c/min)			98 ± 21	43 ; 150
Melena	78	62.9		
Syncope	31	25		
Hepatic disease	50	40.3		
Cardiac failure	20	16.1		

Hepatic disease as defined by a history or clinical and laboratory evidence of chronic liver disease; Cardiac failure as defined by a history or clinical and echocardiographic evidence of cardiac failure.

GBS: Glasgow-Blatchford Score

Table III: Etiologies of upper gastro-intestinal bleeding

	n	%
Esophageal varices	24	19.4
Grade 1	3	
Grade 2	16	
Grade 3	5	
Gastric or duodenal ulcers	47	37.9
Forrest 1	12	
Forrest 2a	9	
Forrest 2b	12	
Forrest 2c	9	
Forrest 3	5	
Angiodysplasia	14	11.3
Pseudoaneurysm	11	8.9
Other (like Mallory-Weiss syndrome, esophagitis, malignancy ...)	20	16.1
No causes found	8	8.9

Table IV: GBS value for primary composite endpoint.

	Negative n=33 (26.6%)			Positive n=91 (73.4%)			p**
	mean±SD*	Median	Extreme values	mean±SD*	Median	Extreme values	
Glasgow-Blatchford score	11±4	12	2 ; 21	13±3	13	5 ; 21	0.0201

* standard deviation

** Wilcoxon test

Negative: Primary composite endpoint was negative = no therapeutic intervention was performed or no death;
 Positive: Primary composite endpoint was positive = one or more therapeutic interventions were performed or death

GBS: Glasgow-Blatchford Score

Table V: Sensitivity and specificity of GBS with a cut-off value of more than eight

	AUC	Sensibility	Specificity	PPV	PNV
Primary composite endpoint	0.6364	0.9341	0.2424	0.773	0.571
Therapeutic intervention other than an endoscopic haemostasis	0.6753	0.9516	0.1774	0.536	0.786
Death	0.7832	1	0.1239	0.10	1

GBS: Glasgow-Blatchford Score; AUC: Area under the curve; PPV: Predictive positive value; PNV: Predictive negative value

Table VI: Comparison between the cut-off value of more than 8 in GBS score for primary composite endpoint and death in ICU

	≤ 8		> 8		P**
	n	%/mean	n	%/mean	
Primary composite endpoint					0.0104
Positive	6	42.9	85	77.3	
Negative	8	57.1	25	22.7	
Death within ICU					0.6118
Positive	0	14	11	10.0	
Negative	14	100	99	90.0	

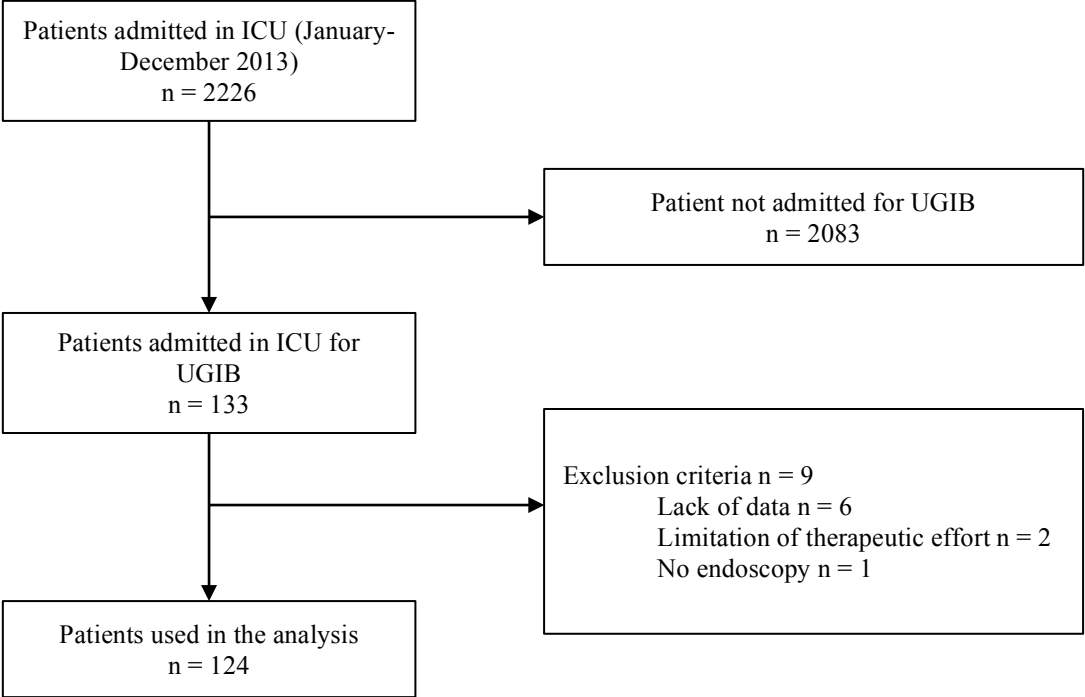
* standard deviation

** Exact test of Fisher

Negative: Primary composite endpoint was negative = no therapeutic intervention was performed or no death;
 Positive: Primary composite endpoint was positive = one or more therapeutic interventions were performed or death

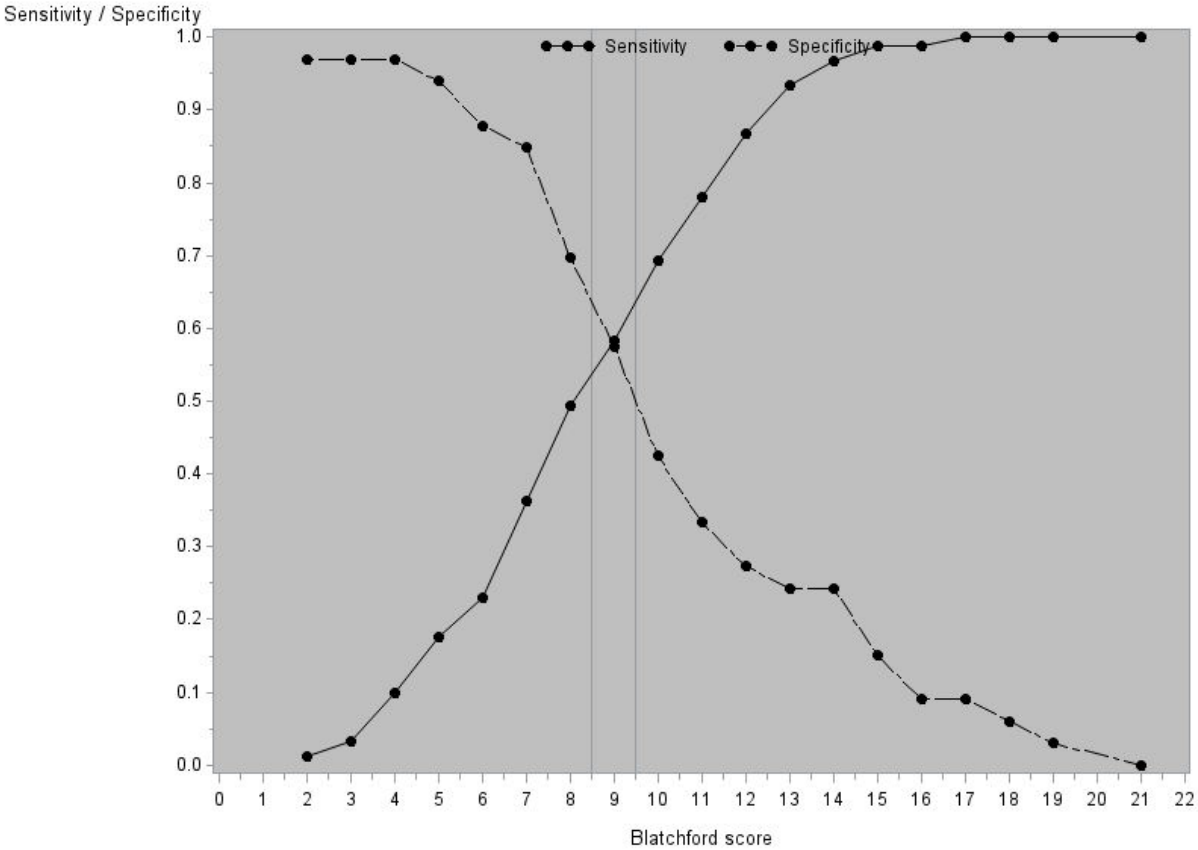
GBS: Glasgow-Blatchford Score; ICU: Intensive Care Unit

Figure 1: Flowchart enrollment of study patients



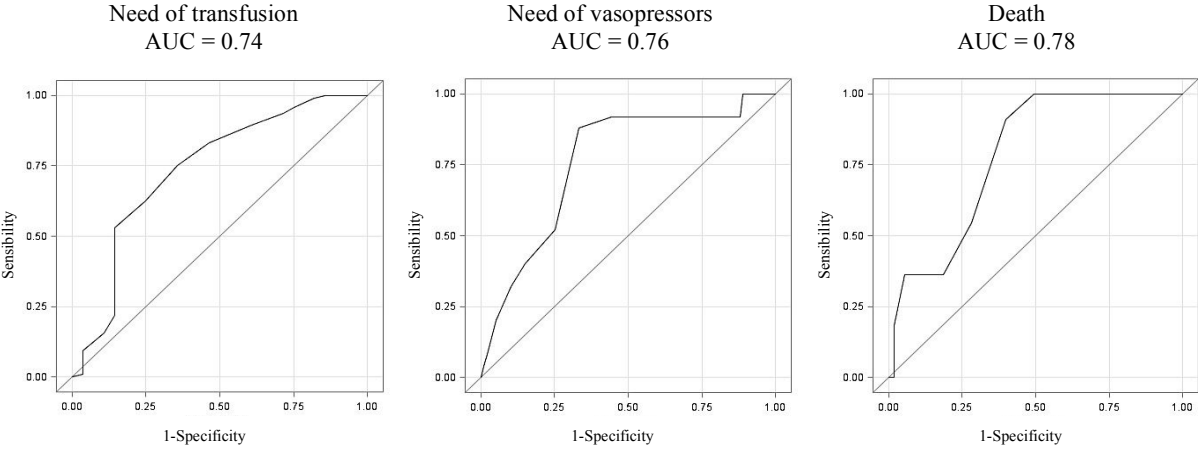
ICU: Intensive Care Unit; UGIB: Upper Gastro-Intestinal Bleeding

Figure 2: Sensitivity and specificity according to the GBS



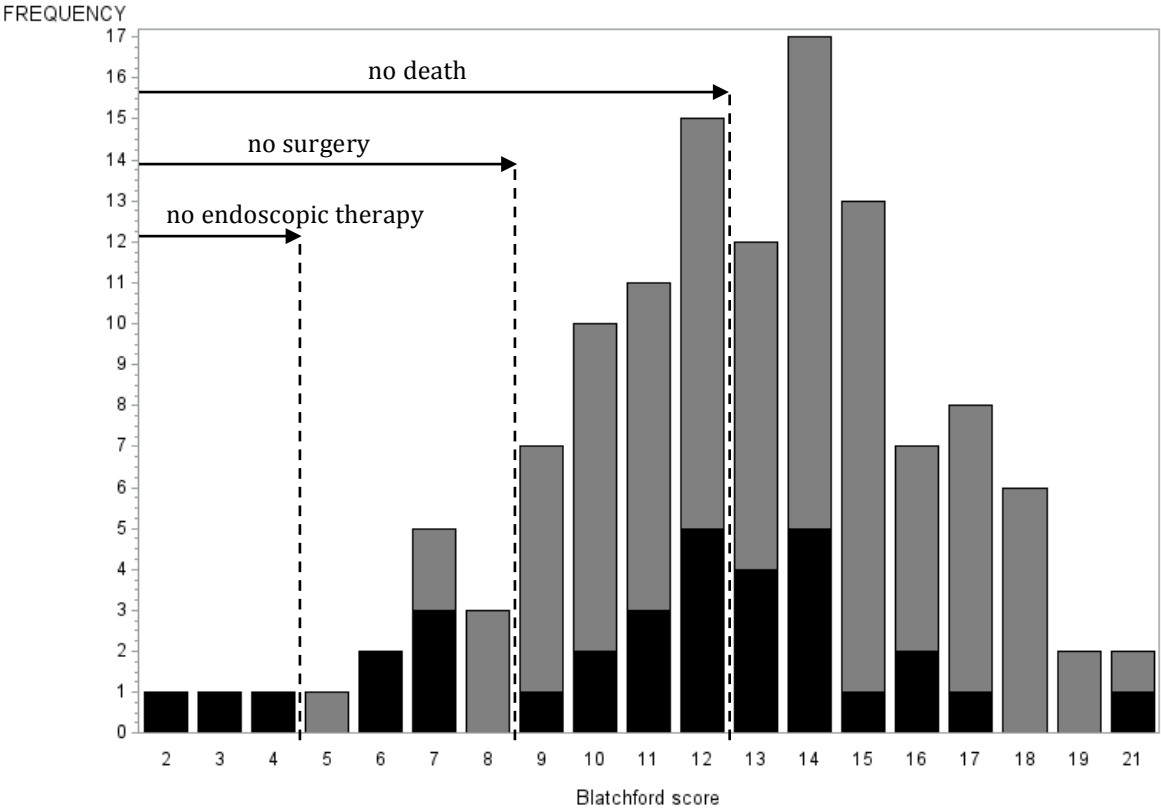
This graph determines the GBS's threshold where specificity and sensitivity were equivalent.
GBS: Glasgow-Blatchford Score

Figure 3: ROC and AUC of GBS in predicting, the need of transfusion, the need of vasopressors and the occurrence of death



ROC: Receiver operating characteristics; AUC: Area under the curve; GBS: Glasgow-Blatchford score

Figure 4: Histogram plotting of GBS score's patients, need of therapeutic interventions, endoscopic therapy, surgery or death



- Primary composite endpoint was negative = no therapeutic intervention was performed or no death
- Primary composite endpoint was positive = one or more therapeutic interventions were performed or death

GBS: Glasgow-Blatchford Score

Conclusion et perspectives

Conclusion de l'étude

Les caractéristiques démographiques de notre population telles que le sex-ratio ou l'âge moyen des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive étaient similaires à ce qui a été décrit dans d'autres études rendant ainsi notre population comparable.

L'incidence de la maladie ulcéreuse et des hémorragies liées à une hypertension portale dans la population de notre étude comme cause de saignement digestif haut était comparable à la prévalence habituellement admise.

Une majorité de patients ayant une hémorragie digestive haute bénéficiaient d'un traitement anti-coagulant ou anti-agrégant plaquettaire et quasi la moitié des patients qui avaient un traitement anti-coagulant étaient en surdosage lors de leur admission pour une hémorragie ce qui témoigne donc de l'importance de l'existence d'un surdosage comme facteur de risque de saignement. La moitié des patients qui bénéficiaient d'une anti-agrégation plaquettaire la recevaient pour une autre indication qu'une cardiomyopathie ischémique ce qui devrait faire revoir l'indication de prescription des anti-agrégants plaquettaire.

L'infection par *Helicobacter Pylori* est reconnue comme étant un facteur de risque indépendant d'hémorragie digestive haute principalement en présence d'une maladie ulcéreuse et aussi une facteur de risque de récurrence hémorragique or nos résultats prouvent que cette infection n'était pas recherchée de façon systématique immédiatement après une hémorragie digestive haute causée par un ulcère. Cette recherche d'*Helicobacter Pylori* pouvant se faire soit par la réalisation d'une sérologie soit par une biopsie réalisée lors de la fibroscopie digestive, et si elle est positive, il conviendra de réaliser un traitement d'éradication.

La gravité de l'atteinte hépatique au cours d'une cirrhose, gradée via le score de Child-Pugh est habituellement décrite comme un facteur de risque d'hémorragie, mais cet aspect n'était pas retrouvé dans notre étude, en effet la majorité des patients cirrhotiques étaient classés Child B suivi par les patients classés Child C.

Le score IGS2 moyen avec l'âge des patients hospitalisés en réanimation ou en unités de soins continus pour une hémorragie digestive haute restait faible dans notre étude traduisant la faible gravité de ces patients selon ce score. Presque 75% des patients hospitalisés en réanimation ou soins continus avaient eu besoin d'une intervention thérapeutique pouvant s'apparenter à un critère de recours à un service de soins intensifs tels qu'une chirurgie, une transfusion ou encore la mise en route d'amines vasopressives. Ainsi 25% des patients n'auraient pas dû être hospitalisés en unités de soins continus ou en réanimation, il nous faut donc trouver un outil pour l'orientation des patients consultant au service d'accueil des urgences pour une hémorragie digestive et pour lesquels nos confrères hépato-gastro-entérologues sont sollicités quotidiennement.

La performance du score de Glasgow-Blatchford dans notre étude était comparable à celle déjà publiée dans d'autres études (55,60), avec une sensibilité proche de 95 % mais une spécificité proche de 25 %. Le score de Glasgow-Blatchford avait été créé avec comme objectif de permettre un tri des patients en dépistant ceux qui sont à risque de complications et dans notre étude ceux nécessitant au moins une intervention thérapeutique relevant d'un service de réanimation ou de soins continus. Par sa bonne sensibilité, il s'agit d'un test de dépistage du risque de complications de bonne qualité permettant de ne pas omettre des patients potentiellement à risque. En revanche, sa faible spécificité fait qu'un certain nombre de patients considérés comme à risque de complications ne nécessiteront aucune mesure thérapeutique et donc seraient sans nécessité de recours à un service de réanimation ou de soins continus. Dans notre étude tout comme pour Cassana et al (61), la valeur du score de Glasgow-Blatchford ne permettait pas de distinguer une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse d'une hémorragie digestive en lien avec une hypertension portale et, elle ne permettait pas non plus de différencier les ulcères selon leur stade de Forrest ou les varices selon leur grade cela pouvant s'expliquer par la faible spécificité du score mais aussi car ce score n'avait à l'origine pas été conçu pour cela. C'est pour ces raisons de stadification et d'hémostase per-endoscopique que le score de Glasgow-Blatchford ne peut pas se substituer à la réalisation d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

Au cours de notre étude, nous avons pu également recueillir l'ensemble des données permettant le calcul du score de Rockall ainsi, sa valeur moyenne était de 6 ± 2 avec une valeur minimale à 2 et maximale à 11. Il existait une différence portant sur la valeur du score de Rockall entre les patients ayant un critère de jugement composite positif et ceux ayant un critère négatif (6 ± 2 vs 5 ± 2) ($p=0,0064$), cette différence ne se retrouvait pas si l'on enlevait des items validant le critère de jugement la nécessité d'une hémostase endoscopique, laissant donc penser que la performance du score de Rockall n'est peut être donnée que par la réalisation de l'endoscopie digestive haute associée ou non à un geste hémostatique. Nous avons aussi réalisé une analyse de performance du score de Rockall via des courbes ROC ainsi, les AUC du score de Rockall pour la prédiction d'un critère de jugement composite positif est de 0,66, de la nécessité de la réalisation d'une hémostase endoscopique de 0,68, de la nécessité d'une transfusion de 0,63, de la nécessité d'amines vasopressives de 0,74, de la nécessité d'une embolisation artérielle radiologique de 0,54, de la nécessité d'une chirurgie de 0,69, de l'apparition d'un resaignement de 0,50 et enfin de la survenue d'un décès de 0,70. Après réalisation de test statistique non paramétrique, il n'existait pas de différence entre les scores de Glasgow-Blatchford et de Rockall concernant leur performance de prédiction des différents items cités ci-dessus.

Algorithme d'orientation

Les résultats de notre étude prouvent que l'orientation des patients ayant une hémorragie digestive haute à partir du score de Glasgow-Blatchford semble possible et que le seuil de plus de 8 comme critère d'admission en réanimation ou en unité de soins continus est raisonnable.

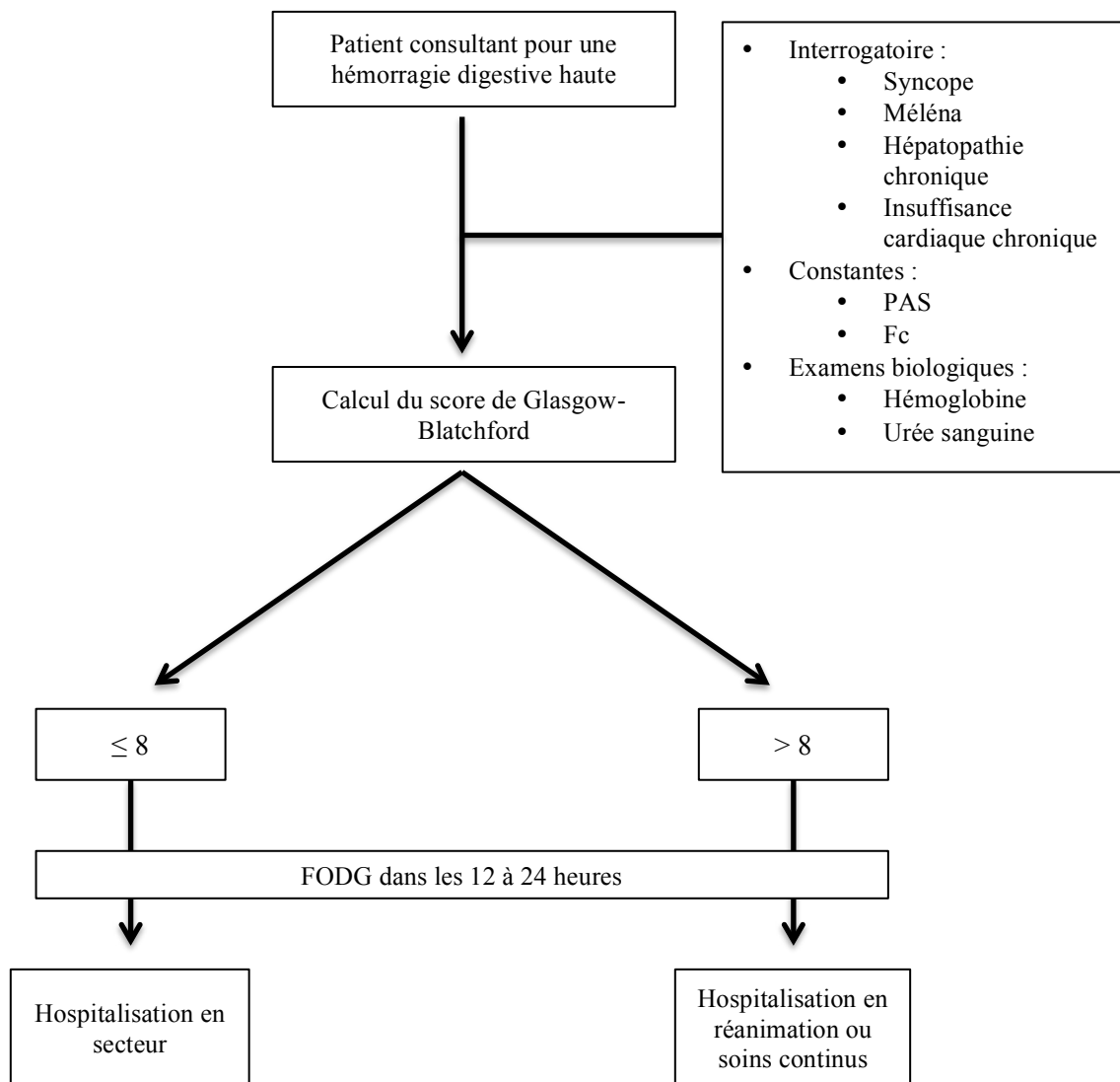
Le score de Glasgow-Blatchford avec un seuil supérieur à 8 semble parfaitement remplir cette nécessité en toute sécurité. En effet, la répartition des complications selon le score de Glasgow-Blachford représentée dans l'histogramme était la suivante : la nécessité d'une hémostase endoscopique apparaissait pour un patient avec un score à 5, une embolisation pouvant éventuellement relever secondairement d'une surveillance en unités de soins intensifs était nécessaire pour la première fois pour un patient avec un score à 7, deux patients avec un score à 8 avaient eu besoin d'amines vasopressives et d'une transfusion enfin, les premiers décès de patients ne survenaient que pour un

score supérieur à 12. De plus les tests statistiques effectués prouvaient l'existence d'une différence pour le critère de jugement principal, et ce même si l'on ne tenait pas compte de la réalisation d'une hémostase endoscopique comme item faisant parti du critère composite, lorsque l'on prenait comme valeur seuil supérieur à 8.

Selon les recommandations françaises sur la prise en charge des hémorragies digestives hautes, la fibroscopie oeso-gastro-duodénale doit être réalisée le plus précocement et dans tous les cas dans les 24 heures suivants l'admission d'un patient avec une hémorragie digestive haute car cette réalisation précoce permet une réduction des besoins transfusionnels, du taux de répétition endoscopique, du taux de ressaignement et du taux de chirurgie en urgence (43,62,63), en revanche l'influence de ce délai sur la mortalité reste controversée (43,62,63). A ce jour, la réalisation d'une fibroscopie digestive haute plus précoce, c'est à dire dans un délai de 6 à 12 heures, reste discutée pour les causes ulcéreuses, en effet une méta-analyse de trois essais randomisés (62) n'a pas montré de bénéfice à la réalisation d'une fibroscopie précoce ni en terme de mortalité, ni en terme de récurrence hémorragique ou de recours à la chirurgie. Une étude récente montrait que lorsque le score de Glasgow-Blatchford était supérieur ou égal à 12, la mortalité des patients chez qui la fibroscopie oeso-gastro-duodénale était réalisée dans les 12 premières heures était plus basse que celle des patients ayant eu une endoscopie après 12 heures (64). Ainsi chez les patients dits à « haut risque » on peut néanmoins penser que l'endoscopie précoce pourrait s'avérer utile. Dans le cadre d'une hémorragie en lien avec une hypertension portale, les recommandations françaises retiennent la réalisation d'une endoscopie dans les 12 premières heures suivant l'admission du patient (9,38).

Ainsi, à partir de notre étude et de l'ensemble des recommandations, nous proposons d'utiliser l'algorithme de la figure 1. La prochaine étape pourra consister en la validation de cet algorithme par la réalisation d'une étude prospective pour l'orientation des patients consultants le service d'accueil des urgences du CHU de Nancy pour une hémorragie digestive haute.

Figure 1 : Algorithme d'orientation des patients consultant pour une hémorragie digestive haute selon leur score de Glasgow-Blatchford.



PAS : Pression artérielle systolique ; Fc : Fréquence cardiaque ; FODG : Fibroscopie oeso-gastro-duodénale

Bibliographie de la thèse

1. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000 Feb;12(2):175–81.
2. Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C, group of experts. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. *Ann Intensive Care*. 2012;2(1):46.
3. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet Lond Engl*. 2000 Oct 14;356(9238):1318–21.
4. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996 Mar;38(3):316–21.
5. Sostres C, Lanas A. Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2011 Oct;21(4):567–81.
6. Targownik LE, Nabalamba A. Trends in management and outcomes of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: 1993-2003. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. 2006 Dec;4(12):1459–66.
7. Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, Sferra JJ, Sferra CS, Sugimura Y, et al. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. *Ann Surg*. 1990 Oct;212(4):521–6; discussion 526–7.
8. Lanas A. Editorial: Upper GI bleeding-associated mortality: challenges to improving a resistant outcome. *Am J Gastroenterol*. 2010 Jan;105(1):90–2.
9. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4;362(9):823–32.
10. Chassaignon C, Letoumelin P, Pateron D, Group HD 2000. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: causes and management. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2003 Dec;10(4):290–5.
11. Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 1983 Mar;84(3):538–43.
12. Barkun AN, Martel M, Toubouti Y, Rahme E, Bardou M. Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses. *Gastrointest Endosc*. 2009 Apr;69(4):786–99.
13. Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. *Am J Surg*. 1983 Jan;145(1):30–3.
14. Lin HJ, Lee FY, Tsai YT, Lee SD, Lee CH, Kang WM. Therapeutic endoscopy for Dieulafoy's disease. *J Clin Gastroenterol*. 1989 Oct;11(5):507–10.
15. Clouse RE, Costigan DJ, Mills BA, Zuckerman GR. Angiodysplasia as a cause of upper

gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med.* 1985 Mar;145(3):458–61.

16. Zuckerman GR, Cornette GL, Clouse RE, Harter HR. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure. *Ann Intern Med.* 1985 May;102(5):588–92.
17. Chin MW, Enns R. Hemobilia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010 Apr;12(2):121–9.
18. Yoshida J, Donahue PE, Nyhus LM. Hemobilia: review of recent experience with a worldwide problem. *Am J Gastroenterol.* 1987 May;82(5):448–53.
19. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique [Internet]. SFAR - Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [cited 2016 Aug 30]. Available from: <http://sfar.org/recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique/>
20. Restellini S, Kherad O, Jairath V, Martel M, Barkun AN. Red blood cell transfusion is associated with increased rebleeding in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013 Feb;37(3):316–22.
21. Subramaniam K, Spilsbury K, Ayonrinde OT, Latchmiah F, Mukhtar SA, Semmens JB, et al. Red blood cell transfusion is associated with further bleeding and fresh-frozen plasma with mortality in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Transfusion (Paris).* 2016 Apr;56(4):816–26.
22. Handel J, Lang E. Transfusion strategy for acute upper gastrointestinal bleeding. *CJEM.* 2015 Sep;17(5):582–5.
23. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2013 Jan 3;368(1):11–21.
24. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Boelle P-Y, Becquemont L, Poupon R. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol.* 2006 Jun;101(6):1211–5.
25. Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Lainé M-J, Bitoun A, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc.* 2002 Aug;56(2):174–9.
26. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology.* 2002 Jul;123(1):17–23.
27. Theivanayagam S, Lim RG, Cobell WJ, Gowda JT, Matteson ML, Choudhary A, et al. Administration of erythromycin before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc.* 2013 Oct;19(5):205–10.
28. Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc.* 1999 Feb;49(2):145–52.

29. Khamaysi I, Gralnek IM. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Timing of Endoscopy and Ways to Improve Endoscopic Visualization. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2015 Jul;25(3):443–8.
30. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 1990 Oct;36(5 Suppl):S8–13.
31. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Khan BA, Shah AA, Gulzar GM, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*. 1997 Apr 10;336(15):1054–8.
32. Khuroo MS, Khuroo MS, Farahat KLC, Kagevi IE. Treatment with proton pump inhibitors in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jan;20(1):11–25.
33. Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJ, Logan RF, Long RG, Walt RP. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomised double blind controlled trial. *BMJ*. 1992 Jan 18;304(6820):143–7.
34. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7):CD005415.
35. D’Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis*. 1999;19(4):475–505.
36. Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet Lond Engl*. 1997 Nov 22;350(9090):1495–9.
37. Calès P, Masliah C, Bernard B, Garnier PP, Silvain C, Szostak-Talbodec N, et al. Early administration of vapreotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*. 2001 Jan 4;344(1):23–8.
38. De Franchis R, Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010 Oct;53(4):762–8.
39. Bernard B, Grangé 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. *Hepatol Baltim Md*. 1999 Jun;29(6):1655–61.
40. Lesur G, Bour B, Aegerter P, Association Nationale des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux Généraux. Management of bleeding peptic ulcer in France: a national inquiry. *Gastroentérologie Clin Biol*. 2005 Feb;29(2):140–4.
41. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012 Mar;107(3):345–60; quiz 361.
42. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*. 1994 Sep 15;331(11):717–27.

43. Colle I, Wilmer A, Le Moine O, Debruyne R, Delwaide J, Dhondt E, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastro-Enterol Belg.* 2011 Mar;74(1):45–66.
44. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med.* 1999 Mar 11;340(10):751–6.
45. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med.* 1988 Oct 13;319(15):983–9.
46. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD002147.
47. Rössle M, Haag K, Ochs A, Sellinger M, Nöldge G, Perarnau JM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med.* 1994 Jan 20;330(3):165–71.
48. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med.* 2010 Jun 24;362(25):2370–9.
49. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EA, Bartelsman JF, Meulen JH, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut.* 1999 Mar;44(3):331–5.
50. Enns R-A, Gagnon Y-M, Barkun A-N, Armstrong D, Gregor J-C, Fedorak R-N, et al. Validation of the Rockall scoring system for outcomes from non-variceal upper gastrointestinal bleeding in a Canadian setting. *World J Gastroenterol.* 2006 Dec 28;12(48):7779–85.
51. Church NI, Dallal HJ, Masson J, Mowat NAG, Johnston DA, Radin E, et al. Validity of the Rockall scoring system after endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective cohort study. *Gastrointest Endosc.* 2006 Apr;63(4):606–12.
52. Bessa X, O’Callaghan E, Ballesté B, Nieto M, Seoane A, Panadès A, et al. Applicability of the Rockall score in patients undergoing endoscopic therapy for upper gastrointestinal bleeding. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* 2006 Jan;38(1):12–7.
53. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C, Gaya DR, Thompson E, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet Lond Engl.* 2009 Jan 3;373(9657):42–7.
54. McLaughlin C, Vine L, Chapman L, Deering P, Whittaker S, Beckly J, et al. The management of low-risk primary upper gastrointestinal haemorrhage in the community: a 5-year observational study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012 Mar;24(3):288–93.
55. Srirajaskanthan R, Conn R, Bulwer C, Irving P. The Glasgow Blatchford scoring system enables accurate risk stratification of patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *Int J Clin Pract.* 2010 Jun;64(7):868–74.

56. Stanley AJ, Dalton HR, Blatchford O, Ashley D, Mowat C, Cahill A, et al. Multicentre comparison of the Glasgow Blatchford and Rockall Scores in the prediction of clinical end-points after upper gastrointestinal haemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011 Aug;34(4):470–5.
57. Mustafa Z, Cameron A, Clark E, Stanley AJ. Outpatient management of low-risk patients with upper gastrointestinal bleeding: can we safely extend the Glasgow Blatchford Score in clinical practice? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015 May;27(5):512–5.
58. Bryant RV, Kuo P, Williamson K, Yam C, Schoeman MN, Holloway RH, et al. Performance of the Glasgow-Blatchford score in predicting clinical outcomes and intervention in hospitalized patients with upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2013 Oct;78(4):576–83.
59. Laursen SB, Dalton HR, Murray IA, Michell N, Johnston MR, Schultz M, et al. Performance of new thresholds of the Glasgow Blatchford score in managing patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. 2015 Jan;13(1):115–21.e2.
60. Le Jeune IR, Gordon AL, Farrugia D, Manwani R, Guha IN, James MW. Safe discharge of patients with low-risk upper gastrointestinal bleeding (UGIB): can the use of Glasgow-Blatchford Bleeding Score be extended? *Acute Med*. 2011;10(4):176–81.
61. Cassana A, Scialom S, Segura ER, Chacaltana A. [Validation of the Glasgow-Blatchford Scoring System to predict mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding in a hospital of Lima, Peru (June 2012-December 2013)]. *Rev Esp Enfermedades Dig Organo Of Soc Esp Patol Dig*. 2015 Jul;107(8):476–82.
62. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010 Jan 19;152(2):101–13.
63. Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med*. 2001 Jun 11;161(11):1393–404.
64. Lim LG, Ho KY, Chan YH, Teoh PL, Khor CJ, Lim LL, et al. Urgent endoscopy is associated with lower mortality in high-risk but not low-risk nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*. 2011 Apr;43(4):300–6.

VU

NANCY, le **1^{er} septembre 2016**
Le Président de Thèse

Professeur **Marie-Reine LOSSER**

NANCY, le **6 septembre 2016**
Pour le Doyen de la Faculté de Médecine
Le Vice-Doyen,

Professeur **Marc DEBOUVERIE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9210

NANCY, le **12 septembre 2016**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Pierre MUTZENHARDT

Résumé de la thèse :

Introduction : Au cours d'une hémorragie digestive haute (HDH), un score de Glasgow-Blatchford (GBS) supérieur à 8 justifie une hospitalisation en réanimation ou soins continus selon les recommandations de sociétés savantes françaises. Le but de cette étude était de confirmer dans notre institution la performance du seuil supérieur à 8 pour justifier l'admission en réanimation/soins continus.

Matériels et méthode : Etude rétrospective, observationnelle au sein des unités de réanimations et de soins continus médicale et chirurgicale du CHU de Nancy Brabois allant de Janvier à Décembre 2013. Le GBS était rétrospectivement calculé à l'admission aux Urgences. Le critère de jugement principal était un score composite de sévérité correspondant à la nécessité d'une procédure thérapeutique hémostatique (endoscopie thérapeutique, embolisation artérielle, intervention chirurgicale), ou l'administration d'un vasopresseur, la récurrence hémorragique ou une transfusion de plus de trois culots globulaire et/ou de plasma et/ou de plaquettes ou le décès. Le score est noté positif lorsqu'au moins un des critères est présent. Données en moyenne \pm SD, analyse par des tests non paramétriques, réalisation de courbes ROC.

Résultats : Le GBS des 124 patients âgés de 68.7 ± 13.6 ans était de 13 ± 4 . La mortalité dans le service était de 8.9 % pour un IGS 2 de 37 ± 18 . Les ulcères gastroduodénaux représentaient 37,9 % des étiologies et les varices oesophagiennes 19,4 %. Le critère de jugement principal était positif pour 73,4 % des patients et 77.4 % ont nécessité une transfusion sanguine. Lorsque le seuil de GBS était supérieur à 8 ($n=110$), seuls 30 % avait un critère composite positif sans endoscopie thérapeutique. Ce seuil >8 avait une très bonne sensibilité de 0.93 mais une spécificité faible de 0.24 pour prédire la sévérité, avec une valeur prédictive positive à 77 %. Ce seuil avait une valeur prédictive négative de 100 % pour prédire la mortalité.

Discussion: Un GBS >8 à l'admission aux Urgences a montré une bonne sensibilité pour prédire la sévérité des HDH selon notre critère de sévérité composite. Dans cette population, les interventions thérapeutiques ont habituellement justifié l'admission en réanimation. A l'inverse un GBS ≤ 8 était prédictif d'une faible sévérité et d'absence de mortalité, indiquant une hospitalisation standard.

Conclusion: Dans cette étude, un score de Glasgow-Blatchford supérieur à 8 peut être considéré comme critère d'admission en service de réanimation ou de soins continus pour les patients ayant une hémorragie digestive. Des scores de stratification de gravité pour les HDH devraient être utilisés aux Urgences avec un rapport bénéfice/risque favorable.

Titre en anglais :

Is a Glasgow-Blatchford score over eight mandatory for ICU admission for patients with upper gastro-intestinal bleeding?

Thèse de Médecine Spécialisée – Année 2016

Mots clés :

Hémorragie digestive haute. Score de Glasgow-Blatchford. Critères d'admission en réanimation ou en unités de soins continus. Orientation des patients.

Intitulé et adresse :

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex