



**HAL**  
open science

# Évaluation de la pertinence de la gastroscopie chez les patients avec suspicion de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque de complications

Ilana Lévy

► **To cite this version:**

Ilana Lévy. Évaluation de la pertinence de la gastroscopie chez les patients avec suspicion de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque de complications. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02964028

**HAL Id: dumas-02964028**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02964028>**

Submitted on 12 Oct 2020

**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.

**Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Rouen**

Année 2020

N°

**Thèse pour le doctorat en Médecine**

(Diplôme d'État)

PAR

**LEVY Ilana**

Née le 8 janvier 1991 à Le Blanc Mesnil

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT  
LE MERCREDI 16 SEPTEMBRE 2020

**Évaluation de la pertinence de la gastroscopie chez les patients avec suspicion de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque de complications**

---

**PRÉSIDENT DE JURY : Monsieur le Professeur Pierre MICHEL**

**DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Paul BASILE**

**MEMBRES DU JURY :**

Monsieur le Professeur Guillaume SAVOYE

Monsieur le Professeur Luc-Marie JOLY

Monsieur le Docteur Frédérick MORYOUSSEF

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 – 2020**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN :

**Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS :

**Professeur Michel GUERBET**

**Professeur Agnès LIARD**

**Professeur Guillaume SAVOYE**

<p><b>I - MEDECINE</b></p>
----------------------------

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie

Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GULLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne

Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Hervé <b>TILLY</b> ( <i>surnombre</i> )	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie
Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	HCN	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO-MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla <b>EL GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique

Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie
M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie

#### **PAU-PH**

M. Mikaël **DAOUPHARS**

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

Mme Alice <b>MOISAN</b>	Virologie
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

M. Abdel <b>MOUHAJIR</b>	Parasitologie
M. Maxime <b>GRAND</b>	Bactériologie

#### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

Mme Ramla <b>SALHI</b>	Pharmacognosie
------------------------	----------------

<b>LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES</b>
---

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique



## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ – Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## Table des matières

---

<b>I- <u>Introduction</u></b> .....	<b>16</b>
<b>A- Généralités sur le syndrome de Mallory-Weiss</b> .....	<b>16</b>
1) Définition .....	16
2) Epidémiologie.....	16
3) Physiopathologie .....	17
a) Mécanismes généraux.....	17
b) Facteurs biophysiques prédisposants.....	18
c) Facteurs anatomiques.....	18
4) Facteurs risque et étiologiques .....	19
a) L'alcool .....	19
b) Hernie hiatale.....	19
c) Pathologies gastriques.....	19
d) Facteurs favorisants.....	20
5) Clinique et diagnostic .....	21
a) Tableau clinique.....	21
b) Aspects endoscopiques.....	22
6) Principes thérapeutiques .....	23
a) Traitement médical .....	23
b) Traitement endoscopique .....	23
7) Evolution/ Pronostic .....	26
<b>B- Hémorragies digestives hautes et les différentes classifications pronostiques</b> .....	<b>27</b>
1) Généralités.....	27
a) Définitions.....	27
b) Classification.....	27
2) Recommandations.....	28

3) Différents scores pronostiques .....	29
a) Score de Rockall.....	29
b) Score de Blatchford .....	30
c) Autres scores .....	32
d) Score ASA.....	38
<b>C- Définition des patients à « bas risques » .....</b>	<b>38</b>
<b>D- Problématique .....</b>	<b>39</b>
<b>II- <u>Objectif de l'étude</u>.....</b>	<b>41</b>
<b>III- <u>Matériels et Méthodes</u> .....</b>	<b>42</b>
1) Population étudiée .....	42
2) Définitions .....	43
3) Recueil des données .....	43
4) Analyses statistiques .....	45
<b>IV- <u>Résultats</u> .....</b>	<b>46</b>
<b>V- <u>Discussion</u> .....</b>	<b>61</b>
<b>VI- <u>Conclusion</u> .....</b>	<b>68</b>
<b>VII- <u>Bibliographie</u> .....</b>	<b>69</b>
<b>VIII- <u>Annexes</u>.....</b>	<b>75</b>

## Liste des Abréviations

---

AAP :	Anti-agrégant plaquettaire
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
APC :	Coagulation par plasma argon
ASA :	American Society of Anesthesiologists
ASAT :	Aspartate-Amino-Transférase
ATCD :	Antécédent
AUC :	Aire sous la courbe
AVK :	Antivitamine K
CH :	Centre hospitalier
CHI :	Centre hospitalier intercommunal
CHU :	Centre hospitalier universitaire
ESGE :	European Society of Gastrointestinal Endoscopy
FOGD :	Fibroskopie oeso-gastro-duodénale
HDH :	Hémorragie digestive haute
HP :	Hélicobacter Pylori
INR :	International Normalized Ratio
IPP :	Inhibiteur de la pompe à protons
IVSE :	Intra-veineuse à la seringue électrique
JFOHD :	Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie Digestive
MW :	Mallory-Weiss
NACO :	Nouveaux anticoagulants oraux ou anticoagulants d'action direct
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OR :	Odd Ratio
PAM :	Pression artérielle moyenne
SAHGEED :	Société Algérienne d'Hépatogastro-Entérologie et d'Endoscopie Digestive
SAU :	Service d'accueil des urgences
SFAR :	Société Française d'Anesthésie et Réanimation
SFED :	Société Française d'Endoscopie Digestive
SMW :	Syndrome de Mallory-Weiss

TCA :	Troubles des conduites alimentaires
UHA :	Unité d'hospitalisation d'aval
UHCD :	Unité d'hospitalisation de courte durée
USIG :	Unité de soins intensifs de gastro-entérologie
VPN :	Valeur prédictive négative
VPP :	Valeur prédictive positive

# I- INTRODUCTION

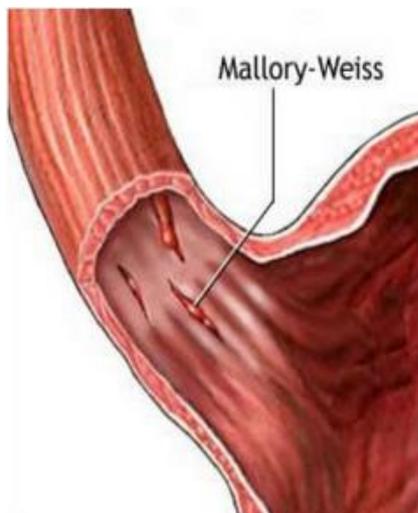
## A- Généralités sur le syndrome de Mallory-Weiss

### 1) Définition :

Le syndrome de Mallory-Weiss (SMW) est défini par la survenue d'une déchirure longitudinale de la muqueuse de la jonction œsogastrique à la suite d'un ou plusieurs efforts de vomissements. Ce syndrome a été initialement décrit chez les patients éthyliques chroniques suite à une intoxication alcoolique aiguë, puis cette entité nosologique a été étendue quelque soient les circonstances de survenue.

C'est en 1833 qu'Albers rapporte pour la première fois l'existence d'une ulcération de l'œsophage inférieur. Mais le SMW est véritablement défini pour la première fois en 1929 par Kenneth Mallory et Soma Weiss, qui le décrivent plus comme une lacération qu'une ulcération, suite à la consommation excessive d'alcool (1).

*Figure n°1 : Représentation anatomique du syndrome de Mallory-Weiss*



Source : hepatoweb

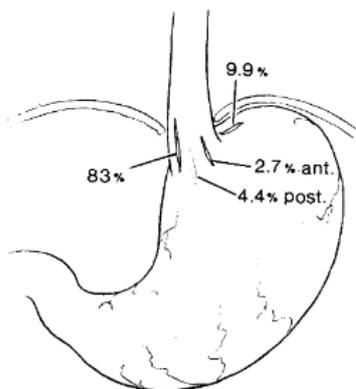
### 2) Epidémiologie :

Le SMW représente 3 à 10% des hémorragies digestives hautes (2–4). Ce syndrome est principalement retrouvé chez les hommes (80 % des cas), avec un âge moyen entre 40 et 60 ans, et volontiers dans un contexte d'éthylisme chronique (5).

Selon une communication orale aux JFHOD 2012 : *Hémorragies digestives dues au syndrome de Mallory-Weiss : résultats dérivés d'une étude prospective de l'ANGH*, les patients avec un SMW étaient plus jeunes, de sexe masculin, et plus souvent cirrhotiques que les patients avec une maladie ulcéreuse digestive haute.

D'un point de vue anatomique, la déchirure/ lacération se trouve au niveau de la jonction œsogastrique et est plus fréquemment latéralisée dans le prolongement de la petite courbure. Puis par ordre de fréquence, la 2<sup>e</sup> localisation est située sur la grande courbure, et très rarement au niveau de la paroi antérieure/postérieure de la jonction œsogastrique (5). On n'observe le plus souvent qu'une lésion unique mais dans une minorité des cas, il existe de multiples pertes de substance (2 à 3 ulcérations) (5).

*Figure n°2 : localisation des « lacérations » muqueuses au niveau de la jonction œsogastrique dans le SMW, d'après Sugawa et al. (5)*



### 3) Physiopathologie

La physiopathologie du syndrome de Mallory-Weiss n'est pas encore complètement comprise, probablement du fait de son caractère multifactoriel. Différents mécanismes et hypothèses ont toutefois été décrits.

#### a) Mécanismes généraux :

Le SMW est secondaire à une augmentation soudaine de la pression intra abdominale transmise à la jonction œsogastrique (7).

Lors d'un vomissement, le pylore se ferme, le cardia et l'œsophage se dilatent. Le contenu gastrique remonte au niveau de la jonction œsogastrique en raison de l'anti-péristaltisme et l'augmentation brutale de la pression intra-abdominale. La pression intra-gastrique augmente rapidement, le cardia est en hyper extension, conduisant à une déchirure muqueuse. Ce phénomène est accentué par la régurgitation du contenu gastrique acide vers la jonction gastro-œsophagienne, parfois potentialisé par l'effet corrosif propre de l'alcool, créant une agression chimique de la muqueuse œsophagienne. L'ensemble de ces mécanismes peut ainsi aboutir à une lacération de la muqueuse (8).

b) Facteurs biophysiques prédisposants (9) :

Plusieurs facteurs peuvent jouer un rôle dans la survenue du SMW :

- La diminution de la mobilité entre les couches muqueuse et sous-muqueuse du cardia pouvant être expliquée par le relâchement des fibres de collagène avec l'âge. Ainsi, la muqueuse est peu extensible face à l'augmentation rapide de la pression intra-gastrique ce qui mène à la formation de déchirures chez les patients âgés.
- La contraction non coordonnée des muscles orientés différemment dans le tiers inférieur de l'œsophage et du cardia.
- La fermeture insuffisante du cardia.
- La force d'étirement  $F$  affectant les parois de la jonction gastro-œsophagienne lors d'une augmentation de la pression intra-gastrique est estimée à 110,3 kg (9).

c) Facteurs anatomiques (9) :

La conformation anatomique joue également un rôle important dans le développement du SMW. La survenue d'une lacération muqueuse dépend fortement des différences anatomiques dans la structure des parois, des caractéristiques ligamentaires et histologiques, qui déterminent les propriétés élastiques de la jonction gastro-œsophagienne au niveau de laquelle les plis gastriques sont disposés longitudinalement. La déchirure est plus fréquente à droite et en arrière qu'à gauche et en avant du fait d'une diminution des propriétés élastiques (faiblesse de la fixation à l'appareil ligamentaire), et d'une augmentation de la force  $F$  à ce niveau.

#### **4) Facteurs de risque et étiologiques**

##### **a) L'alcool :**

L'alcool agit comme un facteur favorisant directement ou indirectement les vomissements. De plus, il affecte la muqueuse œsogastrique, ce qui réduit ses propriétés protectrices et favorise la formation de déchirures. Et enfin, l'intoxication alcoolique peut perturber l'activité motrice et la pression au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage contribuant à la survenue de SMW (9).

La notion de consommation d'alcool préalable à la survenue du SMW (binge drinking ou éthyliste chronique) (10) est retrouvée chez 30 à 60 % des patients (5,7).

La prévalence du SMW est la même que ce soit chez les cirrhotiques ou dans la population générale, mais elle est plus importante chez les patients cirrhotiques d'origine alcoolique. Plus la cirrhose est avancée, plus la fréquence du saignement est élevée (11).

Dans la cirrhose d'origine éthylique, le saignement est plus sévère -mais non corrélé à l'hypertension portale ou au score de Child Pugh - et plus à risque de récurrence (12,13).

##### **b) Hernie hiatale (10) :**

Son rôle dans le SMW n'est pas clairement établi.

Dans plusieurs séries rétrospectives, il a été suggéré que la présence d'une hernie hiatale pourrait être un facteur prédisposant au SMW (14,15) car elle est retrouvée dans 40 à 80% des cas (7).

L'hypothèse est que pendant un épisode de vomissement, la pression serait plus importante au niveau de la hernie par rapport au reste de l'estomac, à l'origine d'une dilacération.

Cependant, dans une large étude cas-témoins en 2017, aucune différence significative n'a été observée en ce qui concerne la présence d'une hernie hiatale entre les patients avec un SMW et le groupe contrôle (16).

##### **c) Pathologies gastriques :**

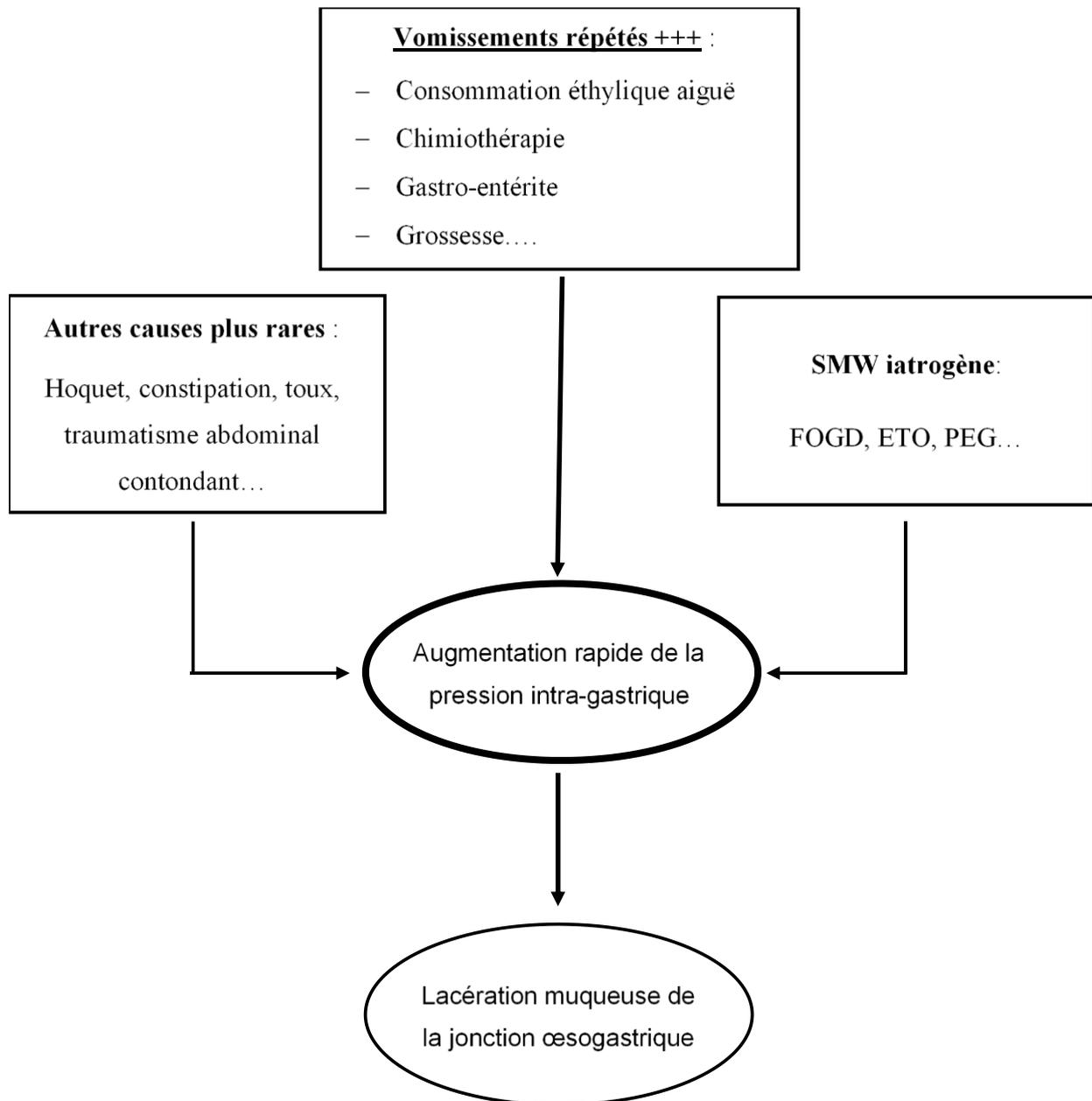
Les pathologies gastriques incluant les ulcères peptiques, cancers gastriques ou ulcère de Dieulafoy semblent être un facteur de risque de survenue de SMW, plus fréquemment chez la femme dans la population chinoise (17). Dans l'étude de He et al., les auteurs suggèrent que les pathologies gastriques sont la 2<sup>e</sup> cause de SMW tous sexes confondus (33,6%) après la consommation d'alcool (43,8%) (17).

d) Facteurs favorisants (9) :

On peut citer plusieurs facteurs qui favorisent la survenue d'un SMW. Ils sont retrouvés dans 2/3 des cas. Ils concernent principalement les pathologies émétisantes ou à l'origine d'une augmentation récurrente de la pression abdominale :

- Les vomissements répétés (gastro-entérite, consommation éthylique aigue...)
- Les nausées
- Le hoquet
- Une toux sévère
- L'asthme aigu grave
- La constipation
- L'épilepsie
- La grossesse (notamment les vomissements gravidiques du premier trimestre) ou l'accouchement.
- Lors d'un traumatisme abdominal ou traumatisme thoracique contondant.
- Suite à des événements iatrogènes : lors d'un examen endoscopique (18), suite à la préparation d'une coloscopie par PEG (19), réflexes nauséux lors d'un examen dentaire, pendant la réalisation d'une échographie trans-œsophagienne (20).

*Figure n°3 : Schéma simplifié de la physiopathologie et des facteurs étiologiques dans le SMW*



Source : SAGHEED

## **5) Clinique et diagnostic**

### a) Tableau clinique (21) :

Classiquement, le diagnostic est évoqué devant la séquence stéréotypée suivante : l'existence chez un malade d'efforts de vomissement ou de vomissements non sanglants précédant la

survenue d'une hématomèse d'abondance variable (de quelques gouttes de sang à une grande quantité).

Cette présentation clinique est toutefois inconstante et moins fréquemment, le SMW se manifeste par une autre symptomatologie (6) : une douleur épigastrique, une hématomèse d'emblée, un méléna qui peut également être isolé, des rectorragies en association avec l'hématomèse voire isolées, la présence de signes de choc.

b) Aspects endoscopiques (21) :

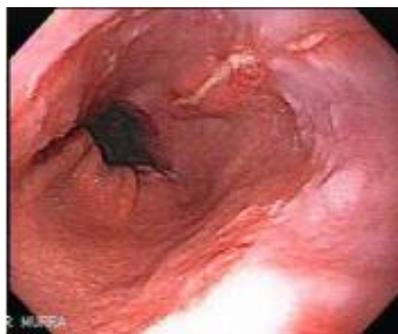
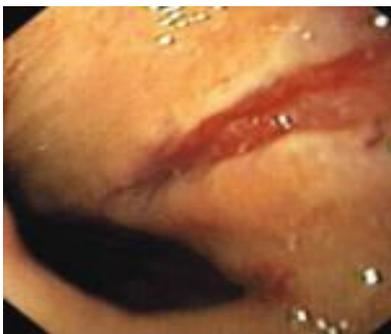
Le diagnostic de certitude repose sur la fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) qui permet également une évaluation pronostique.

L'examen endoscopique montre une perte de substance linéaire de la jonction œsogastrique.

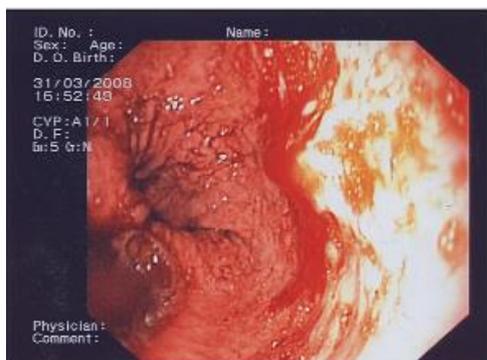
Le plus souvent, il existe une ulcération unique (6) à fond blanc ou une simple déchirure linéaire superficielle sans saignement actif. La lésion est longitudinale et est généralement étendue sur 1 à 2 cm. On observe des pertes de substance multiples (2 à 3) dans 10% des cas environ. Chez 10% des patients avec un SMW, l'hémorragie est abondante, et dans ce cas le saignement est le plus souvent en nappe, mais rarement en jet.

Il est indispensable d'étudier la muqueuse à la descente du fibroscope du fait de la possibilité de la survenue d'un SMW iatrogène secondaire à la mauvaise tolérance de l'examen endoscopique par le patient si celui-ci est réalisé sans anesthésie générale.

Photos n°1 : *Vue endoscopique d'un syndrome de Mallory-Weiss*



*Déchirure longitudinale*  
*Source : hépatoweb*



*Saignement en nappe (21)*

## 6) Principes thérapeutiques

### a) Traitement médical :

Dans la majorité des cas (90%) (19), le patient est hémodynamiquement stable et il n'y a pas de saignement actif à l'endoscopie. Dans ce cas, l'hospitalisation n'est pas nécessaire et la prise en charge se fait en ambulatoire. Cependant, il n'existe pas de recommandations spécifiques au SMW et la marche à suivre n'est pas codifiée. Dans l'article de Lecleire et al. (21), il est proposé la prescription d'un traitement par IPP pleine dose (par analogie à la prise en charge de l'œsophagite) et d'antiémétiques pendant 8 à 15 jours, mais cela n'a pas été confirmé par une étude randomisée. Il est bien entendu nécessaire de traiter efficacement la cause des vomissements. Plus rarement, si le patient est hémodynamiquement instable, le traitement médical consiste en une expansion volumique et à la transfusion de culots globulaires, en parallèle de l'hémostase endoscopique.

### b) Traitement endoscopique (22) :

Par analogie à la pathologie ulcéreuse, le traitement endoscopique est indiqué devant la présence d'un saignement actif (saignement en jet ou en nappe- classification de Forrest Ia-Ib respectivement) ou de signes de saignement récent (vaisseau visible ou caillot adhérent- Forrest IIa et IIb respectivement).

Selon Kriengkirakul en 2010 (23), les facteurs prédictifs d'un traitement endoscopique sont : le sexe masculin, une thrombopénie avec des plaquettes  $< 100000/\text{mm}^3$  et la nécessité de transfusion de culot de globulaire de plus d'une unité.

Plusieurs techniques peuvent être utilisées :

-L'injection de sérum adrénaliné : Son mode d'action est triple : tamponnement local, vasoconstriction, et stimulation de l'agrégation plaquettaire.

Dans une étude de 2001 (24), l'injection endoscopique (adrénaline ou polidocanol) est significativement plus efficace sur le risque de récurrence hémorragique et la durée d'hospitalisation en comparaison au groupe contrôle (abstention thérapeutique, traitement médical) chez les patients présentant un syndrome de Mallory-Weiss avec saignement actif ou vaisseau visible.

Cependant, plusieurs études ont montré que l'utilisation isolée d'injection endoscopique d'adrénaline est moins efficace que l'hémostase mécanique ou les techniques combinées pour la réduction du risque de récurrence hémorragique (20).

D'après les recommandations de l'ESGE 2015 concernant les hémorragies digestives hautes (25), l'adrénaline ne doit pas être utilisée seule mais en combinaison avec d'autres traitements endoscopiques. Dans l'étude de Lee (26), il est suggéré que la pose de clips est supérieure à l'injection d'adrénaline seule.

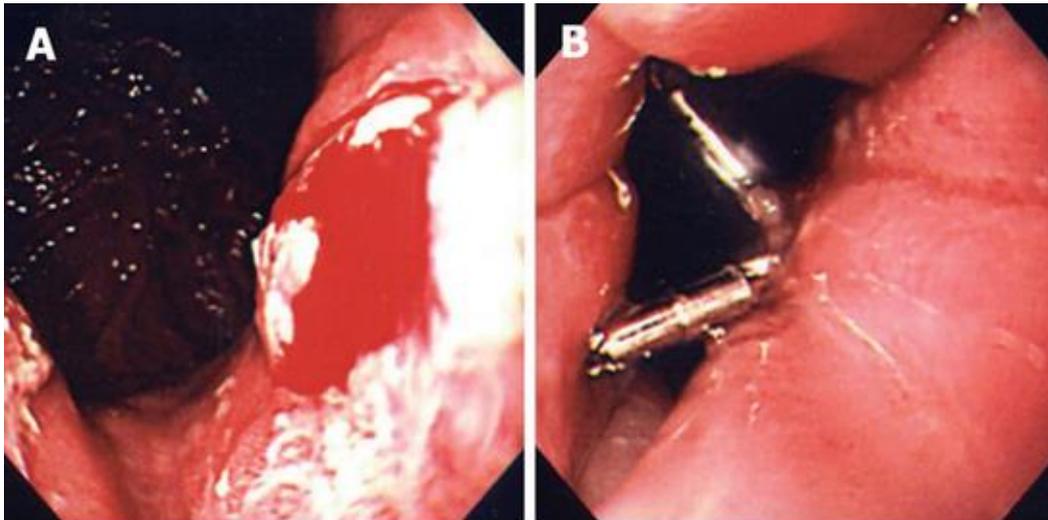
-Hémostase thermique par électrocoagulation : Laine et Loren (27) ont montré que, dans l'hémorragie digestive haute, une électrocoagulation multipolaire (Bicap) permettait une meilleure hémostase, moins de besoin transfusionnel, une durée d'hospitalisation plus courte, et moins de nécessité d'intervention chirurgicale par rapport au groupe contrôle.

Le plasma d'argon (APC) (19) - électrocoagulation monopolaire - peut également être utilisé dans le cadre du traitement du syndrome de Mallory-Weiss. Akin et al. (28) ont démontré qu'il n'y avait pas de différence significative entre l'APC et la thermocoagulation (pince chaude ou heater probe) chez les patients avec un SMW ou un ulcère à haut risque de saignement.

-Mise en place d'hémoclips (29) : Dans l'étude de Cho et al. (30) qui comparait l'efficacité de la mise en place de clips aux ligatures élastiques, on ne retrouvait pas de différence significative entre les deux techniques mécaniques : l'hémostase primaire était obtenue chez 100 % des patients atteints de syndrome de Mallory-Weiss avec saignement actif dans les 2 groupes, le taux de récurrence hémorragique s'élevait respectivement à 10 % et 6 %.

Cependant, en raison de la localisation des lésions (jonction œsogastrique), la mise en place des clips est particulièrement difficile, la lésion étant parallèle au canal opérateur. De plus, la motricité œsophagienne dans cette région anatomique expose au risque de chute prématurée du clip (21,22).

Photos n°2 : traitement endoscopique par mise en place de clips (30)



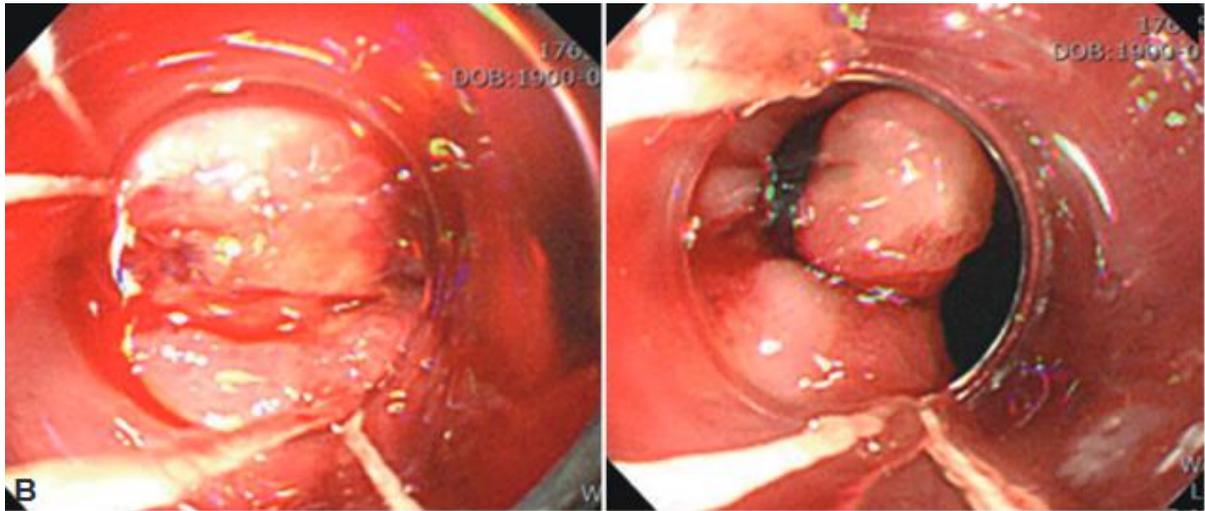
A : SMW avec saignement actif

B : traitement endoscopique par pose de 2 clips

-Ligatures élastiques :

Le principal avantage de cette technique est sa facilité d'exécution par rapport aux autres procédures précédemment décrites. Dans une étude rétrospective française (31), il a été mis en évidence une diminution significative de la récurrence hémorragique chez les patients atteints de SMW - avec saignement actif ou signes endoscopiques de saignement récent - traités par ligature élastique en comparaison au traitement combiné : clips + injection adrénaline. L'hypothèse étant que l'injection peut provoquer un œdème au niveau du site de saignement et par conséquent favoriser la chute du clip.

Photos n°3 : traitement endoscopique par ligatures élastiques (22)



-En cas d'échec du traitement endoscopique :

On réalise une deuxième séance d'hémostase endoscopique avec une technique différente.

Si nouvel échec, l'alternative thérapeutique est l'embolisation sélective par artériographie, puis en dernier recours la chirurgie qui consiste en une suture de l'ulcération (21).

**7) Evolution/ pronostic**

Dans 90 % des cas, l'évolution est favorable avec arrêt du saignement spontanément (5,7,21,22). Ainsi, dans la majorité des cas, le traitement est conservateur et une hospitalisation n'est pas nécessaire.

La cicatrisation muqueuse survient dans les 48h suivant l'hématémèse et de ce fait aucun contrôle endoscopique n'est requis. (21)

Selon une communication orale aux JFHOD 2012 : *Hémorragies digestives dues au syndrome de Mallory-Weiss : résultats dérivés d'une étude prospective de l'ANGH*, l'hémorragie secondaire au SMW est moins sévère que celle due à la maladie ulcéreuse, la mortalité est principalement liée aux comorbidités (cirrhose, diabète...).

La récurrence hémorragique est rare dans le SMW. Il existe plusieurs facteurs prédictifs d'une récurrence des saignements : la présence d'un état de choc à l'admission du malade (32), un saignement actif lors de l'endoscopie initiale (Forrest I) (31,32), un traitement par simple injection d'adrénaline diluée (31), la prise récente d'anticoagulants ou antiagrégant plaquettaires (cette dernière n'a pas été confirmée en analyse multivariée dans l'étude de Leclaire et al.) (31).

## **B- Hémorragies digestives hautes et les différentes classifications pronostiques**

### **1) Généralités :**

#### a) Définitions :

Une hémorragie digestive haute peut provenir de tout le tube digestif en amont de l'angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz.

Elle n'est pas rare, son incidence annuelle étant estimée entre 37 et 172 cas pour 100 000 habitants (33).

Elle se manifeste habituellement par une hématomèse et/ou un méléna, plus rarement par des rectorragies lors d'une hémorragie massive généralement associée à des troubles hémodynamiques.

Plusieurs étiologies sont possibles : un ulcère gastro-duodéal, la rupture de varices œsophagiennes ou cardiales, une œsophagite, un syndrome de Mallory-Weiss, une tumeur, un ulcère de Dieulafoy, des angiodysplasies, et très rarement en rapport avec une hémobilie ou une wirsungorragie. En termes de fréquence, la cause principale est l'ulcère peptique (34) responsable de 28 à 59% des hémorragies digestives hautes (33).

Cette entité nosologique nécessite bien entendu d'exclure les diagnostics différentiels : une épistaxis déglutie, une hémoptysie ou des vomissements d'aliments rouges comme la betterave, le vin, etc...

#### b) Classification :

La classification de Forrest a été décrite par Forrest et al en 1974 (35), et permet une cotation des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse. Elle est prédictive de la récurrence hémorragique et de la mortalité des patients (37).

Elle est utile pour orienter la décision thérapeutique. En effet, le traitement endoscopique est préconisé pour les lésions Forrest Ia, Ib, IIa +/- IIb, mais on ne réalise pas d'hémostase endoscopique pour les lésions Forrest IIc et III (25,36).

Dans l'étude rétrospective de Lee et al (26) qui évalue la pertinence de l'utilisation des scores de Blatchford et de Forrest dans le syndrome de Mallory-Weiss, la classification de Forrest est particulièrement performante pour prédire le risque de resaignement.

*Tableau n°1 : Classification de Forrest, d'après la SFED*

<u>Stade</u>	<u>Stigmates hémorragiques</u>	<u>Aspect endoscopique</u>	<u>Fréquence (%)</u>	<u>Récidive hémorragique (%)</u>	<u>Mortalité (%)</u>
<b>Forrest I</b>	<b>Hémorragie active</b>		25	50-90	10
Ia	Artérielle, pulsatile	Saignement actif en jet			
Ib	Veineuse, en nappe	Saignement en nappe			
<b>Forrest II</b>	<b>Hémorragie récente</b>				
IIa	Vaisseau visible non hémorragique	Tache rouge surélevée	20	50	10
IIb	Caillot adhérent	Caillot non extractible	10	30	5-10
IIc	Couche d'hématine non saillante	Tache hémorragique plane, noire, rouge ou bleue	15	7	<5
<b>Forrest III</b>	<b>Absence de stigmate hémorragique</b>	Plancher de l'ulcère plein et recouvert de fibrine	30	<5	<5

## 2) Recommandations :

D'après les recommandations de l'ESGE 2015 (25), la FOGD est à réaliser rapidement, dans les 24h suivant l'admission du malade, et dans les 12h chez les patients à haut risque (une instabilité hémodynamique persistante malgré les manœuvres de réanimation, la survenue d'une hématémèse intra-hospitalière ou une contre-indication à l'arrêt des anticoagulants).

A noter cependant, dans une étude récente randomisée (NEJM 2020), Lau et al. (37) ont montré que chez les patients avec une HDH à risque élevé de récurrence hémorragique ou de décès, la mortalité à 30 jours n'était pas différente lorsque l'endoscopie initiale était réalisée dans les 6h ou entre 6 et 24h après l'admission du patient.

### 3) Différents scores pronostiques.

#### a) Score de Rockall

Ce score a été développé par Rockall et al. en 1996 (38) et élaboré dans le but de prédire la mortalité des patients présentant une hémorragie digestive haute.

Il existe deux variantes :

-Le *pré-Rockall* réalisé avant l'endoscopie, inclut les 3 premiers items du score complet, avec un score maximal de 7 points.

-Le *score complet* comprend le score pré-Rockall et les données de l'endoscopie, avec un score maximal de 11 points.

Il est particulièrement performant et largement validé pour prédire la mortalité.

Avec un score < 3, le risque de mortalité est < 2 %.

Si ce score est ≥ 8, le risque de mortalité est > 41 % (38).

*Tableau n°2 : Classification de Rockall d'après Rockall et al. (38)*

<u>Points</u>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<u>Age</u>	< 60 ans	60-79 ans	≥ 80 ans	
<u>Signes de choc</u>	<u>Absent</u> Pouls <100/min et PAS ≥100mmHg	<u>Tachycardie</u> Pouls >100/min PAS ≥ 100 mmHg	<u>Hypotension</u> Pouls >100/min PAS <100 mmHg	
<u>Comorbidités</u>	Non	Non	Cardiopathie ischémique, Insuffisance cardiaque, Comorbidité majeure	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique, Cancer généralisé
<u>Diagnostic</u>	Mallory-Weiss, pas de lésion ni stigmate de saignement récent	Tout autre diagnostic	Lésions malignes	
<u>Signes de saignement récent</u>	Forrest III Forrest IIc		Forrest Ia - IIb	

Le score de Rockall est réalisé à l'admission du patient, généralement aux urgences. Il identifie les patients à bas risque de resaigner ou de décéder et ainsi permet d'orienter ce groupe de patients vers une prise en charge en ambulatoire après une FOGD précoce (39). Dans l'étude

de Rockall et al. (39), 744 patients sur 2531 avaient un score  $\leq 2$ , 32 ont resaigné soit 4.3 % et 1 patient est décédé soit 0.1 %.

Cipolletta et al. (40) ont montré également qu'une prise en charge ambulatoire après FOGD précoce des patients à bas risque (définis selon des critères endoscopiques et cliniques dérivés du score de Rockall modifié) était sûre et économique.

Ce score aide aussi à sélectionner les patients à haut risque nécessitant une prise en charge agressive et une surveillance dans une unité de soins intensifs.

#### b) Score de Blatchford

Ce score a été créé en 2000 par Blatchford et al. (41).

Son but est d'identifier les patients nécessitant un traitement hospitalier pour contrôler l'hémorragie, c'est-à-dire : une transfusion, un traitement endoscopique ou chirurgical (41). Il a été secondairement validé pour prédire la mortalité.

Le score de Blatchford se base sur des critères clinico-biologiques et ne requiert pas d'endoscopie au contraire du score de Rockall.

Le score minimum est de 0, et le score maximal à 29 points (41).

Il n'y a pas de différence significative entre le score de Blatchford et le score de Rockall pour prédire la mortalité (42). Cependant le score de Blatchford est supérieur au score de Rockall (scores pré-endoscopique et complet) pour présager la nécessité de transfusion, et est supérieur au score pré-endoscopique de Rockall pour identifier le risque de traitement endoscopique ou chirurgical (42).

Les résultats sont sensiblement similaires dans une population de patients déjà hospitalisés (43) : le score de Blatchford est supérieur au score pré-endoscopique de Rockall pour prédire le besoin d'un traitement endoscopique et le risque de resaignement ; il est également supérieur au score de Rockall complet pour prédire la nécessité de transfusion ou de traitement chirurgical. Cependant, il n'y a pas de différence significative entre le score de Blatchford et les scores de Rockall pré et post endoscopique pour prédire la mortalité. Cette étude a également montré qu'un score de Blatchford  $\leq 3$  identifie les patients qui ne requièrent aucune intervention (transfusion, endoscopique ou chirurgicale).

En 2006, Chen et al (44) avaient montré qu'avec le score de Blatchford, le rendement de l'identification des cas à haut risque d'intervention (transfusion/ traitement endoscopique ou chirurgical) était significativement plus élevé comparé au score de Rockall. Dans cette étude, le score de Blatchford avait permis d'identifier 245 sur 246 patients à haut risque soit 99.6 %,

le score pré endoscopique de Rockall quant à lui 222 sur 246 (90.2%), et le score complet de Rockall 224 sur 246 (91.1%).

*Tableau n°3 : Score de Blatchford, d'après Blatchford et al. (41)*

Facteurs de risque à l'admission		Score
<u>Urée</u> (mmol/L)	6.5-7.9	2
	8-9.9	3
	10-24.9	4
	>25	6
<u>Hémoglobine homme</u> (g/L)	120-129	1
	100-119	3
	<100	6
<u>Hémoglobine femme</u> (g/L)	100-119	1
	<100	6
<u>Tension artérielle systolique</u> (mmHg)	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
<u>Autres marqueurs</u>	Fréquence cardiaque > 100/min	1
	Présentation avec méléna	1
	Présentation avec syncope	2
	Hépatopathie	2
	Insuffisance cardiaque	2

En pratique, le score de Blatchford permet d'identifier les patients à bas risque pour lesquels il n'est pas nécessaire de réaliser une FOGD en urgence. Ainsi, ce groupe de patients peuvent être pris en charge en ambulatoire avec un traitement par IPP per os (protocole non codifié) et avoir une FOGD différée dans les jours qui suivent (45). De même, l'ESGE (25) recommande l'utilisation du score de Blatchford à l'admission du malade. Un score à 0 ou 1 ne requiert ni une endoscopie précoce ni une hospitalisation.

En effet, la sensibilité de ce score est très élevée à 99 %, de ce fait la VPN est également élevée et donc les patients avec un score à 0 peuvent être pris en charge en ambulatoire sans risque de complication. Cependant, sa spécificité est faible (32%) et par conséquent il a une mauvaise VPP, il surestime donc le risque d'une mauvaise évolution clinique (41).

Plusieurs études ont par la suite évalué ce score en pratique quotidienne. Dans l'étude de Stephens et al (46), 104 des 304 patients admis pour HDH (toutes causes confondues) étaient considérés à bas risque (Blatchford  $\leq$  2 et âge < 70 ans). 32 de ces patients ont été gérés en ambulatoire avec une endoscopie différée au lendemain, aucun patient n'a subi d'intervention

(transfusion, traitement endoscopique ou chirurgical) et aucun n'est décédé. McLaughlin et al. (47) confirment ces résultats dans une plus large étude sur 5 ans : la gestion en ambulatoire des patients avec une première HDH à bas risque (Blatchford  $\leq 2$  et un âge  $< 70$  ans) est sûre : aucun des patients de l'étude n'a eu besoin de traitement hospitalier et la mortalité à 28 jours était nulle.

Cependant, il faut noter que le score de Blatchford prend en compte l'hémoglobine initiale qui peut être surestimée à l'admission du malade (48) et donc en constituer une limite. En effet, il est possible même en présence d'une hémorragie importante, que le taux d'hémoglobine soit initialement normal puis que le patient se déglobulise secondairement.

Les scores de Rockall et Blatchford ont également été validés chez les patients avec une hémorragie digestive haute dans les pathologies non ulcéreuses et sans varices œsophagiennes (49). En 2018, Park et Jeon (49) ont montré que dans ce groupe de patients avec 51 % de syndrome de Mallory-Weiss, les scores de Rockall pré-endoscopique (AUC 0,798,  $p < 0,001$ ) et post endoscopique (AUC 0,794,  $p = 0,001$ ) étaient relativement bons pour prédire la mortalité, et le score de Blatchford (AUC 0,783,  $p < 0,001$ ) pour la nécessité d'intervention hospitalière.

Plusieurs travaux ont spécifiquement étudié le score de Blatchford dans le syndrome de Mallory-Weiss. Dans une étude rétrospective asiatique de 168 patients avec un SMW (26), le score de Blatchford était significativement plus élevé dans le groupe traitement endoscopique que le groupe conservateur ( $6.8 \pm 3.8$  vs.  $5.1 \pm 4.7$ ,  $p = 0.013$ ). Les patients avec un score de Blatchford  $> 6$  avaient un taux d'intervention endoscopique, de récurrence de saignement, de transfusion et d'hospitalisation significativement plus élevé.

De même, dans l'étude de Banerjee et al. (48), parmi les patients avec un score de Blatchford  $< 6$ , aucun n'a nécessité de traitement endoscopique, ils avaient eu moins de transfusion et la durée d'hospitalisation était plus courte en comparaison au groupe avec un score  $> 6$ .

### c) Autres scores (51) :

#### -Score AIMS65 :

Ce score a été développé en 2011 par Saltzman et al (52).

Son but est de prédire la mortalité intra-hospitalière chez les patients avec une hémorragie digestive haute. Un score  $\geq 2$  (établi dans les 12h de l'admission du malade) augmente le risque de décès, de transfusion, et d'admission en unité de soins intensifs (53).

Dans une étude rétrospective, Robertson et al (54) ont montré que le score AIMS65 est supérieur au score de Blatchford et au score pré-endoscopique de Rockall pour prédire la mortalité des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive haute (AUC respectivement à 0.8 vs 0.76  $p=0,03$  et 0,74  $p=0,001$ ), il n’y a cependant pas de différence significative avec le score de Rockall complet (AUC 0,78  $p=0,18$ ). Il est également supérieur à tous les autres scores pour la nécessité d’admission en unité de soins intensifs de gastro-entérologie (USIG) et pour prédire la durée d’hospitalisation. Pour un Cut off à 3 (Se=0.72 et sp=0.77), la mortalité est de 12.1 % dans le groupe à haut risque contre 1.6 % dans le groupe à bas risque (54).

On attribue un point par item avec un score maximal à 5 points.

*Tableau n°4 : score d’AIMS65*

<b>Caractéristiques</b>	<b>Score</b>
Albumine < 30 g/dl ou 3 mg/dl	1 point
INR > 1.5	1 point
Altération de l’état mental (Score de Glasgow<14, désorientation, léthargie, stupeur, coma)	1 point
TAS $\leq$ 90 mmHg	1 point
Age $\geq$ 65 ans	1 point

L’utilisation de l’albumine pour le calcul de ce score est cependant une limite importante pour la prise en charge des HDH en urgence en pratique quotidienne. En effet, ce dosage n’est en général pas réalisé en urgence dans le bilan biologique à l’arrivée du malade présentant une hémorragie digestive.

-Score de Baylor (55) :

Le score de Baylor est utilisé pour le suivi post-endoscopique des patients avec une hémorragie digestive haute sur ulcère.

Il permet d’identifier les patients à haut risque de récurrence de saignement dans le cadre d’une pathologie ulcéreuse.

Les patients à haut risque ont un score pré-endoscopique  $> 5$  ou un score post endoscopique  $>10$

Les patients à bas risque ont un score pré-endoscopique  $\leq 5$  ou un score post endoscopique  $\leq 10$ .

En effet, avec un score  $\geq 11$ , la sensibilité est de 100% et la spécificité de 79% pour prédire le risque de récurrence hémorragique (55).

Tableau n°5 : Score de Baylor :

<b>Score pré-endoscopique</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<u>Age (années)</u>	30-49	50-59	60-69		≥ 70
<u>Nombre de comorbidités</u>	1-2			3-4	≥ 5
<u>Sévérité des comorbidités</u>				Chronique	Aigue
<b>Score endoscopique</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<u>Site du saignement</u>				Face postérieure du bulbe	
<u>Stigmate de saignement</u>	Caillot		Vaisseau visible		Saignement actif

Le score de Baylor est très peu utilisé en pratique, il est plus complexe et moins adapté à l'urgence.

-Index prédictif du Cedars-sinai medical :

Ce score a été développé en 1996 (56) dans le but de déterminer la durée d'hospitalisation adéquate chez les patients avec une hémorragie digestive haute. Il aide ainsi à sélectionner les patients à faible risque (score ≤ 2) aptes à une sortie d'hospitalisation précoce dans les 24h.

Dans l'étude princeps de Hay et al. (56), dans le groupe de patients à bas risque, il y a eu 0,6% de complications, et l'utilisation de ce score est associée à une diminution de la durée d'hospitalisation avec une réduction moyenne potentielle de 2,1 jours d'hospitalisation par patient (p<0,001).

Le score est compris entre 0 et 11 points.

*Tableau n°6 : Index prédictif du Cedars-sinai medical*

<u>Score</u>	<u>Résultat endoscopique</u>	<u>Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation</u>	<u>Hémodynamique</u>	<u>Comorbidités</u>
<b>0</b>	Ulcère sans stigmate de saignement récent, Mallory-Weiss, Érosions, FOGD normale	< 48H	Stable	≤ 1
<b>1</b>	Tache hémorragique ou caillot adhérent, érosions avec stigmate de saignement récent, angiodysplasie	> 48H	Intermédiaire	2
<b>2</b>	Ulcère avec vaisseau visible ou stigmate de saignement récent	Durant l'hospitalisation	Instable	3
<b>3</b>				≥ 4
<b>4</b>	Hémorragie persistante ou varices ou cancer			

Ce score est également peu utilisé en pratique clinique. Il est peu facile d'utilisation, et les seuils de l'item « hémodynamique » ne sont pas clairement définis.

D'autre part, Kim et al (57) ont montré que la classification de Forrest a une meilleure spécificité et valeur prédictive positive pour prédire le risque de récurrence hémorragique et la mortalité comparativement aux autres scores (Rockall, Blatchford, Baylor et Cedars-Sinai medical).

-Score PNED (58) :

Le but de ce score est de prédire la mortalité à 30 jours chez les patients avec une hémorragie digestive haute.

En 2010, Marmo et al. (58) ont validé le score PNED dans une large cohorte de patients. Cette étude a également montré la supériorité de ce score en comparaison à celui de Rockall pour prédire la mortalité chez les patients présentant une HDH non variqueuse (respectivement AUC 0,81 et 0,66 p<0,001).

Les patients à bas risque ont un score entre 0-4, ceux à risque intermédiaire entre 5-8 et les patients à haut risque de mortalité ont un score > 8.

Le score PNED est compris entre 0 et 24 points.

Tableau n°7 : Score de PNED :

<b>Score</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Variables</b>	-ASA 3 -Délai jusqu'à l'admission < 8h	-Hb ≤ 7g/dl -Age ≥ 80 ans -Défaillance rénale	-Resaignement -ASA 4 -Néoplasie -Cirrhose	Echec du traitement endoscopique

Ce score est peu utilisé en pratique car complexe et peu adapté à une utilisation en urgence, il nécessite par ailleurs intrinsèquement la réalisation de l'endoscopie digestive.

-Score T (59) :

Ce score a été développé par Tammaro et al. (59) en 2008.

Le score T permet de prédire les résultats endoscopiques avant la réalisation d'une FOGD dans le cadre d'une hémorragie digestive haute. Ainsi, il aide à identifier les patients susceptibles de présenter des lésions endoscopiques à haut risque et nécessitant une endoscopie précoce.

Tammaro et al. (60) ont également montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre le score T et Blatchford pour prédire les résultats endoscopiques à haut risque, la récurrence hémorragique et la mortalité.

T1 (score ≤ 6) est considéré à haut risque, T2 (7-9) : risque intermédiaire, T3 (score ≥ 10) : faible risque.

Tableau n°8 : Score T :

<b>Score</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Etat général</b>	Pauvre	Intermédiaire	Bon
<b>Pouls (/min)</b>	>110	90-110	< 90
<b>PAS (mmHg)</b>	< 90	90-110	>110
<b>Hb (g/dl)</b>	≤ 8	9-10	> 10

Dans l'étude originale (59), les auteurs définissent l'item « état général » : « pauvre » comprenant les patients en état de choc imminent ou avec plus de 3 comorbidités, « bon » : patients en bonne santé sans instabilité hémodynamique, et « intermédiaire » : les patients n'entrant dans aucune des 2 catégories. Ces critères sont peu précis et l'absence de supériorité

démontrée par rapport au score de Blatchford expliquent probablement son utilisation peu répandue.

-Comparaison des différents scores pronostiques

Une récente et large étude multicentrique internationale prospective (61) a montré que le score de Blatchford est le meilleur pour prédire la nécessité d'une intervention hospitalière (transfusion, traitement endoscopique, radiologique, chirurgical) ou le risque de décès (AUC 0,86) en comparaison aux autres scores : Rockall pré et post endoscopique, PNED, AIMS65 ( $p < 0,001$ ).

Il est également performant pour prédire la nécessité d'un traitement endoscopique (AUC 0,75) par rapport aux scores pré-endoscopique de Rockall et AIMS65 ( $p < 0,001$ ).

Pour la mortalité, les scores PNED et AIMS65 (AUC 0,77) sont supérieurs au score de Blatchford ( $p < 0,001$ ).

Enfin, en ce qui concerne le risque de récurrence hémorragique, le score PNED est meilleur (AUC 0,85) par rapport aux 4 autres scores ( $p < 0,001$ ).

-En résumé, il existe de nombreux scores pronostiques.

Scores clinico-biologiques	-Score de Blatchford -AIMS65 -Score T -Score PNED
Scores clinico-biologiques et endoscopiques	-Score de Rockall -Score de Baylor -Index prédictif du Cedars-sinai medical
Score endoscopique pur	-Forrest

En pratique, les 3 scores les plus utilisés sont ceux de Blatchford, Rockall et Forrest.

Les autres sont plus controversés. Certains ne sont pas utilisés en routine car peu adaptés à l'urgence (par exemple le dosage de l'albumine pour l'AIMS65), d'autre peu précis (comme l'item « hémodynamique » dans l'index prédictif du Cedars-sinai medical) ou complexes rendant leur emploi difficile au lit du malade. D'autre part, certains de ces scores ont été beaucoup moins étudiés et validés dans la littérature.

#### d) Score ASA

Le score ASA est un outil utilisé en anesthésie permettant d'évaluer les risques péri-opératoires pour chaque patient.

Une large étude rétrospective (62) a suggéré que les patients avec une HDH à haut risque qui décédaient dans les 30 jours de l'endoscopie initiale étaient plus âgés et avaient plus de comorbidités mesurées par le statut ASA.

Un étude prospective croate (63) a démontré que la majorité des SMW à haut risque était le plus souvent des hommes avec des comorbidités modérées à sévères (ASA III-IV). De plus, la mortalité chez les patients avec un SMW ou un ulcère peptique était significativement plus importante chez les patients âgés (> 65 ans) avec des comorbidités significatives (ASA III-IV).

*Tableau n°9 : score ASA, d'après la SFAR*

<b>ASA I</b>	Patient normal, en bonne santé et bon état général
<b>ASA II</b>	Patient avec anomalie systémique modérée (traitée et bien compensée)
<b>ASA III</b>	Patient avec anomalie systémique sévère (limitant l'activité)
<b>ASA IV</b>	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
<b>ASA V</b>	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
<b>ASA VI</b>	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

### **C- Définition des patients « à bas risque »**

Comme décrit précédemment, le score de Blatchford est un excellent outil pour identifier les patients avec une hémorragie digestive haute à faible risque de recourir à une intervention ou de décéder et donc de bénéficier d'une prise en charge en ambulatoire. Cependant, la définition du « cut-off » n'est pas claire. Dans une étude Taiwanaise (44), les auteurs définissent les patients à bas risque pour un score de Blatchford à 0.

Au Japon, Masaoka et al (64) ont montré que ce score permet d'identifier les patients à bas risque. Avec un cut-off à 2, la sensibilité était à 100 % avec une spécificité à 13 %.

Dans une étude espagnole (65), pour un seuil de 2 la sensibilité était de 100 % et la spécificité de 48 %.

Au Royaume Uni, Stanley et al. (45) considèrent que les patients avec un score à 0 peuvent être pris en charge en ambulatoire. Cependant, McLaughlin (47) et Stephens (46) utilisent dans leurs études un score de Blatchford  $\leq 2$ .

Compte tenu des différences de démographie des patients et des infrastructures de santé, il est possible que la définition des patients à faible risque par ce score diffère selon les localisations géographiques intra et inter nationales (47).

Dans les recommandations de l'ESGE (25), les patients à « très bas risques » sont définis pour un score de Blatchford entre 0 et 1. Une récente et large étude internationale confirme ce seuil (61) : un score de Blatchford  $\leq 1$  est le seuil optimal pour prédire la survie sans intervention et orienter les patients vers une prise en charge ambulatoire.

## **D- Problématique**

Actuellement, nous ne disposons pas de score prédictif spécifique au syndrome de Mallory-Weiss.

Cependant, nous avons constaté dans la littérature et dans notre pratique quotidienne que le SMW était une entité nosologique particulière au sein des hémorragies digestives hautes, avec une morbi-mortalité inférieure, un taux de récurrence faible lorsque le facteur favorisant est traité efficacement, et un recours au traitement instrumental rare.

En pratique, par analogie aux autres HDH, nous utilisons le score de Blatchford. Comme décrit précédemment, un score à 0-1 définit les patients à faible risque de nécessiter un traitement hospitalier, avec la possibilité d'une prise en charge ambulatoire et d'une endoscopie différée.

Par ailleurs, malgré l'évolution dans la majorité des cas bénigne avec un arrêt spontané de l'hémorragie, nous continuons à réaliser une endoscopie systématique chez les patients à faible risque. Mais cet examen n'est pas sans risques : il peut être à l'origine, entre autres, d'une inhalation, d'une mauvaise tolérance du patient lorsqu'il est fait sans anesthésie et provoquer un syndrome de Mallory-Weiss endoscopique, ou d'une morbidité liée à l'anesthésie générale le cas échéant. Cela occasionne également un coût à la société, du temps médical, et l'occupation des blocs ou salles d'endoscopie.

Plusieurs études se sont intéressées à ce sujet sans toutefois identifier les patients avec SMW pouvant bénéficier d'une prise en charge médicale sans endoscopie.

Dans une étude rétrospective chinoise récente (17) qui étudiait les scores prédictifs de Blatchford, AIMS65 et indices de choc (tension artérielle et pouls) dans le syndrome de Mallory-Weiss, il est montré que le score de Blatchford suivi des indices de choc sont de bons prédicteurs de transfusion mais les résultats étaient non significatifs en ce qui concerne la prédiction d'une intervention endoscopique.

Dans l'étude prospective de Stanley et al. (45) incluant 491 patients avec une HDH, 123 étaient à bas risque (score de Blatchford = 0), 84 de ces patients ont été effectivement pris en charge en ambulatoire, mais seulement 23 patients se sont présentés à l'endoscopie programmée et aucun geste d'hémostase n'avait été réalisé. Les patients n'ayant pas eu d'endoscopie ont été suivis pendant minimum 6 mois et aucun n'a ressaigné ou n'est décédé. Ce point a déjà été soulevé dans l'étude de Stephens et al. (46) qui suggère que les patients jeunes < à 30 ans avec une hémorragie digestive mineure à bas risque (Blatchford  $\leq$  à 2) pourraient être pris en charge sans endoscopie en toute sécurité avec des IPP et un traitement d'éradication si HP positive. Mais cette question n'a pas été étudiée spécifiquement dans le syndrome de Mallory-Weiss.

Ainsi, nous devons mieux identifier les facteurs pronostiques spécifiquement au syndrome de Mallory-Weiss et évaluer les bénéfices/risques à la réalisation systématique d'une FOGD chez les patients à faible risque.

## **II- Objectif de l'étude**

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la pertinence de la réalisation systématique d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale pour les patients avec suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque d'intervention (transfusion, traitement endoscopique ou chirurgical) et de mortalité (score de Blatchford  $\leq 1$ ).

### **III- Matériels et Méthodes**

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective et multicentrique dans 3 centres français dotés d'un service d'urgence et d'une unité d'endoscopie digestive regroupant des hôpitaux de différentes catégories : l'hôpital Charles Nicolle à Rouen (centre hospitalier universitaire- CHU), l'hôpital de Poissy (centre hospitalier intercommunal-CHI) et l'hôpital de Dieppe (centre hospitalier-CH).

Les données ont été recueillies sur une période de deux ans et demi, de janvier 2018 à juin 2020. Les récidives hémorragiques et/ou événements cliniques potentiellement en lien avec le SMW survenus dans le mois suivant la consultation initiale ont été recherchés et colligés.

#### **1) Population étudiée**

Tout patient avec suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss en cours d'hospitalisation ou admis aux urgences de l'établissement était incluable.

Dans cette étude, les critères d'exclusion étaient :

- Les mineurs d'un âge < 16 ans (population pédiatrique)
- Un antécédent d'hémorragie digestive haute compliquée (nécessitant une transfusion, un traitement endoscopique...) dans les 3 mois précédant l'évènement.
- Un antécédent de chirurgie ou d'endoscopie interventionnelle de l'œsophage et/ou estomac dans les 3 mois précédents.
- Les patients suivis pour une cirrhose ou une hépatopathie chronique.
- Un antécédent de néoplasie digestive haute.
- Les patients suivis pour une pathologie digestive haute chronique à risque hémorragique (ex : angiodysplasies).
- Un ATCD d'œsophagite non reconstruite et récurrence de la symptomatologie dans les 3 mois du diagnostic.
- Une symptomatologie typique mais dans un contexte particulier (ex : ingestion de caustiques).
- Un dossier d'observation incomplet (ex : biologie non réalisée, ATCD non demandés, constantes non renseignées, FOGD réalisée dans un autre centre que ceux étudiés.).

## 2) Définitions

Une suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss était définie comme tout patient se présentant avec la séquence clinique typique suivante : effort(s) de vomissement ou vomissement(s) non sanglant(s) puis apparition d'une hématomèse pouvant correspondre à un vomissement avec quelques filets de sang ou un vomissement sanglant de grande abondance. Les patients avec un syndrome de Mallory-Weiss survenant pendant l'endoscopie étaient exclus. Nous avons choisi de définir une suspicion de syndrome de Mallory-Weiss « à bas risque », les patients avec un score de Blatchford à 0 ou 1 comme décrit dans les recommandations de l'ESGE en 2015 (25).

Dans cette étude, le diagnostic de certitude de SMW est posé devant la présence d'une ou plusieurs lacérations muqueuses de la jonction œsogastrique en endoscopie. Nous avons également retenu le diagnostic de SMW devant une FOGD normale ou avec des anomalies non significatives ne pouvant expliquer l'hématomèse (comme une bulbite ou une antrite) chez les patients avec une histoire clinique typique. En effet, comme décrit précédemment, la cicatrisation muqueuse survient spontanément dans les 48H et l'endoscopie est le plus souvent réalisée à distance chez les patients à faible risque.

Les patients ayant eu une FOGD à plus de 1 mois de la symptomatologie initiale sont considérés sans endoscopie pour cet épisode.

## 3) Recueil des données

Pour les patients ayant consulté pour suspicion de SMW entre janvier 2018 et fin juin 2020, les données clinico-biologiques et endoscopiques ont été recueillies rétrospectivement par extraction des données du codage CIM-10 dans chaque centre hospitalier : K 22.6 dilacération hémorragique, K92.0 hématomèse, K99.2 hémorragies sans précision avec soustraction des varices œsophagiennes I85 et I98-3. Après sélection des patients avec une présentation clinique typique de SMW, les informations ont été obtenues à partir des dossiers informatisés : les comptes rendus d'hospitalisation, des urgences, d'endoscopie ainsi que les examens biologiques ont été étudiés.

Les patients adressés pour FOGD pour suspicion clinique de SMW, entre mars 2019 et juin 2020 au CHU de Rouen, entre mai 2019 et juin 2020 au CHI de Poissy, et entre novembre 2019 et mai 2020 au CH de Dieppe, ont été inclus prospectivement.

Pour chaque patient, les éléments suivants ont été recueillis :

- L'âge et le sexe
- La date d'admission et la localisation du centre hospitalier.
- Les antécédents et en particulier recherche de la présence d'une coagulopathie/hémopathie, une insuffisance cardiaque, une hépatopathie chronique, un antécédent de pathologie au niveau de l'œsophage ou de l'estomac, un antécédent d'hémorragie digestive haute, de cancer digestif haut. Nous avons également recherché la notion d'éthylisme chronique (la consommation excessive d'alcool étant définie selon l'OMS en 2017 par une consommation de plus de 10 verres standard par semaine ou plus de 100g d'alcool pur par semaine) ou d'alcoolisation aigue dans les 48h précédant l'apparition des symptômes.
- Les traitements habituels et notamment les anticoagulants (NACO, AVK ou héparine), antiagrégants plaquettaires et la prise d'AINS dans le mois précédant l'hémorragie digestive.
- S'il existait un isolement social ou un lieu d'habitation éloigné de l'hôpital le plus proche (défini dans cette étude par un temps en voiture supérieur à 30 minutes).
- Le délai de consultation à l'hôpital par rapport à la survenue des symptômes.
- Les constantes à l'admission du malade : pression artérielle, fréquence cardiaque. L'instabilité hémodynamique étant définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg, et une fréquence cardiaque > 100 bpm avec l'existence d'éventuels signes d'hypoperfusion périphériques (marbrures etc...).
- Autres symptômes concomitants au SMW : un méléna, une syncope.
- Les résultats biologiques : le taux d'hémoglobine, l'urée, l'INR, et l'albumine.
- Les données endoscopiques recueillies à partir des comptes-rendus informatisés de FOGD :
  - Délai de réalisation de l'endoscopie par rapport à l'admission du patient
  - Examen réalisé en ambulatoire ou pendant l'hospitalisation du malade
  - L'existence d'une déchirure, leur nombre et la localisation chez les patients avec un SMW endoscopique. Caractérisation de la lésion selon la classification de Forrest.
  - La présence ou non d'une hernie hiatale, d'une pathologie gastrique associée.
  - La présence d'un autre diagnostic significatif isolé ou non (ex : ulcère, œsophagite) pouvant expliquer l'hématémèse.
  - La nécessité d'un traitement endoscopique en précisant la technique.
- Le besoin d'une transfusion (quantifiée en nombre de culots globulaires), d'un traitement médical (administration d'IPP IVSE ou per os) et /ou interventionnel : endoscopique, radiologique ou chirurgical.
- La nécessité d'une hospitalisation en USIG ou en secteur conventionnel, ou prise en charge en ambulatoire.

-Calcul des différents scores pronostiques : score de Blatchford, Rockall pré-endoscopique et score complet de Rockall, AIMS65, ASA, à partir des données cliniques, biologiques et endoscopiques répertoriées ci-dessous.

-Suivi des patients à 1 mois de l'hémorragie digestive : suivi des dossiers informatiques de chaque établissement, et appel des patients : évaluation de la mortalité et de la récurrence hémorragique (cette dernière étant définie par la récurrence d'une hémorragie digestive nécessitant une nouvelle consultation aux urgences ou avec le médecin spécialiste, et/ou une FOGD, et/ou une intervention hospitalière).

#### **4) Analyses statistiques**

L'analyse statistique a été réalisée grâce au logiciel IBM SPSS Statistics 25.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

Les variables quantitatives sont représentées sous forme de médianes (interquartiles), et les données qualitatives sous forme d'effectifs et pourcentages.

Les comparaisons des variables quantitatives et qualitatives ont été effectuées respectivement à l'aide du test de Mann Whitney et du test de Chi-2 (test de Fisher pour les effectifs théoriques < 5).

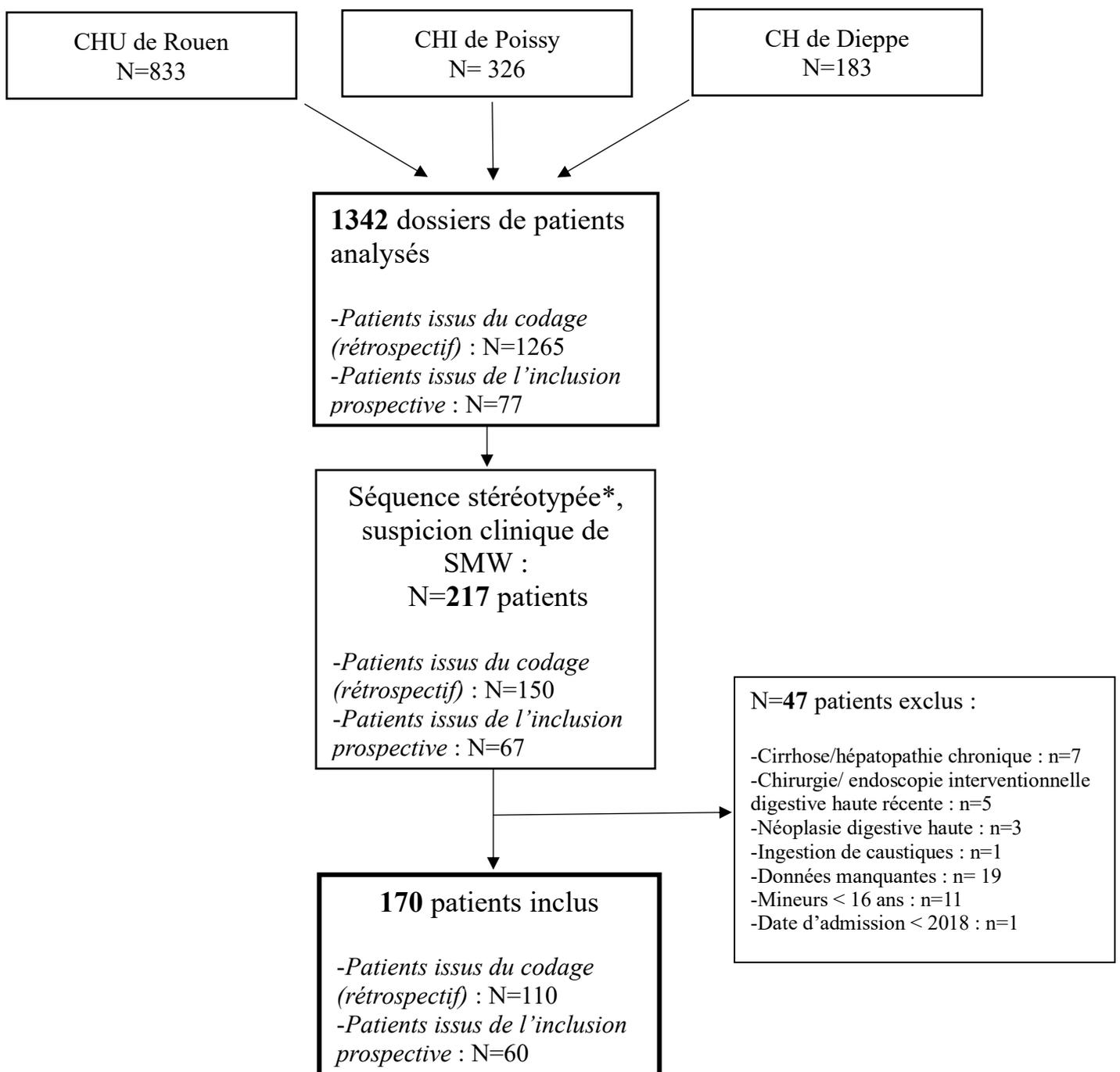
Une analyse univariée puis multivariée par modèle de Cox a été réalisée pour identifier les facteurs prédictifs d'un traitement endoscopique.

Le seuil de significativité  $p$  a été fixé à 0.05 avec un intervalle de confiance à 95%.

## IV- Résultats

1342 dossiers de patients ayant consulté entre le 1<sup>er</sup> janvier 2018 et le 30 juin 2020 dans un des 3 centres français, ont été analysés. Après sélection des patients avec une présentation clinique typique de SMW et application des critères d'exclusion, 170 patients au total ont été inclus dans notre travail. Parmi ces 170 patients, 35% ont été inclus prospectivement, et 65% sont issus du codage CIM-10 avec des données recueillies rétrospectivement (**Figure 4**). 75,3% proviennent du CHU de Rouen, 14,1% du CHI de Poissy et 10,6% du CH de Dieppe (**Tableau 10**).

*Figure n°4 : Diagramme de Flux :*



*\*Séquence stéréotypée : effort(s) de vomissement ou vomissement(s) non sanglant(s) puis hématomateux*

## 1) Caractéristiques de la population

Dans cette étude, il y avait 93 hommes (54,7%) avec un âge médian de 34 (25,75-55) ans. 22 (12,9%) avaient une consommation éthylique chronique, 20 (11,8%) ont eu une consommation alcoolique aiguë dans les 48h précédant les symptômes. Le traitement habituel comportait des AAP et/ou des anticoagulants chez 14,1% des patients (2 malades prenaient ces 2 traitements de façon concomitante), 8,8% ont pris des AINS dans le mois précédant l'hémorragie digestive. Le score de Blatchford médian était de 1 (0-2) (**Tableau 10**).

Parmi les 170 patients avec suspicion clinique de SMW, 132 (77,6%) ont bénéficié d'une FOGD dont 33 réalisées en ambulatoire. Après l'exploration endoscopique, nous avons retenu le diagnostic de syndrome de Mallory-Weiss chez 116 patients (87,9%) : 47 (35,6%) avaient un diagnostic de certitude de Mallory-Weiss avec présence d'une ou plusieurs déchirures longitudinales de la jonction œsogastrique et 69 (52,3%) étaient suspects de SMW devant une FOGD normale ou avec des anomalies non significatives et une histoire clinique typique (**Tableau 10**).

En effet, le délai 1<sup>ère</sup> consultation à l'hôpital-réalisation de la FOGD était significativement plus court dans le groupe « MW certain » par rapport au groupe « suspicion de MW » avec une endoscopie réalisée dans la plupart des cas (89%) dans les 24h, expliquant la plus grande fréquence de lésions observées (**Tableau 11**). Parmi les patients avec une endoscopie réalisée à plus de 48h, il y avait significativement plus de « suspicion de MW » ( $p < 0,001$ ) et le délai moyen avant la FOGD était de 7 jours environ.

Dans notre étude, 5 patients (3,8%) ont nécessité un traitement endoscopique : 2 patients ont été traités par injection de sérum adrénaliné seule, 2 patients ont été traités par technique combinée : adrénaline + clips, et 1 patient a reçu du plasma argon pour traiter des angiodysplasies. 7 malades (4,1%) ont été transfusés avec un nombre de culots globulaires moyen de 2,5. L'hémoglobine moyenne à l'entrée chez ces patients était de 9,4 g/dl. Aucun n'a eu recours à un traitement radiologique ou chirurgical pour contrôler l'hémorragie. 6 patients (3,6%) ont présenté une récurrence hémorragique dans le mois suivant. 2 patients sont décédés sans rapport avec l'hémorragie digestive (**Tableau 10**) : une patiente de 82 ans suivie pour un cholangiocarcinome est décédée dans les suites de complications de son cancer, et un

patient de 91 ans qui a présenté une détresse respiratoire sur pneumopathie d'inhalation secondaire aux vomissements et qui a succombé quelques heures après son arrivée aux urgences.

Tableau n°10 : Caractéristiques des patients inclus

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%) ou de médiane (Interquartiles).

<b>Patients inclus (N = 170)</b>	
<b>Centres hospitaliers</b>	
CHU de Rouen	128 (75.3)
CHI de Poissy	24 (14.1)
CH de Dieppe	18 (10.6)
<b>Caractéristiques</b>	
Femmes	77 (45.3)
Hommes	93 (54.7)
Age	34 (25.75-55)
<b>ATCD</b>	
Coagulopathie ou hémopathie	2 (1.2)
ATCD chirurgie digestive haute > 3 mois	5 (2.9)
ATCD pathologie œsophage ou estomac	12 (7.1)
ATCD hémorragie digestive haute > 3 mois	15 (8.8)
Cancer	3 (1.8)
TCA	1 (0.6)
Grossesse en cours	14 (8.2)
Ethylisme chronique	22 (12.9)
Ethylisme aigu	20 (11.8)
<b>Traitements</b>	
AAP	14 (8.2)
AINS	15 (8,8)
Anticoagulants	12 (7.1)
-AVK	6 (3.5)
-NACO	4 (2.4)
-Héparine	2 (1.2)
<b>Scores pronostiques</b>	
Blatchford	1 (0-2)
Rockall pré-endoscopique	0 (0-1)
Rockall post endoscopique	1 (0-2)
AIMS65	1 (0-2)
ASA	1 (1-1)

<b>Endoscopie</b>	
<u>Endoscopie réalisée</u>	<b>132 (77.6)</b>
° FOGD en ambulatoire	33 (25)
° Anomalie endoscopique significative *	73 (55.3)
° Mallory-Weiss (MW) suspecté ou confirmé	116 (87.9)
- Diagnostic de certitude de MW	47 (35.6)
- Suspicion de MW	69 (52.3)
° Autre diagnostique significatif associé ou non	27 (20.5)
<b>Intervention</b>	
Traitement endoscopique N/réalisées (%)	5/132 (3,8)
Transfusion	7 (4,1)
Traitement radiologique	0 (0)
Traitement chirurgical	0 (0)
<b>Evolution</b>	
Hospitalisation	69 (40,6)
Décès	2 (1,2)
Décès en lien avec l'hémorragie	0 (0)
Récidive hémorragique	6 (3,5)

\*Anomalies endoscopiques significatives : toutes anomalies autre qu'une gastrite, antrite ou une bulbite.

*Tableau n°11* : Comparaison du délai symptômes-consultation et hospitalisation-endoscopie entre les patients présentant une suspicion de MW et ceux avec un MW de certitude à la FOGD

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%).

	<b>Suspicion de MW (N=69)</b>	<b>MW de certitude (N=47)</b>	<b>p</b>
<b>Délai symptômes - consultation</b>			
Immédiat	20 (29)	20 (42,6)	0,131
< 12h	16 (23,2)	12 (25,5)	0,712
12-24h	15 (21,7)	6 (12,8)	0,218
24-48h	2 (2,9)	1 (2,1)	1,000
> 48h	8 (11,6)	1 (2,1)	0,081
Sans précision	8 (11,6)	7 (14,9)	0,603
<b>Délai endoscopie</b>			
< 12h	16 (23,2)	21 (44,7)	<b>0,015</b>
12-24h	20 (29)	21 (44,7)	0,083
24-48h	9 (13)	1 (2,1)	<b>0,047</b>
> 48h	24 (34,8)	3 (6,4)	<b>&lt; 0,001</b>
Sans précision	0 (0)	1 (2,1)	0,405

## 2) Caractéristiques des patients avec un syndrome de Mallory-Weiss avéré

Dans la population de SMW confirmé à l'endoscopie, la majorité (57,4%) était des hommes avec un âge médian de 44 (31-64) ans et un score de Blatchford à 1 (0-4). 12,8% patients avaient une consommation éthylique chronique, 17% une consommation alcoolique aigue. Leur traitement comportait un AAP ou des anticoagulants dans 25,5% des cas, et une prise récente d'AINS était retrouvée chez environ 15% des patients (**Tableau 12**).

A la FOGD, il existait dans la majorité des cas une seule lacération muqueuse (62%), la lésion était le plus souvent Forrest III mais il n'est pas ressorti dans cette étude de localisation évidente avec plus de 57% de manque de données dans les comptes-rendus d'endoscopie. Nous avons retrouvé une hernie hiatale chez environ 21% des patients, il existait un autre diagnostic endoscopique significatif concomitant au MW pour 23% des patients et une pathologie gastrique associée chez 2 (4,3%) patients à savoir ici 2 ulcères antraux. L'évolution était favorable dans environ 85% des cas sans traitement endoscopique, transfusion, décès en lien avec l'hémorragie digestive ou récurrence hémorragique (**Tableau 12**).

*Tableau n°12* : Caractéristiques des patients avec un Mallory-Weiss de certitude diagnostiqué à l'endoscopie.

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%) ou de médiane (Interquartiles).

<b>MW confirmé à la FOGD (N=47)</b>	
<b>Caractéristiques cliniques</b>	
Femmes	20 (42.6)
Hommes	27 (57.4)
Age	44 (31-64)
TCA	0 (0)
Grossesse en cours	1 (2.1)
Ethylisme chronique	6 (12.8)
Ethylisme aigu	8 (17)
Anticoagulants	5 (10,6)
AAP	7 (14,9)
Prise d'AINS	7 (14,9)
<b>Scores pronostiques</b>	
Blatchford	1 (0-4)
Rockall pré-endoscopique	0 (0-2)
Rockall post-endoscopique	1 (0-3)
AIMS65	1.5 (0-3)
ASA	1 (1-2)
<b>Nombre de déchirures</b>	
1	29 (61,7)
2	10 (21.3)
3	2 (4.3)
Plusieurs sans précision	5 (10,6)
Non renseigné	1 (2,1)
<b>Localisation de(s) lésion(s)</b>	
Antérieure	2 (4,3)
Postérieure	6 (12.8)
Petite courbure	5 (12.6)
Grande courbure	3 (6.4)
Plusieurs	4 (8.5)
Sans précision	27 (57.4)
<b>Classification de Forrest</b>	
Ia	1 (2.1)
Ib	3 (6.4)
IIa	0 (0)
IIb	11 (23.4)
IIc	1 (2.1)
III	31 (66)

<b>Pathologie endoscopique associée</b>	
Autre diagnostic associé	11 (23,4)
-Œsophagite	5 (10,6)
-Ulcère	5 (10,6)
-Lésion œsophagienne sous muqueuse	1 (2,1)
Pathologie gastrique associée	2 (4,3)
-Ulcère antral	2 (4,3)
-Cancer gastrique	0 (0)
-Ulcère de Dieulafoy	0 (0)
Hernie hiatale	10 (21,3)
<b>Intervention</b>	
Traitement endoscopique	4 (8,5)
-Adrénaline seule	2 (4,3)
-Adrénaline + clips	2 (4,3)
Transfusion	4 (8,5)
<b>Evolution</b>	
Hospitalisation	23 (48,9)
Décès	1 (2,1)
Décès en lien avec l'hémorragie	0 (0)
Récidive hémorragique	1 (2,1)

### 3) Comparaison des patients avec et sans endoscopie

Dans cette étude, 38 (22,4%) patients n'ont pas eu d'endoscopie. Plusieurs raisons ont été répertoriées : refus du patient à la réalisation d'une FOGD, acceptation initiale de l'examen puis arrachage du tube, sortie contre avis médical, non-présentation du patient au rendez-vous quand la FOGD était prescrite en ambulatoire, ou non-indication formulée par le médecin (exemple : patiente à bas risque au 3<sup>e</sup> trimestre de grossesse, FOGD récente normale, plusieurs épisodes similaires avec une FOGD normale). Les patients ayant eu une endoscopie à plus de 1 mois de l'apparition des symptômes (N=3) ont été comptabilisés dans le groupe « sans endoscopie ». Parmi ces patients, 2 ont bénéficié d'une FOGD à 30 jours retrouvant une œsophagite grade A de la classification de Los Angeles, et 1 à 4 mois retrouvant une gastrite.

Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes avec et sans endoscopie concernant les transfusions, les décès et les récurrences hémorragiques (**Tableau 13**).

*Tableau n°13* : Comparaison des patients ayant bénéficié d'une endoscopie et des patients sans endoscopie

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%) ou de médiane (Interquartiles).

	<b>Groupe avec endoscopie (N=132)</b>	<b>Groupe sans endoscopie (N= 38)</b>	<b>p</b>
<b>Caractéristiques cliniques</b>			
Age	35 (26-55,75)	32,5 (23-38,5)	0,214
Femmes	63 (47,7)	14 (36,8)	0,235
Hommes	69 (52,3)	24 (63,2)	0,235
TCA	0 (0)	1 (2,6)	0,224
Grossesse en cours	10 (7,6)	4 (10,5)	0,290
Ethylisme chronique	15 (11,4)	7 (18,4)	0,276
Ethylisme aigu	15 (11,4)	5 (13,2)	0,777
<b>Traitements</b>			
AINS	14 (12,6)	1 (2,6)	0,195
AAP	12 (9,1)	2 (5,3)	0,738
Anticoagulants	11 (8,3)	1 (2,6)	0,304
<b>Scores pronostiques</b>			
Blatchford	1 (0-3)	0 (0-1)	0,108
Rockall	0 (0-1)	0 (0-1)	0,085
pré-endoscopique			
AIMS65	1 (0-2)	0,5 (0-2,5)	0,728
ASA	1 (1-1)	1 (1-1)	0,683
<b>Intervention</b>			
Transfusion	7 (5,3)	0 (0)	0,351
<b>Evolution</b>			
Hospitalisation	55 (41,7)	14 (36,8)	0,594
Décès	1 (0,8)	1 (2,6)	0,398
Récidive hémorragique	6 (4,5)	0 (0)	0,341

#### **4) Caractéristiques cliniques et endoscopiques des patients ayant nécessité une intervention endoscopique**

L'analyse des caractéristiques des patients ayant nécessité un traitement endoscopique n=5 (3,8%) (**Tableau 10**) révèlent qu'ils étaient plus âgés avec un âge médian de 81 ans (58,5-85), et avaient un score de Blatchford élevé avec un score médian à 5 (3-10,5). 3 (60%) patients prenaient des anticoagulants ou AAP et 1 des AINS (**Tableau 14**).

Les caractéristiques endoscopiques et cliniques de ces patients sont détaillées dans l'**annexe 2**.

Tableau 14 : Caractéristiques des patients ayant eu un traitement endoscopique

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%) ou de médiane (Interquartiles).

<b>Patients avec traitement endoscopique N=5</b>	
<b>Caractéristiques</b>	
Age	81 (58,5-85)
Femmes	3 (60)
Hommes	2 (40)
<b>ATCD</b>	
Coagulopathie/hémopathie	0 (0)
ATCD chirurgie digestive haute > 3 mois	0 (0)
ATCD pathologie œsophage/estomac	0 (0)
ATCD hémorragie digestive haute > 3 mois	0 (0)
Cancer	1 (20)
TCA	0 (0)
Grossesse en cours	0 (0)
Ethylisme chronique	0 (0)
Ethylisme aigu	0 (0)
<b>Traitements</b>	
AINS	1 (20)
AAP	2 (40)
Anticoagulants	1 (20)
<b>Scores pronostiques</b>	
Blatchford	5 (3-10,5)
Rockall pré-endoscopique	2 (0,5-4)
Rockall post-endoscopique	4 (3-6,5)
AIMS65	1,5 (0,25-2,75)
ASA	2 (1,5-2)
<b>Résultats endoscopiques</b>	
Diagnostic de certitude de MW	4 (80)
Autre diagnostic significatif	2 (40)
-Autre diagnostic associé au MW	1/4 (25)
<b>Intervention</b>	
Traitement radiologique	0 (0)
Traitement chirurgical	0 (0)
Transfusion	2 (40)
<b>Evolution</b>	
Hospitalisation	5 (100)
Durée d'hospitalisation (jours)	4 (2,5-5)
Décès	0 (0)
Récidive hémorragique	2 (40)

## 5) Facteurs prédictifs d'une intervention endoscopique

Les facteurs pronostics associés à la réalisation d'un traitement endoscopique dans notre population étaient en analyse univariée : l'âge élevé, la prise d'AAP, un score de Blatchford et Rockall pré-endoscopique augmentés. L'analyse multivariée révèle que l'âge élevé (OR à 1,101 et p=0,033) et un score de Blatchford augmenté (OR à 1,427 et p=0,037) sont des facteurs de risques d'intervention endoscopique. (**Tableau 15**).

*Tableau 15* : Régression logistique pour déterminer les facteurs de risque associés à la réalisation d'un traitement endoscopique

Caractéristiques	OR (IC 95%)	p
<b>Analyse univariée</b>		
Age	<b>1,092</b> (1,023-1,165)	<b>0,008</b>
Sexe féminin	0,597 (0,096-3,695)	0,579
Anticoagulants	2,925 (0,298-28,725)	0,357
AAP	<b>7,8</b> (1,164-52,262)	<b>0,034</b>
AINS	2,192 (0,228-21,118)	0,497
Blatchford	<b>1,362</b> (1,099-1,688)	<b>0,005</b>
Rockall pré-endoscopique	<b>2,011</b> (1,139-3,550)	<b>0,016</b>
<b>Analyse multivariée</b>		
Age	<b>1,101</b> (1,008-1,202)	<b>0,033</b>
AAP	8,275 (0,642-106,591)	0,105
Blatchford	<b>1,427</b> (1,021-1,995)	<b>0,037</b>
Rockall pré-endoscopique	0,461 (0,143-1,487)	0,195

## **6) Comparaison des patients avec un score de Blatchford $\leq 1$ et ceux avec un Blatchford $\geq 2$**

Parmi les patients avec un score de Blatchford  $\leq 1$ , aucun n'a reçu de traitement hospitalier (traitement endoscopique, radiologique, chirurgical, ou transfusion) ou n'est décédé. Toutefois, 6 (24%) patients parmi les 25 avec un MW endoscopique avaient une lésion classée Forrest Ib (N=2) ou IIb (N=4) mais aucun n'a nécessité de traitement endoscopique (**Tableau 16**). 10 patients avaient un autre diagnostic significatif concomitant ou non au MW pouvant également induire une hématomèse : 6 œsophagites grade A ou B de la classification de Los Angeles, 2 œsophagites grade C, 1 ulcère bulbaire Forrest III, et 1 ulcère antral Forrest III (**Annexe 1**). 3 patients ont récidivé dans le mois suivant les 1<sup>ers</sup> symptômes, aucun n'a cependant nécessité de nouvelle endoscopie devant l'absence de gravité clinique, un saignement minime sans déglobulisation, et une FOGD récente normale, l'hémorragie a par la suite cessé spontanément (**Tableau 16**).

Les patients avec un score de Blatchford  $\leq 1$  étaient significativement plus jeunes et plus souvent pris en charge en ambulatoire que les patients avec un Blatchford  $\geq 2$  (respectivement  $p=0,001$  et  $p<0,001$ ).

Il existait une différence significative entre ces 2 groupes pour la nécessité de transfusion ( $p<0,001$ ), et de traitement endoscopique ( $p=0,007$ ).

Dans le groupe Blatchford  $\geq 2$ , il y avait plus d'anomalies significatives à l'endoscopie ( $p=0,008$ ) avec une découverte de diagnostic autre que MW plus importante ( $p=0,003$ ). La durée d'hospitalisation était plus longue ( $p=0,015$ ) avec une durée médiane de 4 (2-5,5) jours (**Tableau 16**).

Parmi les patients sans endoscopie et avec un score de Blatchford  $\leq 1$ , aucun patient n'a été transfusé, aucun n'a eu recours à un traitement radiologique ou chirurgical, aucun n'a récidivé ou n'est décédé (**Tableau 17**).

Il n'y avait pas de différence significative pour ces items entre les 2 groupes sans endoscopie Blatchford  $\leq 1$  et  $\geq 2$ .

Dans le groupe Blatchford  $\geq 2$ , les patients étaient cependant plus souvent hospitalisés ( $p<0,001$ ) (**Tableau 17**). Le score de Blatchford médian était de 3. Ces 8 patients avec un score de Blatchford élevé n'ont pas bénéficié d'endoscopie pour diverses raisons, et notamment : un patient avait déjà présenté plusieurs épisodes de SMW avec une FOGD récente normale, une patiente en fin de grossesse avec une anémie par carence martiale expliquant le score de Blatchford élevé à 6 probablement surestimé, la survenue d'un décès sans lien avec

l'hémorragie avant la réalisation de la FOGD, un patient avec de multiples comorbidités ne justifiant pas d'examen invasif.

**Tableau 16** : Comparaison des patients avec un score de Blatchford  $\leq 1$  et des patients avec un Blatchford  $\geq 2$

*A noter, nous n'avons pas pu calculer le score de Blatchford pour 2 patients, l'urée à l'admission n'ayant pas été dosée.*

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%) ou de médiane (Interquartiles).

	<b>Blatchford <math>\leq 1</math></b> <b>(N= 110)</b>	<b>Blatchford <math>\geq 2</math></b> <b>(N= 58)</b>	<b>p</b>
<b>Caractéristiques</b>			
Age	32,5 (23-43,25)	43,5 (28-71,25)	<b>0,001</b>
Femmes	47 (42,7)	28 (48,3)	0,492
Hommes	63 (57,3)	30 (51,7)	0,492
<b>Résultats endoscopiques</b>			
<u>FOGD réalisée</u>	80 (72,7)	50 (86,2)	<b>0,047</b>
° Anomalies significatives*	37 (46,3)	35 (70)	<b>0,008</b>
° MW suspecté ou confirmé	74 (92,5)	40 (80)	<b>0,035</b>
Diagnostic de certitude de MW	25 (31,3)	21 (42)	0,212
Suspicion de MW	49 (61,3)	19 (38)	<b>0,010</b>
° Autre diagnostic significatif	10 (12,5)	17 (34)	<b>0,003</b>
<b>Diagnostic de certitude de MW</b>			
° MW confirmé associé à un autre diagnostic significatif	25 (31,3)	21 (42)	0,212
° MW confirmé avec score Forrest $\leq$ IIb	4 (16)	7 (33,3)	0,170
<b>Intervention</b>			
Traitement endoscopique N/réalisées (%)	0 (0)	5/50 (10)	<b>0,007</b>
Transfusion	0 (0)	7 (12,1)	<b>&lt; 0,001</b>
Nombre de culots globulaires	-	1 (1-5)	-
Traitement radiologique	0 (0)	0 (0)	-
Traitement chirurgical	0 (0)	0 (0)	-
<b>Evolution</b>			
Hospitalisation	30 (27,3)	38 (65,5)	<b>&lt; 0,001</b>
Durée d'hospitalisation (jours)	2 (1-3)	4 (2-5,5)	<b>0,015</b>
Prise en charge ambulatoire	80 (72,7)	20 (34,5)	<b>&lt; 0,001</b>
Récidive hémorragique	3 (2,7)	3 (5,2)	0,417
Décès	0 (0)	1 (1,7)	0,345

\*Anomalies significatives : toutes anomalies autre qu'une gastrite, antrite ou une bulbite.

*Tableau 17* : Comparaison des patients avec un score de Blatchford  $\leq 1$  et un Blatchford  $\geq 2$ , parmi les patients n'ayant pas bénéficié d'une FOGD (N=38).

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%) ou de médiane (Interquartiles).

	<b>Blatchford <math>\leq 1</math> (N=30)</b>	<b>Blatchford <math>\geq 2</math> (N=8)</b>	<b>p</b>
<b>Caractéristiques</b>			
Age	31,5 (22,75-37)	57,5 (25,5-87,25)	0,076
Femmes	11 (36,7)	3 (37,5)	1,00
Hommes	19 (63,3)	5 (62,5)	1,00
<b>Intervention</b>			
Transfusion	0 (0)	0 (0)	-
Nombre de culots globulaires	-	-	-
Traitement radiologique	0 (0)	0 (0)	-
Traitement chirurgical	0 (0)	0 (0)	-
<b>Evolution</b>			
Hospitalisation	8 (26,7)	6 (75)	<b>0,034</b>
Durée d'hospitalisation (jours)	1 (1-2,75)	1 (0,88-5)	0,720
Prise en charge ambulatoire	22 (73,3)	2 (25)	<b>0,034</b>
Récidive hémorragique	0 (0)	0 (0)	-
Décès	0 (0)	1 (12,5)	0,211

## V- Discussion

Le syndrome de Mallory-Weiss est une entité nosologique particulière, avec une présentation clinique typique et un pronostic différent des autres hémorragies digestives hautes. Actuellement peu d'études ont été publiées sur ce sujet spécifique et, bien que les cliniciens s'accordent empiriquement à « manager » ces hémorragies digestives de façon moins agressive que les hématomésés plus « classiques » lorsque la présentation est typique d'un SMW, il n'a jamais été démontré qu'une prise en charge particulière pouvait être appliquée dans ce contexte. Notre étude est, à notre connaissance, le seul travail démontrant que la prise en charge de patients avec suspicion clinique de SMW à faible risque (score de Blatchford à 0 ou 1) sans endoscopie systématique est sûre.

En effet, nous avons démontré que parmi ces patients identifiés dès leur passage aux urgences comme étant à faible risque d'intervention, aucun n'a eu besoin de traitement hospitalier (endoscopique/radiologique/chirurgical, ou transfusion) ou n'est décédé. La réalisation d'une FOGD chez ces patients n'apparaît donc pas cliniquement pertinente. En étudiant plus spécifiquement les patients n'ayant pas bénéficié de FOGD pour diverses raisons et avec un score de Blatchford  $\leq 1$ , aucun n'a nécessité de transfusion, de traitement radiologique ou chirurgical, aucun n'a récidivé pendant le mois de suivi ou n'est décédé.

Nous avons par ailleurs montré que l'âge élevé et un score de Blatchford augmenté sont des facteurs prédictifs de réalisation d'un traitement endoscopique chez les patients avec suspicion clinique de SMW.

Les principales forces de notre étude sont : le nombre de patients inclus (N=170), le caractère multicentrique avec différents types d'établissements de santé (CHU/CHI/CH) représentatifs de la population générale et de l'offre de soins disponible sur le territoire français, avec une partie des patients inclus de manière prospective.

Cette étude est à notre connaissance la première analysant les patients avec suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss. Nous ne disposons d'aucune donnée dans la littérature sur cette population spécifique. Plus généralement, chez les patients présentant une HDH (toutes causes confondues), Stanley et al. (61) ont montré en 2017 dans une large étude multicentrique internationale et prospective, qu'un score de Blatchford  $\leq 1$  est le seuil optimal pour prédire la

survie sans intervention hospitalière avec une sensibilité de 98,6% et une spécificité de 34,6%. Cependant, dans une population de SMW avéré, He et al. (17) n'ont pas prouvé que le score de Blatchford était un bon prédicteur de traitement endoscopique, les résultats étant non significatifs. Nos résultats viennent donc confirmer ceux de Stanley (61) en confortant ce seuil de Blatchford  $\leq 1$  au sein d'une population spécifique de suspicion de SMW.

Parmi les nuances à apporter à ces conclusions, on note que la réalisation d'une FOGD pour des patients à faible risque (Blatchford  $\leq 1$ ), a permis de diagnostiquer 10 lésions autres qu'une lacération muqueuse, associées ou non au MW (**Annexe 1**). En effet 6 patients avaient une œsophagite grade A/B de la classification de Los Angeles, 1 patient avait un ulcère bulbaire. Nous relevons toutefois que pour ces patients, l'absence d'endoscopie n'aurait pas eu d'incidence particulière, ces pathologies étant traitées efficacement par IPP simple dose comme pour le SMW et ne nécessitent pas de contrôle endoscopique. En revanche, nous avons également diagnostiqué 1 ulcère antral, qui implique la réalisation de biopsies et un contrôle à distance pour vérifier la cicatrisation, et 2 œsophagites grade C qui nécessitent une durée de traitement par IPP plus longue et une FOGD de contrôle. Mais ces 3 diagnostics hypothétiquement manqués sur les 80 patients ayant bénéficié d'une FOGD, ne représentaient que 3,75% des patients. Diverses études ont montré que le SMW est très souvent associé à d'autres lésions endoscopiques mais ce sont dans une plus grande proportion des anomalies mineures comme une gastrite, duodénite, hernie hiatale (5,66,67).

Nous avons également identifié 6 patients avec une déchirure hémorragique de la jonction œsogastrique classée Forrest Ib (N=2) et IIb (N=4). Mais aucun de ces patients n'a nécessité de traitement endoscopique après évaluation de l'opérateur, ou n'a été transfusé et personne n'est décédée ou n'a récidivé par la suite. Par exemple, 2 patients ont été classés Forrest Ib devant une déchirure muqueuse avec suintement hémorragique (**Photos 4**). Ces patients n'ont pas été traités endoscopiquement car le saignement était minime et/ou résolutif après un lavage abondant. Ainsi, notre étude suggère que la classification de Forrest, qui a été décrite pour les ulcères, ne serait peut-être pas adaptée au SMW avec probablement une surévaluation de la gravité de la lésion.

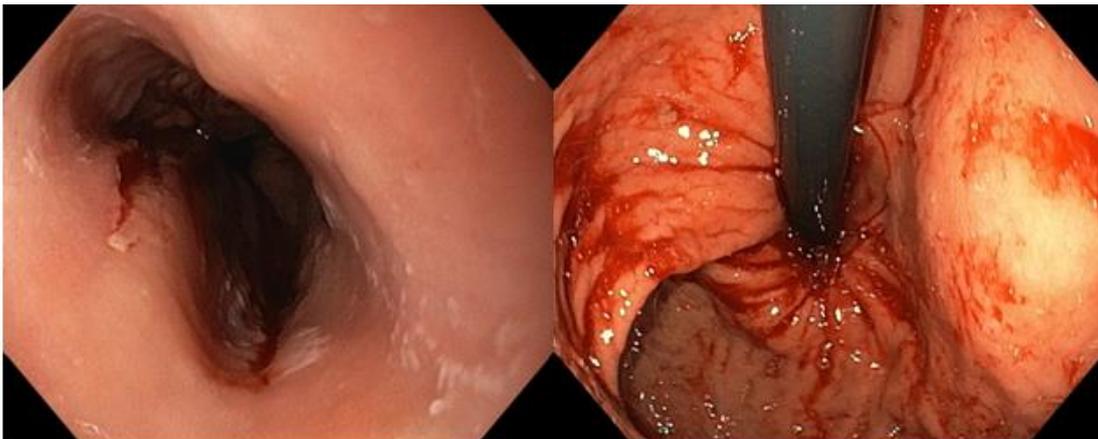
Ceci va à l'encontre de la démonstration de Kim (32) qui a montré qu'un saignement actif à l'endoscopie (Forrest I) était un facteur de risque indépendant de récurrence hémorragique chez les patients avec un SMW. Lee et al. (26) ont également montré que la classification de Forrest est particulièrement performante dans le SMW pour prédire le risque de resaignement (AUC=

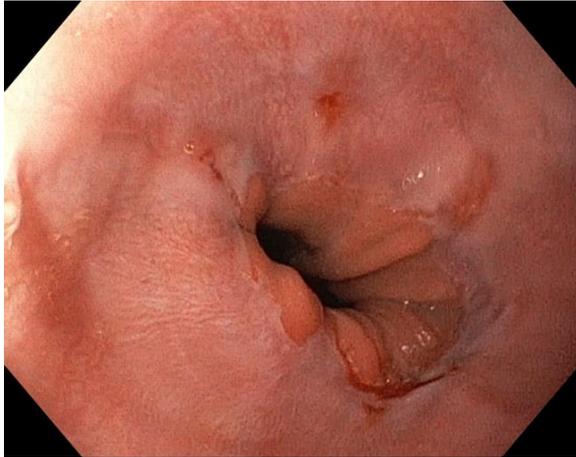
0,723 et  $p=0,025$ ). A noter que dans cette dernière étude, pour 3 patients sur les 61 Forrest Ib, l'opérateur n'a pas jugé nécessaire d'intervenir endoscopiquement. 24 patients sur 30 classés Forrest IIb ont été gérés avec succès sans traitement endoscopique. Il est possible que nos résultats concernant l'utilisation de la classification de Forrest pour les SMW diffèrent de la littérature en raison d'un manque de puissance puisque la taille de cette sous-population est faible dans notre étude.

Enfin, il existait 3 récurrences hémorragiques bénignes dans le groupe Blatchford  $\leq 1$ .

Chez ces patients, la FOGD initiale était normale ou avec des anomalies mineures comme une gastrite. Les 3 patients ont de nouveau saigné du fait de la persistance des vomissements (contexte viral : otite, gastro-entérite, ou vomissements chroniques depuis le sevrage éthylique). Pour les 2 premiers patients, le saignement était minime sans déglobulisation, le score de Blatchford à 0, aucun n'a eu de nouvelle endoscopie, et l'hémorragie a par la suite cessé spontanément. Le 3<sup>e</sup> patient avec les vomissements chroniques, s'est présenté à plusieurs reprises aux urgences pour le même motif, sans déglobulisation ou critère de gravité clinique, il a finalement eu une nouvelle FOGD 9 mois plus tard, qui s'est révélée normale.

Photo n°4 : patients 11 et 12 classés Forrest Ib, lacérations muqueuses de la jonction œsogastrique avec suintement hémorragique :





L'âge et le score de Blatchford semblent être des facteurs pronostics importants chez les patients avec suspicion clinique de SMW. Nous avons également montré qu'un score de Rockall pré-endoscopique élevé était associé à la réalisation d'un traitement endoscopique mais ceci n'a pas été confirmé en analyse multivariée. De même, pour la prise d'AAP mais l'intervalle de confiance est large avec probablement un défaut de puissance lié au manque d'effectif de la sous-population.

Plusieurs études ont également montré que l'âge était un facteur prédictif important chez les patients admis pour une HDH (36,68–71). Stephens et al. (46) ont montré que pour chaque année de vie de plus d'un individu, on augmente de 8% le risque de trouver des résultats significatifs à l'endoscopie. Dans cette étude, aucun des patients de moins de 30 ans avec une HDH à bas risque (score de Blatchford  $\leq 2$ ) n'avaient des lésions endoscopiques significatives. Dans le SMW, une étude rétrospective (72) a démontré que l'âge avancé était un des facteurs de risque de mortalité comme un taux faible d'hémoglobine, une élévation des ASAT, et la présence de méléna. Cependant, contrairement aux études citées précédemment, Blatchford et al. (41) n'ont pas démontré que l'âge était un facteur de risque indépendant d'une intervention hospitalière et ne fait donc pas partie des items de ce score. Certes, dans l'étude de Rockall et al (38), l'âge des patients est un élément majeur du score car les patients âgés ont un risque de décès plus élevé. Mais selon Blatchford et al. (42), la nécessité de traitement doit être interprétée quelque soit l'âge car les patients les plus jeunes peuvent également présenter une HDH importante avec un besoin de transfusion ou d'hémostase endoscopique.

Au cours de notre travail, nous avons pu constater que le score de Blatchford peut être faussement surestimé dans diverses situations : élévation de l'urée dans le cas d'une insuffisance rénale aiguë ou chronique, diminution de l'hémoglobine chez les femmes enceintes avec carence martiale. Mais l'impact de ces différentes circonstances sur ce score n'a pas été étudié dans la littérature. De même, les normes de l'urée dans les différents centres étudiés oscillaient entre 7 et 8 mmol/l selon le laboratoire. Dans le score de Blatchford, le cut-off pour ce paramètre est de 6,5 mmol/l. Ainsi, dans notre étude, pour plusieurs patients avec une biologie normale et un examen clinique rassurant, ce score était surévalué à 2.

Les autres scores pronostiques, Rockall pré et post endoscopique, AIMS 65, ASA, ont également été calculés pour chaque patient. Parmi ceux ayant bénéficié d'un traitement endoscopique, nous pouvons remarquer que ces scores sont relativement moins élevés que celui de Blatchford, et semblent donc moins bons pour prédire une intervention endoscopique, mais ceci doit être confirmé dans des études dédiées. Il est important de noter que dans notre travail, le score AIMS 65 n'est pas représentatif. En effet, ce score a été recherché pour chacun des patients mais dans la plupart des cas (150 patients) son calcul n'a pas été possible en raison de l'absence d'albumine dosée à l'entrée du malade.

Parmi les 132 patients ayant bénéficié d'une endoscopie, nous n'avons diagnostiqué que 47 patients avec une ou plusieurs déchirures longitudinales de la jonction œsogastrique. Cependant, nous avons montré que le délai de la FOGD était significativement plus long dans le groupe « suspicion de MW » (N=69) par rapport au groupe « MW certain ». La cicatrisation muqueuse survient dans les 48H de l'hématémèse (21), expliquant la grande proportion de patients avec une symptomatologie typique de SMW et une FOGD normale dans notre étude.

Concernant les données démographiques, notre population semble comparable aux données publiées concernant l'âge de survenue d'un SMW. Dans notre travail, l'âge médian était de 44 ans dans la population de SMW confirmé (N=47) ces résultats sont concordants avec les données de la littérature (5,6,73). En revanche, le sex ratio est plus équilibré dans notre population avec un peu plus d'hommes que de femmes (1,3 :1) alors qu'il est plutôt de 4 :1 dans la littérature (5,17).

Nous avons recensé environ 21% de patients avec une histoire clinique de consommation éthylique aiguë et/ou chronique, ces chiffres sont globalement inférieurs à ceux retrouvés dans différentes publications (5,7). La fréquence de prise de traitements anticoagulants, anti-

agrégants plaquettaires ou AINS chez les patients avec un SMW, a antérieurement été très peu étudiée, nos résultats correspondent en moyenne aux données des 2 études décrivant ce paramètre (10,17).

Pour la caractérisation endoscopique, nous avons montré que dans la majorité des cas il existait une seule déchirure (62%), Forrest III (66%). Nous n'avons pas trouvé de localisation préférentielle de cette lacération étant donné un grand nombre de données manquantes, mais sur les informations disponibles il y avait relativement plus de lésions siégeant sur la face postérieure ou petite courbure au niveau de la jonction œsogastrique.

Dans la littérature, on retrouve effectivement souvent qu'une seule lésion mais dans une plus grande proportion : 75 à 90% selon les études (5,6,21), avec dans la plupart des cas une absence de saignement actif ou de saignement récent à l'endoscopie (21). Dans l'étude rétrospective de Lee et al. (6), la déchirure se trouve plus fréquemment au niveau de la paroi antérieure (44%), et par ordre de fréquence, la 2<sup>e</sup> localisation se situe sur le versant de la petite courbure gastrique (28%). Au contraire de Sugawa et al. (5) qui avaient trouvé que la lacération muqueuse était préférentiellement latéralisée dans le prolongement de la petite courbure dans 83% des cas. En pratique, la localisation de la déchirure muqueuse ne semble pas avoir un impact significatif sur le pronostic de l'hémorragie.

Dans notre travail, une hernie hiatale était présente chez environ 21% des patients. Le SMW était associé à d'autres diagnostics endoscopiques significatifs dans plus de 23% des cas, mais il n'existait que 4% de pathologies gastriques, à savoir ici 2 ulcères antraux, nous n'avons pas trouvé de cancers gastriques ou d'ulcère de Dieulafoy. Ces résultats contrastent avec ceux de la littérature. Dans une étude chinoise, He et al. ont rapporté la présence de pathologies gastriques chez 33% des patients, et serait une cause importante de vomissements et donc de SMW (17). Selon les séries, la fréquence de l'association à une hernie hiatale est variable mais en général elle est plus importante (7). Dans l'étude descriptive de Fernandez-Bermejo et al. de 139 patients (66), dans 26% des cas le SMW est strictement isolé (ceci n'incluant pas la présence d'anomalies mineures comme une gastrite ou duodénite qui n'était pas comptabilisée dans notre étude), il coexiste une hernie hiatale chez 30% des patients, et respectivement environ 15% et 20% d'ulcère peptique et œsophagite.

Notre étude comporte plusieurs limites.

Tout d'abord, les biais sont inhérents à sa nature rétrospective, avec de ce fait un biais d'information, l'obtention de données incomplètes et possiblement un biais d'évaluation subjective. En effet, le recueil de données a été réalisé à partir des dossiers informatisés des patients. Par exemple, certains comptes rendus d'endoscopie étaient incomplets avec la classification de Forrest, le nombre et la localisation des lésions non précisés clairement. Grâce à la description endoscopique et aux photos disponibles, nous avons pu en déduire certains résultats.

Il existe également un biais de sélection avec une possible non-représentativité de notre population. En effet, dans les différents centres étudiés, la recherche par codages ne concernait que les patients en cours d'hospitalisation ou hospitalisés après un passage aux urgences (y compris à l'UHCD et UHA). Ainsi, certains patients gérés en ambulatoire suite à une consultation au SAU n'ont pas pu être retrouvés par ce moyen. Cependant, ce biais est en partie atténué grâce à notre étude prospective qui a permis de rattraper les patients avec une prise en charge ambulatoire sur la période de mars 2019 à juin 2020 au CHU de Rouen, mai 2019 à juin 2020 au CHI de Poissy, novembre 2019 à mai 2020 au CH de Dieppe.

De plus, près de 3/4 des patients de notre travail provenaient du CHU de Rouen. Ceci peut être expliqué par un flux de passage aux urgences plus important dans cette structure, mais aussi le fait d'avoir un gastro-entérologue sur place 24h/24 et donc plus de potentiels patients inclus.

En ce qui concerne le suivi des patients pendant le mois suivant l'hémorragie digestive, un grand nombre de patient n'a pu être réévalué. En effet, nous avons été confrontés à un manque fréquent de coordonnées téléphoniques valides pour pouvoir interroger les patients après leur passage dans l'un des centres hospitaliers pour suspicion de SMW. Nous avons toutefois analysé les dossiers informatiques de chacun des patients non joignables par téléphone à la recherche d'une nouvelle consultation, d'un passage au SAU pour hémorragie digestive ou de la réalisation d'une nouvelle gastroscopie.

## **VI- Conclusion**

Les résultats de notre étude montrent que, pour les patients avec une suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque (score de Blatchford à 0 ou 1), la réalisation d'une gastroscopie n'apporte pas de bénéfice clinique. Ces données, sous réserve d'une validation prospective, pourraient permettre de définir un algorithme de prise en charge spécifique au SMW. Ainsi nous suggérons de réaliser une FOGD uniquement lorsque le score de Blatchford est  $\geq 2$  ou que le patient est âgé. L'application de cette hypothèse en pratique clinique aurait un impact favorable en affranchissant les patients d'un examen invasif mais aussi sur les plans économique et organisationnel avec le raccourcissement de la durée d'hospitalisation au SAU ou en unité post urgence, la libération des salles ou blocs d'endoscopie et une meilleure répartition du temps médical pour les patients à fort risque hémorragique.

## VII- Bibliographie

1. Mallory GK, Weiss S. HEMORRHAGES FROM LACERATIONS OF THE CARDIAC ORIFICE OF THE STOMACH DUE TO VOMITING: Am J Med Sci. oct 1929;178(4):506-14.
2. Fiore FD, Lecleire S, Merle V, Herv S, Duhamel C, Dupas J-L, et al. Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study: Eur J Gastroenterol Hepatol. juin 2005;17(6):641-7.
3. Henrion J, Schapira M, Ghilain J-M, Maisin J-M, De maeght S, Deltenre P, et al. Upper gastrointestinal bleeding: What has changed during the last 20 years? Gastroentérologie Clin Biol. oct 2008;32(10):839-47.
4. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum J-B, Raymond J-M, Rudelli A, Dupas J-L, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas: Eur J Gastroenterol Hepatol. févr 2000;12(2):175-81.
5. Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. Am J Surg. janv 1983;145(1):30-3.
6. Lee S-H, Yoon C, Chai D-G, Bae K-I, Kang S-W, Kim J-H, et al. Mallory-Weiss Syndrome: Retrospective Review of Ten Years' Experience. Gastrointest Endosc. avr 2006;63(5):AB132.
7. Rich K. Overview of Mallory-Weiss syndrome. J Vasc Nurs. juin 2018;36(2):91-3.
8. Weiss S. LESIONS OF THE CARDIAC ORIFICE OF THE STOMACH PRODUCED BY VOMITING. J Am Med Assoc. 16 avr 1932;98(16):1353.
9. Cherednikov EF, Kunin AA, Cherednikov EE, Moiseeva NS. The role of etiopathogenetic aspects in prediction and prevention of discontinuous-hemorrhagic (Mallory-Weiss) syndrome. EPMA J [Internet]. déc 2016.
10. Kortas DY, Haas LS, Simpson WG, Nickl NJ, Gates LK. Mallory-Weiss tear: predisposing factors and predictors of a complicated course. Am J Gastroenterol. oct 2001;96(10):2863-5.
11. Paquet KJ, Mercado-Diaz M, Kalk JF. Frequency, significance and therapy of the Mallory-Weiss syndrome in patients with portal hypertension. Hepatol Baltim Md. mai 1990;11(5):879-83.
12. Schuman BM, Threadgill ST. The influence of liver disease and portal hypertension on bleeding in Mallory-Weiss syndrome. J Clin Gastroenterol. janv 1994;18(1):10-2.
13. Nojkov B. Distinctive aspects of peptic ulcer disease, Dieulafoy's lesion, and Mallory-Weiss syndrome in patients with advanced alcoholic liver disease or cirrhosis. World J Gastroenterol. 2016;22(1):446.

14. Sato H, Takase S, Takada A. The association of esophageal hiatus hernia with Mallory-Weiss syndrome. *Gastroenterol Jpn.* juin 1989;24(3):233-8.
15. Dagradi AE, Broderick JT, Juler G, Wolinsky S, Stempien SJ. The Mallory-Weiss syndrome and lesion: A study of 30 cases. *Am J Dig Dis.* sept 1966;11(9):710-21.
16. Corral JE, Keihanian T, Kröner PT, Dauer R, Lukens FJ, Sussman DA. Mallory Weiss syndrome is not associated with hiatal hernia: a matched case-control study. *Scand J Gastroenterol.* 3 avr 2017;52(4):462-4.
17. He L, Li Z-B, Zhu H-D, Wu X-L, Tian D-A, Li P-Y. The prediction value of scoring systems in Mallory-Weiss syndrome patients: *Medicine (Baltimore).* Mai2019;98(22):e15751.
18. David Watts H. Mallory-Weiss syndrome occurring as a complication of endoscopy. *Gastrointest Endosc.* févr 1976;22(3):171-2.
19. Cybułka B. Malory-Weiss syndrome based on own experience - diagnostics and modern principles of management. *Pol Przegl Chir.* 1 mars 2016;88(2):77-86.
20. Fujii H, Suehiro S, Shibata T, Aoyama T, Ikuta T. Mallory - Weiss Tear Complicating Intraoperative Transesophageal Echocardiography. *Circ J.* 2003;67(4):357-8.
21. Leclaire S, Antonietti M, Ducrotte P. Syndrome de Mallory-Weiss : diagnostic et traitement. *Presse Médicale.* juin 2010;39(6):640-4.
22. Kim H-S. Endoscopic Management of Mallory-Weiss Tearing. *Clin Endosc.* 2015;48(2):102.
23. Kriengkirakul C. T1583: Mallory-Weiss Syndrome: Who Needs Endoscopic Treatment *Gastrointest Endosc.* avr 2010;71(5):AB314-5.
24. Llach J, Elizalde JI, Guevara MC, Pellisé M, Castellot A, Ginès A, et al. Endoscopic injection therapy in bleeding Mallory-Weiss syndrome: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc.* déc 2001;54(6):679-81.
25. Gralnek I, Dumonceau J-M, Kuipers E, Lanás A, Sanders D, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 29 sept 2015;47(10):a1-46.
26. Lee S, Ahn JY, Jung H-Y, Jung KW, Lee JH, Kim DH, et al. Effective endoscopic treatment of Mallory-Weiss syndrome using Glasgow-Blatchford score and Forrest classification: Endoscopy in Mallory-Weiss tear bleeding. *J Dig Dis.* oct 2016;17(10):676-84.
27. Laine L. Multipolar Electrocoagulation in the Treatment of Active Upper Gastrointestinal Tract Hemorrhage. *N Engl J Med.* 25 juin 1987;316(26):1613-7.
28. Akin M, Alkan E, Tuna Y, Yalcinkaya T, Yildirim B. Comparison of heater probe coagulation and argon plasma coagulation in the management of Mallory-Weiss tears and high-risk ulcer bleeding. *Arab J Gastroenterol.* mars 2017;18(1):35-8.

29. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, Morozumi K, Abe T, Ishida H, et al. Endoscopic hemoclippping for upper GI bleeding due to Mallory-Weiss syndrome. *Gastrointest Endosc. avr* 2001;53(4):427-30.
30. Cho Y-S, Chae H-S, Kim H-K, Kim J-S, Kim B-W, Kim S-S, et al. Endoscopic band ligation and endoscopic hemoclip placement for patients with Mallory-Weiss syndrome and active bleeding. *World J Gastroenterol.* 2008;14(13):2080.
31. Leclaire S, Antonietti M, Iwanicki-Caron I, Duclos A, Ramirez S, Ben-Soussan E, et al. Endoscopic band ligation could decrease recurrent bleeding in Mallory-Weiss syndrome as compared to haemostasis by hemoclips plus epinephrine. *Aliment Pharmacol Ther. août* 2009;30(4):399-405.
32. Kim HS, Lee DK, Kim JW, Byun JW, Won CS, Chi MK, et al. Factors Predicting Recurrent Bleeding of Mallory-Weiss Syndrome. *Gastrointest Endosc. avr* 2005;61(5):AB170.
33. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol. avr* 2008;22(2):209-24.
34. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut.* 1 oct 2011;60(10):1327-35.
35. Forrest JohnAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. ENDOSCOPY IN GASTROINTESTINAL BLEEDING. *The Lancet. août* 1974;304(7877):394-7.
36. Laine L, Jensen DM. Management of Patients With Ulcer Bleeding: *Am J Gastroenterol.* mars 2012;107(3):345-60.
37. Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, Chan HCH, Yip H-C, Chan SM, et al. Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med.* 2 avr 2020;382(14):1299-308.
38. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1 mars 1996;38(3):316-21.
39. Rockall TA, Devlin HB, Logan RFA, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *The Lancet. avr* 1996;347(9009):1138-40.
40. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, Piscopo R. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc. janv* 2002;55(1):1-5.
41. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for uppergastrointestinal haemorrhage. *The Lancet. oct* 2000;356(9238):1318-21.
42. 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: Glasgow Blatchford vs Rockall scores for upper GI bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* août 2011;34(4):470-5.

43. 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.* oct 2013;78(4):576-83.

44. Chen I-C, Hung M-S, Chiu T-F, Chen J-C, Hsiao C-T. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med.* sept 2007;25(7):774-9.

45. Stanley A, Ashley D, Dalton H, Mowat C, Gaya D, Thompson E, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *The Lancet.* janv 2009;373(9657):42-7.

46. Stephens JR, Hare NC, Warshaw U, Hamad N, Fellows HJ, Pritchard C, et al. Management of minor upper gastrointestinal haemorrhage in the community using the Glasgow Blatchford Score. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* déc 2009;21(12):1340-6.

47. 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.* mars 2012;24(3):288-93.

48. de Groot N, Bosman J, Siersema P, van Oijen M. Prediction scores in gastrointestinal bleeding: a systematic review and quantitative appraisal. *Endoscopy.* août 2012;44(08):731-9.

49. Park HW, Jeon SW. Clinical Outcomes of Patients with Non-ulcer and Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding: A Prospective Multicenter Study of Risk Prediction Using a Scoring System. *Dig Dis Sci.* déc 2018;63(12):3253-61.

50. Banerjee S, Bellamkonda S, Gumaste VV. The Blatchford score is an useful index in the management of Mallory-Weiss tear and gastrointestinal bleeding: experience from an urban community hospital. *Acta Gastro-Enterol Belg.* déc 2012;75(4):432-7.

51. Monteiro S. Upper gastrointestinal bleeding risk scores: Who, when and why? *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016;7(1):86.

52. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* déc 2011;74(6):1215-24.

53. Thandassery RB, Sharma M, John AK, Al-Ejji KM, Wani H, Sultan K, et al. Clinical Application of AIMS65 Scores to Predict Outcomes in Patients with Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Clin Endosc.* 2015;48(5):380.

54. Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, Chung W, Worland T, Terbah R, et al. Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-Blatchford and Rockall scoring systems. *Gastrointest Endosc.* juin 2016;83(6):1151-60.

55. Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, Cole RA, Graham DY. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. *Gastrointest Endosc.* juin 1995;41(6):561-5.
56. Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten SR, Gray Ellrodt A. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline—Determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med.* mars 1996;100(3):313-22.
57. Kim BJ, Park MK, Kim S-J, Kim ER, Min B-H, Son HJ, et al. Comparison of Scoring Systems for the Prediction of Outcomes in Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: A Prospective Study. *Dig Dis Sci.* nov 2009;54(11):2523-9.
58. Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Capurso L, Grossi E, Cestari R, et al. Predicting Mortality in Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeders: Validation of the Italian PNEB Score and Prospective Comparison With the Rockall Score: *Am J Gastroenterol.* juin 2010;105(6):1284-91.
59. Tammaro L, Paolo MCD, Zullo A, Hassan C, Morini S, Caliendo S, et al. Endoscopic findings in patients with upper gastrointestinal bleeding clinically classified into three risk groups prior to endoscopy. *World J Gastroenterol.* 2008;14(32):5046.
60. Tammaro L, Buda A, Di Paolo MC, Zullo A, Hassan C, Riccio E, et al. A simplified clinical risk score predicts the need for early endoscopy in non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dig Liver Dis.* sept 2014;46(9):783-7.
61. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ.* 4 janv 2017;i6432.
62. Mohammed N, Rehman A, Swinscoe M, Mundre P, Rembacken B. Outcomes of acute upper gastrointestinal bleeding in relation to timing of endoscopy and the experience of endoscopist: a tertiary center experience. *Endosc Int Open.* 3 mars 2016;04(03):E282-6.
63. Ljubičić N, Budimir I, Pavić T, Bišćanin A, Puljiz Ž, Bratanić A, et al. Mortality in high-risk patients with bleeding Mallory–Weiss syndrome is similar to that of peptic ulcer bleeding. Results of a prospective database study. *Scand J Gastroenterol.* avr 2014;49(4):458-64.
64. Masaoka T, Suzuki H, Hori S, Aikawa N, Hibi T. Blatchford scoring system is a useful scoring system for detecting patients with upper gastrointestinal bleeding who do not need endoscopic intervention. *J Gastroenterol Hepatol.* sept 2007;22(9):1404-8.
65. Recio-Ramírez JM, Sánchez-Sánchez M del P, Peña-Ojeda JA, Fernández-Romero E, Aguilera-Peña M, del-Campo-Molina E, et al. The predictive capacity of the Glasgow-Blatchford score for the risk stratification of upper gastrointestinal bleeding in an emergency department. *Rev Espanola Enfermedades Dig Organo Of Soc Espanola Patol Dig.* mai 2015;107(5):262-7.
66. Fernández-Bermejo M, Fernández-Salazar L, de Benito L, Pajares García J, Cantero Perona J. Associated endoscopic findings in Mallory Weiss Syndrome. *Gastroenterology.* avr 1998;114:A120.

67. Di Felice G. The current role of endoscopy in Mallory-Weiss syndrome. *Surg Endosc.* mars 1991;5(1):24-7.
68. 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.* 22 juill 1995;311(6999):222-6.
69. Rockall TA, Devlin HB, Logan RFA, Northfield TC. Variation in outcome after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *The Lancet.* août 1995;346(8971):346-50.
70. Katschinski BD, Logan RF, Davies J, Langman MJ. Audit of mortality in upper gastrointestinal bleeding. *Postgrad Med J.* 1 déc 1989;65(770):913-7.
71. Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *The Lancet.* janv 1995;345(8942):108-11.
72. Fujisawa N, Inamori M, Sekino Y, Akimoto K, Iida H, Takahata A, et al. Risk factors for mortality in patients with Mallory-Weiss syndrome. *Hepatogastroenterology.* avr 2011;58(106):417-20.
73. Yin A, Li Y, Jiang Y, Liu J, Luo H. Mallory–Weiss syndrome: Clinical and endoscopic characteristics. *Eur J Intern Med.* juin 2012;23(4):e92-6.

## VIII- Annexes

*Annexe 1* : Autres diagnostics significatifs retrouvés à la FOGD chez les patients avec un score de Blatchford  $\leq 1$  (N=10).

Œsophagite peptique grade A/B	6 (60)
Œsophagite peptique grade C	2 (20)
Ulcère bulbaire Forrest III	1 (10)
Ulcère antral Forrest III	1 (10)

Les données sont représentées sous forme d'effectif N (%)

Annexe 2 : Description des patients avec suspicion clinique de SMW ayant bénéficié d'un traitement endoscopique (N=5)

<b><u>Patients</u></b>	<b><u>Age</u></b>	<b><u>Hb à l'entrée</u></b>	<b><u>Score de Blatchford</u></b>	<b><u>Diagnostic endoscopique</u></b>	<b><u>Classification Forrest</u></b>	<b><u>Traitement endoscopique</u></b>	<b><u>Transfusion</u></b>	<b><u>Récidive hémorragique</u></b>	<b><u>Décès</u></b>
<b>65</b>	88 ans	6 g/dl	10	Mallory-Weiss	Ia	Adrénaline	Oui (7 culots)	Oui (à J29, gastrite ischémique)	Non
<b>66</b>	74 ans	13,9 g/dl	4	Mallory-Weiss	Ib	Adrénaline + clips	Non	Non	Non
<b>76</b>	82 ans	7,3 g/dl	11	Angiodysplasie	Iib	Plasma argon	Oui (2 culots)	Oui (à J3, lésion antrale secondaire au plasma argon)	Non
<b>89</b>	43 ans	14,1 g/dl	2	Mallory-Weiss + Ulcération bulbaire	Iib + Ib	Adrénaline	Non	Non	Non
<b>124</b>	81 ans	13,3 g/dl	5	Mallory-Weiss	Iib	Adrénaline + clips	Non	Non	Non

## Résumé

**Introduction :** Le syndrome de Mallory-Weiss (SMW) est une entité nosologique particulière au sein des hémorragies digestives hautes, son évolution est favorable dans 90% des cas avec un arrêt spontané de l'hémorragie. L'objectif de cette étude était d'évaluer la pertinence de la réalisation systématique d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) pour les patients avec suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque d'intervention (transfusion, traitement endoscopique ou chirurgical) et de mortalité (score de Blatchford  $\leq 1$ ).

**Matériel et Méthodes :** Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective menée dans 3 centres hospitaliers français de différentes catégories entre janvier 2018 et juin 2020. Une partie des inclusions a été réalisée de manière prospective. Une suspicion clinique de SMW était définie comme la séquence stéréotypée suivante : effort(s) de vomissement ou vomissement(s) non sanglant(s) suivi(s) d'une hématomèse. Une analyse statistique par régression logistique a permis de définir les facteurs prédictifs de traitement endoscopique.

**Résultats :** 170 patients ont été inclus ; 93 (54,7%) hommes âgés de 34 (25,75-55) ans. 132 (77,6%) ont bénéficié d'une FOGD. Parmi les patients avec un diagnostic de SMW avéré (N=47), 27 (57,4%) étaient des hommes d'un âge médian de 44 (31-64) ans. Dans la majorité des cas, il existait une seule déchirure muqueuse (61,7%), Forrest III (66%). Parmi les patients à faible risque (score Blatchford  $\leq 1$ ), aucun n'a nécessité de traitement hospitalier (endoscopique, radiologique, chirurgical ou transfusion) ou n'est décédé. Il y avait une différence significative entre les 2 groupes Blatchford  $\leq 1$  et  $\geq 2$  en termes de transfusion et d'hémostase endoscopique (respectivement  $p < 0,001$  et  $0,007$ ). Parmi les patients à faible risque (Blatchford  $\leq 1$ ) n'ayant pas bénéficié de FOGD, aucun n'a eu besoin de transfusion, de traitement radiologique ou chirurgical, il n'y a pas eu de récurrence hémorragique ou de décès. L'âge élevé et un score de Blatchford augmenté semblent être des facteurs prédictifs de réalisation d'un traitement endoscopique chez les patients avec suspicion clinique de SMW.

**Conclusion :** Nos résultats montrent que, pour les patients avec une suspicion clinique de syndrome de Mallory-Weiss à faible risque (score de Blatchford à 0 ou 1), la réalisation d'une gastroscopie n'apporte pas de bénéfice clinique. Ainsi, sous réserve d'une validation prospective, nous suggérons de réaliser une FOGD uniquement lorsque le score de Blatchford est  $\geq 2$  ou que le patient est âgé.

**Mots clés :** Syndrome de Mallory-Weiss, score de Blatchford, hémorragie digestive, endoscopie, gastroscopie, hémostase, FOGD, hématomèse, vomissements, ambulatoire.