

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

(F.S.S)

ANNÉE UNIVERSITAIRE 1994 - 1995 N°9

**LES HEMORRAGIES DIGESTIVES DANS
LE SERVICE DE MEDECINE DIGESTIVE DU
CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO
(CHN-YO):
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
EVOLUTIFS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 9 février 1995 pour l'obtention
du

DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

par

OUEDRAOGO Jean André Eric

Né le 3 décembre 1966 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

DIRECTEUR DE THESE

Professeur agrégé Amadou SANOU

CO-DIRECTEUR

Docteur Daniel ILBOUDO

PRÉSIDENT DU JURY

Professeur agrégé Amadou SANOU

MEMBRES DU JURY

Professeur agrégé Jean TESTA

Docteur Pascal BONKOUNGOU

Docteur Daniel ILBOUDO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. Agr. I. P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr. Agr. B. KONE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Agr. R. K. OUEDRAOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S de Chirurgie	Pr. Agr. A. SANOU
Secrétaire Principal	Mr. S. G. BANHORO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr. S. A. SANKARA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr. M. KARANTAO
Chef de la Scolarité	Mme K. ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme A. KEITA
Secrétaire du VDA	Mme F. NIKIEMA
Secrétaire du VDR	Mlle H. BONI
Audio-Visuel	Mr. P.A. PITROIPA
Reprographie	Mr. R. SOMDA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(F.S.S.)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie médicale
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologie

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-Chirurgie
-----------------	-----------------

Maître de Conférence Agrégés

Amadou SANOU	Chirurgie
Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie
François René TALL	Pédiatrie

Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réamination physiologie
Alexi ROUAMBA	Anésthésie-Réamination physiologie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Gana Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Abdoulaye TRAORE	Santé publique
Jean KABORE	Neurologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie Obstétrique
Luc SAWADOGO	Gynécologie Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie Obstétrique
Seydou KONE	Neurologie
Adama TRAORE	Dermatologie
Lassina SANGARE	Parasitologie
Raphaël SANOU	Pneumophtysiologie
Théophile TAPSOBA	Physiologie
Oumar TRAORE n°2 (in memoriam)	Radiologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Biologie cellulaire Botanique - B.V
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Générale

Maîtres de conférences

Laya SAWADOGO	Physiologie - Biologie cellulaire
Boukary LEGMA	Chimie Générale
Laou Bernard KAM	CHimie
François ZOUGMORE	Physique

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonie TRAORE	Biologie cellulaire
Adama SABA	Chimie organique
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	M a t h é m a t i q u e s statistiques
Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO	Physique
Aboubakary SEYNOU	Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T. P. Biologie cellulaire
Raymond BELEMTUGOURI	T. P. Biologie cellulaire
Gustave KABORE	Biologie

Institut de Développement Rural (I.D.R)

Maître-Assistant

Didier ZONGO Génétique

Faculté des Sciences Economiques et Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistant

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Jean Claude TAITA L é g i s l a t i o n
Pharmaceutique
(Droit)

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARRY Psychologie

Dr Bruno ELOLA Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE Planification

Dr Nicole PARQUET Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO Législation
Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE Galénique

Dr Badioré OUATTARA Galénique

Dr Tométo KALOULE Médecine du Travail

Mr Paul Marie ILBOUDO Anglais

Dr Patrice ZABSONRE Sémio-Médicale

Dr Alassane SIKO Anatomie

Dr Rigobert THIOMBIANO Maladies infectieuses

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr Abibou SAMB	Bactériologie-Virologie (Dakar)
Pr José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie-Embryologie (Creteil)
Pr Ag. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)

O.M.S

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr Arthur N'GOLET	Anatomie pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr Marc VAN DAMME	Chimie Analytique Biophysique
Pr MOES	Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon père et ma mère,

Vous qui êtes les artisans de ma réussite, recevez l'expression de mon profond respect. Ce travail est le vôtre.

A mes soeurs Gisèle et Carine,

afin que nous soyons davantage unis et que vous fassiez de brillantes carrières.

A mes oncles et tantes,

Pour le soutien moral.

A mes cousins et cousines,

Puisse ce travail nous rapprocher davantage.

A Mr BILA Théodore,

Merci pour le soutien et les conseils.

A Mr OUÉDRAOGO François de la Salle

Pour l'intérêt porté à ce travail.

A mrs OUEDRAOGO Sébastien, OUEDRAOGO Martial, BONKOUNGOU Pascal, DAMIBA Lin

A mes amis

- OUEDRAOGO Thierry
- DAMIBA Eric
- OUEDRAOGO Tancrede
- COMPAORÉ Rémi
- ZOUNGRANA Paul
- BONKOUNGOU Claude
- OUEDRAOGO Soter
- CONGO Augustin
- OUEDRAOGO Martial
- RAMDÉ Norbert
- PAFADNAM Odilon
- TIENDREBÉOGO Nicodème
- "LA FAMILLE"
- TIEMTORÉ Rodrigue
- HIEN Constantin

Afin que notre amitié soit davantage renforcée.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître, directeur de thèse et président du jury, le *Professeur agrégé A. SANOU*, chef du service de chirurgie digestive au CHN-YO.

Malgré vos multiples tâches, vous avez accepté d'être notre directeur de thèse et président du jury.

Votre connaissance de la chirurgie, votre ardeur au travail nous ont amené à vouer un profond respect envers vous.

Respectueuse admiration et haute considération.

A notre maître et co-directeur de thèse, le *Docteur D. ILBOUDO* chef de clinique de gastro-entérologie à la FSS.

Votre permanente disponibilité et votre accessibilité facile font de vous un maître de thèse hors du commun.

Veillez à travers ce travail trouver l'expression de ma sincère considération.

profonde reconnaissance et sincères respects

A notre maître et juge, le *Professeur agrégé J. TESTA*, chef du département de santé publique à la FSS.

Nous avons à travers votre enseignement pu apprécier vos qualités humaines, ainsi que votre constante disponibilité.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Profonde reconnaissance et sincères remerciements.

A notre maître et juge le *Docteur P. BONKOUNGOU*, chef du service de gastro-entérologie au CHN-YO.

Votre amour du travail bien fait, votre dévouement à la médecine nous oblige à votre profond respect.

Vous nous honorez en acceptant de siéger à notre jury.

Sincères remerciements et profond respect.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Nous remercions très sincèrement :

- Le Dr Inoussa KABORÉ
- Mr Bernard GUIRMA
- Mr Charles auguste KOUTOU
- Mlle Nicole OUEDRAOGO
- Tous mes collègues internes et stagiaires internés au CHN-YO
- Les enseignants et encadreurs de la FSS
- Le personnel des médecines B et C
- Le personnel des autres services du CHN-YO.

"Lorsque la santé fait défaut,
la sagesse ne peut se manifester,
la culture ne peut s'exprimer,
la vaillance ne peut combattre,
la richesse devient inutile
et l'intelligence sans objet"

Héraclite

La Faculté des Sciences de La Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation.

PLAN

1^{ère} partie : INTRODUCTION1-14

Chapitre 1 : Enoncé du problème1

Chapitre 2 : Objectifs : général4
spécifiques

Chapitre 3 : Généralités - Rappels5

2^{ème} partie : REVUE DE LA LITTERATURE..15-38

Chapitre 1 : Epidémiologie des HD15

Chapitre 2 : Physiopathologie des HD20

Chapitre 3 : Traitement des HD27

3^{ème} partie : NOTRE ETUDE39-108

Chapitre 1 : Méthodologie :39

- Cadre d'étude
- Patients et méthodes

Chapitre 2 : Résultats :42

- Fréquence
- Etat civil
- Signes cliniques
- Etiologies
- Traitement (prise en charge thérapeutique)
- Evolution

Chapitre 3 : Discussion76

I. Aspects épidémiologiques

A) Les HDH

- Prévalence et incidence.
- Repartition en fonction de l'âge
- " " du sexe
- " " de la profession
- " " provenance
- Etiologies des HDH

B) Les HDB

- Répartition en fonction de l'âge
- . du sexe
- . de la profession
- Etiologies

II. Aspects cliniques

1) Délai de consultation

2) Signes cliniques

3) Prise en charge thérapeutique

III. Aspects évolutifs

1) Sorties

- Guérisons
- Sortis sur demande

2) Transférés

3) Décédés

- en fonction de l'âge
- . du sexe
- . de la provenance
- . de l'étiologie
- . du type d'HD

Chapitre 4 : Conclusion et recommandations89

1) Conclusion

2) Recommandations

Chapitre 5 : Bibliographie. 93

PREMIERE PARTIE
INTRODUCTION

ENONCE DU PROBLEME

ENONCE DU PROBLEME

L'hémorragie digestive est une effusion d'une quantité plus ou moins considérable de sang hors d'un vaisseau situé dans la lumière du tube digestif.

Les hémorragies digestives sont une préoccupation pour les services hospitaliers de par leur fréquence et leur gravité [60]. En fonction du siège de la lésion sur le tractus digestif l'hémorragie peut s'extérioriser par des hématémèses, mélénas ou rectorragies.

Si l'on ne fait rien pour les juguler, ces hémorragies peuvent avoir un pronostic redoutable.

Le diagnostic clinique est aisé la plupart du temps lorsque cette hémorragie est extériorisée.

De même, l'étiologie est retrouvée dans la plupart des cas depuis l'avènement de l'endoscopie digestive.

Les différents segments peuvent tous être le siège d'une lésion entraînant une hémorragie digestive.

Dans le monde, les différentes études menées sur ce sujet montrent que l'incidence des hémorragies digestives hautes est comprise entre 0 et 0,3% [48] et qu'une part importante de décès liés à la pathologie digestive est due aux hémorragies digestives.

Les hémorragies digestives hautes sont dues dans 60% des cas aux ulcères gastro-duodénaux (UGD), 15% à l'hypertension portale (HTP), 10% aux gastrites hémorragiques, 2 à 5% aux tumeurs et hernies hiatales [16].

La mortalité due à ces hémorragies digestives hautes varie entre 5 et 30% [6, 9, 11]. Elle serait de 8 à 10% pour les hémorragies digestives par ulcère [59], d'environ 7% en cas de gastrites médicamenteuses en France et de 6 à 10% aux USA [52]

La consommation des gastro-toxiques est retrouvée dans 1,2% de la population des USA et dans 5% de celle de la Grande Bretagne [52].

Les hémorragies digestives basses quant à elles sont moins fréquemment rencontrées. En Europe les étiologies principales sont : Les cancers du rectum (13%), les hémorroïdes (10%), les cancers coliques (6%) et les rectocolites hémorragiques (28%) [61]. En Afrique les hémorragies digestives basses n'ont pas fait l'objet d'investigations approfondies.

Au Burkina Faso, aucune étude approfondie n'a jusqu'à ce jour été menée dans ce domaine (hémorragies digestives hautes comme basses).

La seule étude faite est celle non publiée du D' ILBOUDO D. et BONKOUNGOU P., sur les HDH au CHNYO qui représentent 2,33% des hospitalisations dans le service de gastro-entérologie.

Nous voulons dans ce travail qui explore un domaine imparfaitement connu au Burkina Faso nous consacrer aux aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et la prise en charge des malades.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Déterminer les aspects épidémiocliniques et évolutifs des hémorragies digestives dans le service de médecine digestive du Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo (CHNYO).

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1 - Déterminer la fréquence des hémorragies digestives.
- 2- Déterminer la proportion d'hémorragies digestives hautes par rapport aux hémorragies digestives basses.
- 3- Analyser les différents tableaux cliniques.
- 4- Déterminer les principales causes des hémorragies digestives dans le service de médecine digestive.
- 5- Décrire la prise en charge thérapeutique.
- 6- Analyser les aspects évolutifs.

GENERALITES - RAPPELS

GENERALITES - RAPPELS

ANATOMIE : LE TUBE DIGESTIF

Le tube digestif comprend de haut en bas :

L'oesophage, l'estomac, l'intestin grêle (le duodenum, jejunum, iléon), le gros intestin (coecum, appendice vermiculaire, colon ascendant, colon transverse, colon descendant, colon sigmoïde et rectum).

Deux grandes glandes digestives sont liées au tube digestif : le foie et le pancréas.

1 - L'OESOPHAGE

a) Anatomie

C'est le segment du tube digestif qui relie le pharynx à l'estomac. Il a une longueur d'environ 25 à 30 cm chez l'adulte.

Les deux extrémités de l'oesophage sont des zones sphinctériennes :

- Le sphincter supérieur est situé au niveau de la jonction pharyngo-oesophagienne et fermé par le muscle crico-pharyngien.
- Le sphincter inférieur constitué des 3 à 5 derniers centimètres de l'oesophage se jette dans le cardia. C'est un sphincter physiologique représenté par le vestibule et est à cheval entre l'abdomen et le thorax.

b) Histologie

- La muqueuse oesophagienne présente un épithélium pavimenteux pluristratifié non keratinisé et des glandes cardiales (acineuses muqueuses) à l'extrémité inférieure.
- La musculaire muqueuse est absente dans le tiers supérieur.
- La sous-muqueuse comporte des glandes oesophagiennes (acineuses essentiellement muqueuses mais aussi séreuses).
- La musculature se compose dans son tiers supérieur d'une musculature à striation transversale qui est remplacée dans son tiers moyen par une musculature lisse qui se continue également dans le tiers inférieur.
- L'adventice comporte des cellules musculaires lisses.

c) Vascularisation et innervation

L'oesophage est vascularisé par plusieurs artères :

- les artères oesophagiennes supérieures
- les artères oesophagiennes moyennes
- les artères oesophagiennes inférieures

Le réseau veineux oesophagien est double :

- ◆ Les veines sous-muqueuses sont en communication directe avec le plexus intragastrique et le système porte ; elles représentent le principal shunt naturel porto-cave et sont à l'origine des hémorragies

de l'hypertension portale (HTP).

- ◆ Les veines péri-oesophagiennes n'apparaissent qu'exceptionnellement dilatées au cours des HTP
- ◆ Les lymphatiques vont aux ganglions latéro-trachéaux, interbronchiques et médiastinaux postérieurs.
- ◆ Les nerfs proviennent du sympathique et des vagues par les plexus oesophagiens.

d) Physiologie

Le rôle physiologique essentiel de l'oesophage est la déglutition.

2 - L'ESTOMAC

a) Anatomie

L'estomac fait suite à l'oesophage au niveau du cardia. Il est comparé à une cornemuse. Il comprend deux parties : l'une la plus longue et la plus volumineuse est la portion verticale ou descendante ; l'autre plus petite est la portion horizontale.

On distingue à la portion descendante, deux segments : la grosse tubérosité et le corps de l'estomac ou fundus.

La portion horizontale ou antra se termine au niveau du pylore, orifice qui l'unit au duodenum.

L'estomac moyennement distendu mesure 25 cm dans sa plus grande longueur, 10 à 12 cm de largeur et peut contenir jusqu'à 1,5 litre.

b) Histologie

La paroi de l'estomac se compose de 4 tuniques qui sont de dehors en dedans :

- La tunique séreuse ou péritonéale comprenant 2 feuillets qui adhèrent aux faces antérieure et postérieure de l'estomac.
- La tunique musculaire est la composante motrice de l'estomac ; elle est constituée par trois plans de fibres :
 - Un plan superficiel formé de fibres longitudinales
 - Un plan moyen composé de fibres circulaires
 - Un plan constitué de fibres obliques

Au niveau du pylore les fibres musculaires s'épaississent pour constituer le sphincter pylorique.

- La tunique sous-muqueuse est une couche de tissu cellulaire lâche
- La muqueuse gastrique comporte un épithélium unistratifié qui s'invagine par endroits pour donner les cryptes au fond desquelles s'ouvrent des glandes :

- ◆ Les glandes gastriques du fundus.
- ◆ Les glandes antrales.
- ◆ Les glandes cardiales.
- ◆ Les glandes pyloriques.

c) Vascularisation et innervation

Les artères de l'estomac viennent des 3 branches du tronc coeliaque. La coronaire stomachique, l'artère hépatique et l'artère splénique.

Les veines sont satellites des artères et se rendent à la veine porte.

Il existe trois territoires lymphatiques principaux : celui de la chaîne ganglionnaire de l'artère coronaire, de l'artère hépatique et de l'artère splénique.

Les nerfs proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique.

d) Physiologie

L'estomac constitue le réservoir où s'achève le brassage des aliments (commencé dans la cavité buccale) et où débute leur digestion.

3) L'INTESTIN GRELE

1 - Anatomie

C'est un tube de 5 à 6 m de long comprenant trois portions qui sont :

- Le duodenum qui est la partie initiale de l'intestin grêle. Il commence au pylore et finit en formant l'angle duodeno-jejunal ou angle de TREITZ. Il est long de 25 à 30 cm, son diamètre est de 3 à 4 cm.
- Le jejunum et l'iléon ou jejuno-iléon s'étend du duodenum au gros intestin. Il commence à l'angle de TREITZ et se termine dans le colon ascendant. Son diamètre est de 3 cm et diminue graduellement jusqu'au gros intestin.

On appelle jejunum les 2/5 supérieurs, iléon les 3/5 inférieurs.

2 - Histologie

- ◆ La muqueuse présente des valvules conniventes, des villosités et des follicules clos.
- Les valvules conniventes sont des replis permanents de la muqueuse allongés perpendiculairement qui diminuent graduellement vers la terminaison du jejuno-iléon.
- Les follicules clos sont des petits amas lymphoïdes, arrondis, blanchâtres, saillants à la surface de la muqueuse.
- ◆ La sous-muqueuse contient les glandes de BRÜNNER (acineuses muqueuses).

◆ La musculature est constituée de deux couches longitudinales externes et circulaires internes.

◆ La tunique séreuse ou péritonéale.

3 - Vaisseaux et nerfs

Le duodenum

Les artères qui l'irrigent sont les pancréatico-duodénales supérieure et inférieure droite, et l'artère pancréatico-choledocienne gauche.

Les veines sont satellites des artères et forment en s'anastomosant des arcades semblables aux arcades artérielles.

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions duodeno-pancréatiques antérieur et postérieur.

Les nerfs proviennent surtout du pneumogastrique gauche et aussi du pneumogastrique droit et du ganglion semi-lunaire gauche.

Le jejuno-iléon

Les artères sont les branches intestinales de la mésentérique supérieure.

Les veines sont disposées comme les artères et se jettent dans la grande veine mésentérique.

Les lymphatiques sont les chylifères d'ASELLIUS.

Les nerfs viennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

4 - Physiologie

C'est au niveau de l'intestin grêle que se font la digestion et l'absorption des aliments.

4) LE GROS INTESTIN

a) Anatomie

C'est la dernière partie du tube digestif. Il a une longueur de 1,5 à 1,8 m. Il s'étend du coecum au rectum. Le gros intestin est plus volumineux que l'intestin grêle.

b) Histologie

La tunique séreuse a une disposition qui varie selon chaque segment du gros intestin.

La tunique musculaire se compose comme dans l'intestin grêle de deux couches : l'une superficielle longitudinale, l'autre profonde formée de fibres circulaires.

La tunique sous-muqueuse est analogue à celle de l'intestin grêle.

La muqueuse du colon ne présente ni villosités, ni valvules conniventes. Elle est soulevée par des plis appelés crêtes ou valvules coliques. Elle est composée de cellules caliciformes très nombreuses.

c) Vaisseaux et nerfs

Les artères du coecum sont les artères coecales antérieure et postérieure.

Les lymphatiques du coecum et de l'appendice suivent le trajet des vaisseaux sanguins et se jettent dans la chaîne ganglionnaire iléo-colique.

Les nerfs viennent du plexus solaire par le plexus mesentérique supérieur.

Les artères des colons ascendant, transverse et descendant proviennent des méésentériques supérieure et inférieure.

Les veines sont disposées comme les artères.

Les lymphatiques vont aux ganglions épicoliques, paracoliques intermédiaires et principaux.

Les nerfs proviennent des plexus mesentériques supérieur et inférieur.

d - Physiologie

Son rôle principal est la réabsorption de l'eau et des sels qui sont deversés avec les sucs digestifs dans la lumière intestinale.

5) LE RECTUM

a- Anatomie

Il a la forme d'un S qui suit la concavité sacrée. Il a une longueur de 15 à 20 cm. C'est le segment terminal du tube digestif.

Quand il traverse le périnée, il devient canal anal et se termine par l'anus. Le

tiers supérieur du rectum comporte un segment très dilatable, c'est l'ampoule rectale dont le remplissage provoque le besoin de défécation.

b- Histologie

La tunique séreuse est identique à celle du colon.

La tunique musculaire se compose d'une couche superficielle de fibres longitudinales et d'une couche profonde de fibres circulaires.

La tunique sous muqueuse contient le plexus veineux hémorroïdal.

La tunique muqueuse contient des replis appelés valvules rectales ou de HOUSTON.

c- Vaisseaux et nerfs

Les artères du rectum sont les artères hémorroïdaires supérieure, moyenne et inférieure.

Les veines hémorroïdaires suivent à peu près le même trajet que les artères.

Les veines hémorroïdaires supérieures se jettent dans la veine porte tandis que les veines hémorroïdaires moyenne et inférieure vont à la veine cave inférieure.

Les lymphatiques se divisent en trois groupes : inférieur, moyen et supérieur.

Le rectum est innervé par les plexus hémorroïdaux et par le nerf hémorroïdal ou anal.

DEUXIEME PARTIE
REVUE DE LA LITTERATURE

EPIDEMIOLOGIE DES HD

hépato-cellulaire et la récurrence hémorragique précoce. [10]

1.2 L'ulcère.

L'ulcère duodénal est beaucoup plus fréquent que l'ulcère gastrique (4/1). L'ulcère duodénal est fréquent chez 8% de la population masculine active, plus souvent notée chez l'homme que chez la femme (3/1) [3].

Pour 100.000 habitants occidentaux, 25 ulcéreux font annuellement l'objet d'une hospitalisation pour hémorragie. La prévalence des hémorragies digestives par ulcère est de 1,68% en Finlande (1979) [56]

1.3 Les gastrites médicamenteuses.

La fréquence et la sévérité des complications digestives hautes à type d'hémorragies digestives, dues à la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine (AAS) sont actuellement reconnues. Ces lésions gastriques aiguës sont considérées comme la cause d'une hémorragie digestive haute dans environ 25% des cas avec des chiffres variant entre 6 à 42% dans d'autres séries citées par J.J. BERNIER [3].

Les complications gastro-duodénales par prise de médicaments gastro-agressifs deviennent un problème de santé publique du fait du chiffre annuel de décès liés à la prise d'AINS : 10.000 par an aux USA, 4.000 par an en Grande Bretagne. [52]

1.4 Les autres étiologies

- Les hernies hiatales
- Les tumeurs (oesophagiennes et gastriques)
- Le syndrome de MALLORY-WEISS.

2°) LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

2.1 Les tumeurs malignes colo-rectales et anales.

Il existe une prédominance masculine pour les cancers du rectum (sex ratio entre 1,5 et 2) alors que celui du colon est également réparti entre les 2 sexes. La fréquence augmente régulièrement avec l'âge. Le risque existe à 20 ans mais devient appréciable à partir de 45 ans et double à chaque décade. L'âge moyen au moment du diagnostic se situe vers 70 ans [4]

Elles sont responsables d'hémorragie dans 17,6% des cas [40]

2.2 La diverticulose colique

Elle s'observe chez 50% de la population de plus de 50 ans en France et c'est dans cette tranche d'âge qu'elle se complique d'hémorragies digestives : 1,3% des hémorragies digestives basses [40].

L'incidence varie entre 8,60 et 12% en France [4]; 12 à 22% aux USA [4]. Elle est pratiquement inconnue chez les Africains vivant au sud du Sahara. Cette pathologie est observée chez l'homme et la femme avec une

légère prédominance chez l'homme [4].

2.3 Les hémorroïdes.

Elles sont à l'origine de 18% des hémorragies digestives basses, mais moins de 10% d'entre elles ont donné lieu à un saignement grave. [40]

2.4 Les polypes colo-rectaux.

Ils concernent les sujets âgés de plus de 45 ans mais ne sont pas rares chez l'enfant. Il existe une prédominance masculine avec un sex ratio de 2/1 [4]

Ils représentent plus de 10% des causes d'hémorragies digestives basses. 2 fois sur 10 environ, ils provoquent des saignements sévères. [40]

2.5 Les tumeurs malignes de l'intestin grêle

Ces tumeurs sont rares par rapport à la fréquence des autres tumeurs digestives. L'âge moyen de survenue de ces tumeurs est de 58 ans avec une prédominance masculine (3 hommes pour une femme). Les hémorragies digestives sont révélatrices de ces tumeurs dans 26% des cas [4].

2.6 Les colites.

Elles provoquent des rectorragies dans 35,9% des cas [32]. Elles peuvent être parasitaires, bactériennes, virales ou idiopathiques. Les colites

parasitaires sont surtout dues à schistosoma intercalatum avec une prévalence de 31,9% au Gabon [32].

2.7 Les lésions diverses.

Les rectites et les fissures anales représentent environ 13% des hémorragies digestives basses.

Malgré toutes ces statistiques, une hémorragie digestive basse sur quatre reste inexplicée. [40]

PHYSIOPATHOLOGIE DES HD

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Les mécanismes des hémorragies digestives sont multiples et varient selon l'étiologie en cause.

Mais il faut dire que pour une même étiologie le mécanisme peut être variable. Enfin, dans d'autres cas ce mécanisme reste encore mal élucidé.

1°) Les hémorragies digestives par ruptures de varices oesophagiennes ou gastriques.

Il est maintenant admis que la rupture des varices n'est pas la conséquence d'une érosion primitivement muqueuse, mais d'une "explosion" par déséquilibre entre la résistance de la paroi et la tension de celle-ci.

Cette "explosion" pourrait être secondaire à de brusques augmentations de pression dans les varices, ou des modifications brutales de la paroi sous l'effet des turbulences du flux sanguin dans les varices [10].

2°) Les hémorragies digestives par salicylés.

Les hémorragies digestives sont le plus souvent minimales et l'on considère qu'une dose de 2g d'aspirine provoque chez 70% des sujets un saignement de l'ordre de 4 à 5 ml de sang par 24 h. [23]

Les accidents hémorragiques résultent d'une double agression :

- locale directe par rétrodiffusion des ions H^+ de la lumière vers la paroi avec

pour conséquence une baisse du PH intramuqueux.

- générale par le biais de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines dont le rôle mucoprotecteur de la paroi digestive est important.

De plus, les effets de l'aspirine sur l'hémostase sont multiples.

Elle interfère avec la synthèse des facteurs vitamine K dépendants et peut induire une hypoprothrombinémie réversible par injection de vitamine K.

Elle inhibe l'agrégation plaquettaire, augmente la fragilité capillaire, allonge le temps de saignement et altère l'activité fibrinolytique.

3°) Les hémorragies digestives par corticoïdes.

Il a été démontré que chez les patients soumis à une corticothérapie le risque de voir apparaître un ulcère est multiplié par 2,5. [23]

Le mécanisme physiopathologique des lésions ulcéreuses gastriques n'est pas clairement élucidé.

Les corticoïdes modifieraient la sécrétion du mucus, augmenteraient la sécrétion d'acide chlorhydrique et inhiberaient la synthèse des prostaglandines au niveau de l'estomac, empêchant donc le rôle cytoprotecteur qui leur est reconnu. [23]

4) Les hémorragies ulcéreuses

Le cratère ulcéreux peut éroder un vaisseau pariétal ; dès lors l'hémostase spontanée est extrêmement précaire, sinon impossible et le pronostic vital

apparaît sombre si l'intervention ne se fait pas dans un délai rapide (ulcère angio-térébrant).

L'ulcération artérielle a été constatée dans 70 % des cas par E. DELANNOY [15], dans 92 % des cas par R. PICARD. [51]

De plus un saignement en nappe peut se produire à distance de la niche dans toute la région intéressée par la réaction inflammatoire, par erythro-diapédèse attribuée non seulement à la zone congestive péri-ulcéreuse, mais aussi au tissu néoformé, bourgeonnant, richement vascularisé qui se développe à la base de l'ulcère.

Dans ces conditions, il faut reconnaître qu'il est souvent difficile de déterminer d'emblée la pathogénie de l'hémorragie. [18]

La fréquence globale des récives hémorragiques est de l'ordre de 20%. Le risque est faible s'il n'existe pas de signe d'hémorragie active au niveau de la lésion et si l'hémorragie s'est tarie dans les premières heures. Par contre, il est supérieur à 50% s'il s'agit d'une hémorragie artériolaire. La mortalité précoce reste élevée, de 3 à 10% en moyenne. [39]

5) Les hémorragies dans les tumeurs de l'intestin grêle

Le mécanisme est variable : ulcération de la muqueuse intestinale en regard d'une tumeur intramurale, nécrose aseptique centro-tumorale communiquant avec la lumière digestive, phénomènes d'invagination itératifs.

Cette hémorragie symptôme est retrouvée dans 30 % des tumeurs bénignes

et malignes. [18]

Le mode de révélation par hémorragie est un facteur péjoratif.

Le pronostic peut être influencé par les complications iatrogènes que ce soit celles de la chirurgie, de la radiothérapie ou de la chimiothérapie.

Le taux de survie à 5 ans des lymphomes du grêle se situe aux alentours de 30%

Dans les stades évolués avec atteintes extra-intestinales la survie à 5 ans est inférieure à 10%

Après 10 ans de survie, le malade est considéré comme guéri. [39]

6) Les hémorragies dans la diverticulose colique

15 à 20 % des diverticuloses coliques saignent mais ce saignement n'est révélateur que dans 5% des cas [18].

Attribuer une hémorragie à une diverticulose exige d'avoir éliminé toute cause tumorale par coloscopie.

Le mécanisme de ces saignements n'est pas expliqué avec certitude : inflammation muqueuse au collet d'un ou de plusieurs diverticules, rupture de veinules à l'effort, stase veineuse par contraction spasmodique de la musculature du segment pathologique, peut-être l'un et l'autre [18].

Il a été constaté l'ulcération du fond de certains diverticules, atteignant ainsi le plan vasculaire sous-muqueux, au voisinage en outre de la pénétration des pédicules vasculaires jusqu'à éroder une artériole [18].

Certains ont remarqué le siège plus souvent juxta orificiel et latéral de l'érosion et ont évoqué la compression d'un stercolithe captif.

L'athéromatose des vaisseaux du colon, une microthrombose fortuite peuvent aussi provoquer une nécrose.

Par ailleurs, deux mécanismes des hémorragies abondantes méritent d'être signalés : l'évagination en doigt de gant, le retournement en quelque sorte du diverticule dans la lumière colique avec ulcération de la muqueuse éctropiée ; la perforation d'un diverticule s'ouvrant dans un vaisseau du mésocolon, ou dans un vaisseau voisin. [45]

Dans 75 à 95% des cas, l'hémorragie s'arrête spontanément ou sous transfusion.

Elle peut récidiver, ce qui est rare, mais ce n'est jamais une hémorragie chronique. [39]

7) Les hémorragies des hémorroïdes

Le mécanisme de ces hémorragies est expliqué par deux théories :

- Classiquement l'étude histologique montre au début une dilatation veineuse et un amincissement des parois ; puis s'associe une laxité anormale du tissu conjonctif, enfin un envahissement inflammatoire avec infiltration lymphoplasmocytaire du tissu conjonctif et altération phlébitique. Il s'agit en somme d'une association de causes

mécaniques et inflammatoires.

- Plus récemment ces théories ont été complétées et en partie contestées :

- ◆ La participation inflammatoire et infectieuse a été soulignée par divers auteurs dont DAVY, MAREL et LAUMONIER cités par DUHAMEL [17] : présence quasi-constante de foyers inflammatoires de microthrombose avec infiltrats inflammatoires et souvent des microabcès au voisinage de trajets fistuleux borgnes internes, en regard des cryptes anales.

- ◆ On a parlé aussi d'une participation artérielle [38] dans le mécanisme des hémorroïdes. Il pourrait s'agir d'une dilatation capillaire artérielle (vaisseaux anormalement riches en fibres musculaires) provoquée par de brusques poussées fluxionnaires qui seraient plus occasionnées par une augmentation du débit que par la stase.

Les rectorragies sont faites de sang rouge apparaissant en jet.

Les sujets atteints d'hypertension portale ne sont pas plus sujets que d'autres aux hémorroïdes.

TRAITEMENT DES HD

LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Le traitement des hémorragies digestives est différent selon qu'il s'agit d'une hémorragie digestive haute ou d'une hémorragie digestive basse. Ce traitement dans chaque cas comporte deux volets : le traitement de l'urgence et celui d'entretien ou de prévention de la récurrence.

1°) Mesures thérapeutiques générales.

Dès l'admission du malade, l'examen clinique permet de juger de la gravité de l'état du patient et plusieurs gestes sont effectués simultanément:

- _ Prise d'une ou de plusieurs voies veineuses permettant le remplissage vasculaire.
- _ Prélèvement de sang pour le groupage, l'hématocrite, l'urée, la créatininémie, les facteurs de la coagulation.
- _ L'établissement d'une feuille de surveillance des différentes constantes (pouls, tension artérielle, conscience).
- _ Enfin, la recherche de l'étiologie se fera chez le malade déchoqué.

2°) Le traitement des hémorragies digestives hautes.

2.1 Traitement d'urgence.

2.1.1 Les ulcères gastro-duodénaux et les gastrites.

Le traitement est basé sur :

2.1.1 a) Le traitement médical.

_ L'alcalinisation du contenu gastrique

_ Les anti-sécrétoires (antagonistes des récepteurs H₂ de l'histamine) dont plusieurs études contrôlées récentes ont montré qu'ils réduisaient le taux de récurrence hémorragique, de chirurgie et de décès d'environ 10,20 et 30% respectivement [6].

Par contre les anti-acides aussi bien que les anticholinergiques classiques atropiniques sont incapables d'atteindre, aux posologies recommandées, une réduction suffisante de la sécrétion gastrique acide [39]

- La somatostatine (perfusion de 280 ng/h pendant 48h à 120h) s'est montrée plus efficace que les anti-H₂ dans une étude contrôlée faite chez des patients ayant une hémorragie ulcéreuse persistante ou récidivante [6].

Quant aux prostaglandines elles accélèreraient la cicatrisation des lésions existantes [30].

_ La pose d'une sonde gastrique et lavage gastrique à l'eau glacée.

2.1.1 b) Le traitement endoscopique.

Il a pour but d'interrompre l'hémorragie, de prévenir la récurrence. Ce traitement comprend plusieurs techniques qui sont :

_ la photocoagulation au laser-YAG dont le taux de sécurité ne fait plus de doute, le taux de perforation étant inférieur à 0,5% [11].

L'hémostase est obtenue par coagulation protéique, dénaturation du

collagène, formation de thrombi plaquettaire et vaso-constriction. Ces faits surviennent à des températures oscillant entre 60-80° C. [59].

Les résultats sont excellents avec un taux d'hémostase dépassant 90% [59].

_ L'électrocoagulation multipolaire (bicap) peu coûteuse, transportable au lit du patient.

Le risque de lésion transmurale et de perforation semble nettement moindres qu'avec le traitement par laser-YAG. [59]

L'électrocoagulation multipolaire est caractérisée par un flux de courant provenant de bandelettes d'électrodes espacées les unes des autres, couvrant le sommet et les côtés de l'extrémité d'une sonde. [59]

L'échauffement et le dessèchement par le passage du courant électrique dans un tissu entraîne la rétraction du vaisseau et sa thrombose [59]

Les études expérimentales comparatives du YAG laser et du bicap suggèrent que les deux modes de coagulation ont une efficacité équivalente [59]

_ L'injection de substances sclérosantes (épinephrine, éthanol absolu, quinine-urée ou KINUREAH) encore appelée sclérothérapie est une méthode de traitement des hémorragies aiguës sur varices oesophagiennes. En raison de la simplicité, de l'efficacité et de la relative sécurité de la sclérothérapie, celle-ci a également été proposée dans le traitement des hémorragies aiguës sur ulcère.

Les solutions sont habituellement injectées en sous-muqueuse sur la berge de l'ulcère.

L'effet hémostatique est obtenu suite à la compression du vaisseau hémorragique par le volume injecté et d'autre part, par la vaso-constriction. Néanmoins, lorsque l'ulcère est large et profond et contient un vaisseau central saillant, l'injection sous-muqueuse autour de l'ulcère est probablement inefficace et la majorité des endoscopistes injecte la solution dans le cratère ulcéreux, immédiatement autour du vaisseau.

Certaines études ont montré que l'injection sclérosante dans le traitement des ulcères hémorragiques avait un taux de succès d'hémostase très élevé (80-100%) avec un taux de récurrence hémorragique variant de 6 à 21%. Les taux de perforation sont très faibles [59]

_ L'électrode chauffante (sonde Heater probe). C'est un autre type de traitement thermique. La sonde est constituée d'un cylindre en aluminium contenant une bobine d'échauffement intérieur isolé du cylindre. L'ensemble est recouvert de téflon. Une étude a montré que la sonde Heater probe est plus efficace que le laser YAG. [59]

2.1.2 Les ruptures de varices oesophagiennes.

Le traitement d'urgence est basé sur :

_ Le tamponnement par la mise en place d'une sonde de BLAKEMORE ou de LINTON qui permet d'obtenir l'hémostase par compression des varices oesocardiales et gastriques.

_ Certaines substances capables de diminuer la pression portale et qui ne

sont utilisées qu'en urgence en raison de leur voie d'administration parentérale exclusive : la vasopressine et la somatostatine [9]

2.2 Le traitement d'entretien ou de prévention des récurrences.

La fréquence globale des récurrences hémorragiques est de l'ordre de 20% [39]

2.2.1 Les ulcères gastro-duodénaux.

L'hémorragie d'un ulcère n'équivaut plus à une indication opératoire systématique.

2.2.1.a Le traitement médical.

Certains ulcères s'arrêtent de saigner et guérissent grâce au traitement médical. De même on a pu observer une diminution notable de la mortalité globale des patients admis pour hémorragie gastro-intestinale haute [58] avec ce traitement médical qui comporte deux phases :

- une phase d'attaque qui durera 4 à 6 semaines [49]. Il faudra d'abord des précautions hygiéno-diététiques : suppression d'alcool, de fruits acides et des épices. On dispose de plusieurs traitements inhibant la sécrétion acide dont les plus utilisés sont les anti-H₂ (cimétidine, ranitidine).

- une phase d'entretien au cours de laquelle les antiH₂ sont prescrits à moitié dose. Ils préviennent la survenue des rechutes après cicatrisation des ulcères, mais à l'arrêt du médicament le risque de rechute réapparaît [49]. C'est pourquoi certains ont proposé la prise pendant plusieurs années

(jusqu'à 5 ans).

Ce traitement médical a pour but de limiter le recours à la chirurgie.

2.2.1.b Le traitement chirurgical.

L'approche médico-chirurgicale reste indispensable dès la prise en charge du patient, car les échecs du traitement endoscopique devront bénéficier d'une chirurgie électorive. Il faut opérer les ulcères qui se compliquent d'hémorragie massive ou qui continuent de saigner malgré les moyens médicaux mis en oeuvre [53].

Plusieurs techniques sont possibles :

_ la gastrectomie partielle.

C'est la résection des 2/3 ou des 3/4 distaux de l'estomac. Elle est terminée par un rétablissement de la continuité avec le jejunum (BILLROTH II) ou le duodénum (BILLROTH I)

Elle est capable de guérir définitivement environ 95% des ulcéreux gastriques et duodénaux. [39]

_ la vagotomie supra-sélective.

C'est la plus conservatrice des interventions anti-ulcéreuses. Son principe est de sectionner sélectivement les fibres vagues sécrétoires.

Les récides ulcéreuses sont fréquentes 20% [39]

_ la vagotomie tronculaire ou sélective associée soit à une antrectomie soit

à une pyloroplastie.

Elle annule les 2 facteurs prépondérants qui stimulent la sécrétion acide.

Cette intervention est celle qui procure aux ulcères duodénaux la meilleure sécurité : 99% seront indemnes de récurrence. [39]

_ la suture simple de l'ulcère.

2.2.2 La rupture de varices oesophagiennes

2.2.2.a Le traitement médical

Il est à base de β -bloquants (AVLOCARDYL) qui diminuent la pression portale de 15% en moyenne.

2.2.2.b Le traitement endoscopique.

_ La sclérose endoscopique ou sclérothérapie est le traitement des varices oesophagiennes.

La technique consiste à injecter entre les varices, ou dans les varices, le plus souvent les deux, un produit sclérosant. [10]

_ L'embolisation des varices.

Cette technique est peu utilisée et consiste, après abord direct de la veine porte par voie transhépatique transcutanée ou transhépatique transveineuse, à emboliser toutes les collatérales veineuses drainant le flux sanguin vers les varices oesophagiennes [10]

_ La ligature élastique des varices

2.2.2.c Le traitement chirurgical

Il existe plusieurs techniques :

_ Les dérivations portales

* dérivation portale totale

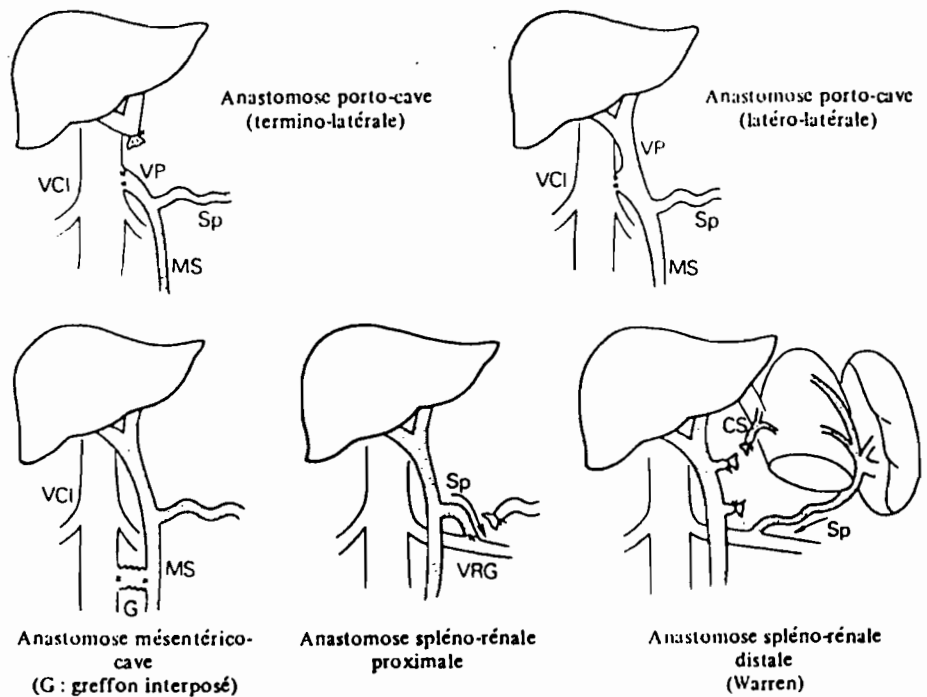
Ce sont les anastomoses porto-caves termino-terminales, latéro-terminales, anastomoses mésentérico-caves et spléno-rénales proximales.

* dérivation portale sélective

Le but de cette intervention est de dériver sélectivement le sang alimentant les varices oesophagiennes et de préserver un flux portal vers le foie, pour diminuer le risque d'encéphalopathie. C'est l'opération de WARREN (spléno-rénale distale). [10]

* dérivation portale partielle.

Le but est de réaliser des anastomoses porto-caves latéro-latérales d'un diamètre suffisant pour prévenir la récurrence hémorragique, mais assez petites pour maintenir une hypertension dans le système porte.



- Schéma des dérivations porto-caves.

VCI : veine cave inférieure; VRG : veine rénale gauche; VP : veine porte; MS : veine mésentérique supérieure; Sp : veine splénique; CS : veine coronaire-stomachique.

M. Huguiet et P. Bernadès : Traitement médical et chirurgical des maladies digestives.

2.2.2.d Prévention de l'encéphalopathie hépatique.

- diminution de l'apport protéidique alimentaire
- _ antibiotique intestinal permettant de diminuer la flore de putréfaction.
- _ acidification du contenu intestinal par du lactulose.
- _ lavement évacuateur au mannitol.

3° Le traitement des hémorragies digestives basses.

3.1 Les hémorroïdes.

3.1.1 Le traitement médical.

Il comprend plusieurs volets :

- _ les régimes hygiéno-diététiques : suppression des épices, de la charcuterie, du thé, du café et de l'alcool.
- _ la prévention de la constipation par des lubrifiants, des mucilages et le régime.
- _ l'emploi de certains médicaments améliorant la circulation veineuse : veinotropes ou un traitement local anti-hémorroïdaire [49]
- _ des hémostatiques.

3.1.2 Le traitement sclérosant

C'est l'injection sous contrôle endoscopique dans la sous-muqueuse rectale, juste au-dessus du bourrelet hémorroïdaire interne, d'une solution sclérosante.

On injecte 2 à 3 ml d'oetoxysclérol [49]

3.1.3 La ligature élastique

Consiste, sous contrôle anoscopique, en une aspiration hémorroïdaire et mise en place à la base de l'hémorroïde d'un anneau de

caoutchouc qui entraîne secondairement une ischémie de l'hémorroïde .

3.1.4 La cryothérapie

Elle comprend une congélation au protoxyde d'azote ou à l'azote liquide intéressant en profondeur la sous-muqueuse.

3.1.5 La chirurgie

Elle doit être envisagée après échec des autres méthodes thérapeutiques et d'emblée en cas de prolapsus circulaire important et irréductible.

_ exérèse localisée

_ l'intervention de WHITEHEAD : c'est la résection circulaire du manchon hémorroïdaire suivie d'un abaissement et de la suture de la muqueuse rectale à la peau.

_ la résection par paquets séparés : intervention du Saint-Mark's Hospital

3.2 Les fissures anales

3.2.1 Le traitement médical

C'est un traitement basé :

_ sur l'anesthésie sous fissuraire et intra-sphinctérienne par l'injection de 15 à 20 ml de procaine ou de xylocaïne à 1%, suivra l'injection sous-fissuraire de produit sclérosant : 0,5 ml de Kinurea H.

_ sur les hémostatiques

- sur le traitement local à base de pommades.

3.2.2 Le traitement chirurgical

Est indiqué en cas d'échec du traitement médical. La sphinctérotomie interne est actuellement l'intervention de choix.

3.3 Les polypes colo-rectaux.

_ Dans la plupart des cas les polypes peuvent être enlevés par voie endoscopique.

_ Le traitement médical est constitué d'hémostatiques.

3.4 Les diverticulites

_ Le traitement médical se fait par des antiseptiques et des pansements intestinaux.

_ En cas de récurrence, on a recours au traitement chirurgical qui se fera à froid.

3.5 Les colites

Le traitement est uniquement médical à base de pansements intestinaux, d'antiseptiques et d'hémostatiques.

3.6 Les tumeurs malignes colo-rectales.

Le traitement est chirurgical.

Toutes ces méthodes sont très efficaces, que ce soit celles des hémorragies digestives hautes ou des hémorragies digestives basses.

Bien qu'elles aient leurs avantages respectifs, elles peuvent être complémentaires dans certaines indications.

TROISIEME PARTIE
NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

A. CADRE D'ETUDE

1 - OUAGADOUGOU

C'est la capitale politique du BURKINA FASO, elle compte une population d'environ 800.000 habitants résidents dans cinq communes et 30 secteurs.

En matière de santé, cette population est desservie par un CHN, 2 CM et 23 dispensaires.

2 - LE CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO)

C'est le Centre de référence pour la province du Kadiogo et toutes les provinces alentours. Sa capacité d'accueil est de 724 lits.

Il a été réceptionné en janvier 1963 et comporte de nombreux services qui sont:

- ◆ Les services de médecine et de spécialités médicales : la cardiologie, la gastro-entérologie (ou médecine B où se déroule notre étude), la médecine interne, la pédiatrie, la pneumo-phtysiologie, les maladies infectieuses.
- ◆ Les services de chirurgie et de spécialités chirurgicales : la traumatologie-orthopédie, la chirurgie digestive, l'ophtalmologie, l'odonto-stomatologie, la maternité, l'urologie, l'ORL, les urgences chirurgicales, le post-opéré, le bloc opératoire.
- ◆ Les services annexes : La kinésithérapie, la radiographie, les

laboratoires de biologie et d'anatomie pathologie et la banque de sang.

- ◆ Les autres services : l'administration, la bibliothèque, le garage, le matériel (tailleur, menuisier, électricien), la cuisine et la morgue.

3 - LE SERVICE DE GASTRO-ENTEROLOGIE OU MEDECINE B

Ce service est situé au sein du CHNYO, c'est le service d'hépatogastro-entérologie. Il comporte 8 chambres d'hospitalisation d'une capacité totale de 36 lits, une salle de soins et une unité d'endoscopie digestive.

L'équipement de cette unité se décompose comme suit :

- 3 fibroscopes fonctionnels de marque FUJINON UGI F3 et UGI F7
- 2 coloscopes fonctionnels FUJINON COL-MP2.

Ces fibroscopes et coloscopes sont alimentés par un générateur de lumière froide.

- 1 boîte d'anorectosigmoïdoscopie et une source de lumière froide type RD 250 du D^r P. LANGLOIS
- une armoire de stérilisation par rayons ultra-violets.
- Du matériel de désinfection et de décontamination, et du matériel de biopsie.
- Une table d'examen de type chirurgical

Le personnel comprend actuellement 4 médecins dont 3 spécialistes en gastro-entérologie et un médecin généraliste, 12 infirmiers et infirmières et 2 filles de salle.

B. PATIENTS ET METHODES

Notre travail est une étude retrospective qui a porté sur le dépouillement de 4047 dossiers du service de médecine B sur une période de 3 ans du 1er Janvier 1990 au 31 Décembre 1992.

Parmi ces 4047 dossiers correspondants au nombre de malades hospitalisés dans le service pendant 3 ans, nous avons retenu 111 dossiers de malades qui constituent la population de personnes hospitalisées pour hémorragies digestives ayant comme critère d'inclusion une hémorragie digestive haute ou basse (hématémèse-mélena, rectorragie). Les hémorragies occultes n'ont pas été prises en compte dans notre étude, l'hémorragie dans ces cas n'étant pas extériorisée macroscopiquement. Nous avons également exclu les patients pédiatriques et ceux hospitalisés en chirurgie.

Nos patients ont été soumis à un examen endoscopique du haut ou du bas appareil digestif dans un but étiologique (fibroscopie digestive haute, anorectoscopie et/ou coloscopie).

Une fiche de collecte de données ou fiche d'enquête (cf instrument de collecte de données en annexe) a été établie comportant les différents paramètres à étudier. L'utilisation des tests statistiques χ^2 (X^2) avec seuil de signification à 5 %, nous a permis de comparer certaines variables.

Le traitement des résultats a été fait à l'ordinateur avec les logiciels "Word Perfect" pour le texte et les tableaux et "Havard Graphic" pour les graphiques.

RESULTATS

NOS RESULTATS

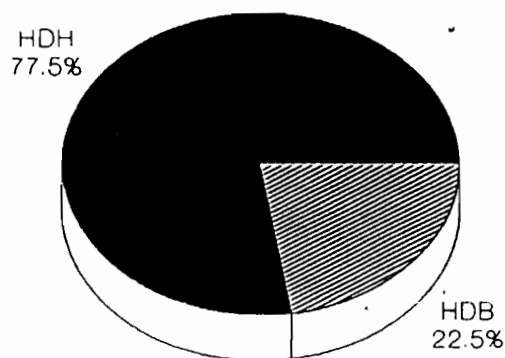
I. FREQUENCE.

Durant la période concernée nous avons reçu en hospitalisation 4047 malades pour toutes pathologies digestives confondues. 111 d'entre eux étaient admis pour hémorragie digestive (haute ou basse)

La prévalence des hémorragies digestives en milieu hospitalier est donc de 2,75% et leur proportion annuelle est de 0,91%

Les hémorragies digestives hautes représentaient 77,5% des hémorragies digestives et les hémorragies digestives basses 22,5% comme le montre la figure I.

Figure I : Fréquence des HDH et des HDB



II. ETAT CIVIL

1°) Sexe et âge des malades.

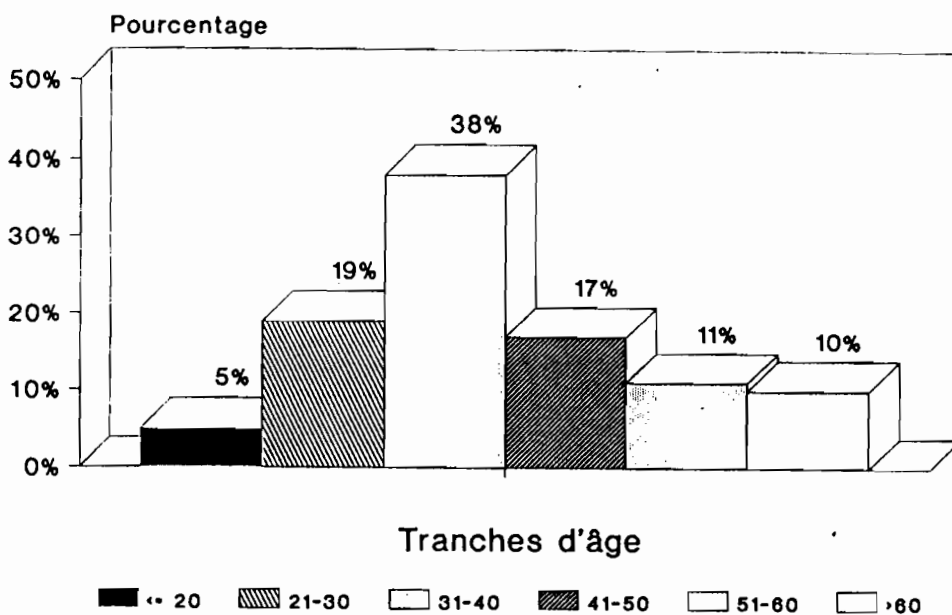
Les patients étaient âgés de 16 à 73 ans avec une moyenne d'âge de 40,9 ans (40,6 ans pour les hommes et 41,5 ans pour les femmes)

La classe d'âge dominante était celle de 31 à 40 ans avec 38% des malades.

Les autres tranches d'âge avaient un pourcentage variant entre 10 et 19,5%
La plus petite classe d'âge, celle inférieure à 20 ans était faiblement représentée (5%)

La figure II illustre la répartition en fonction des tranches d'âge.

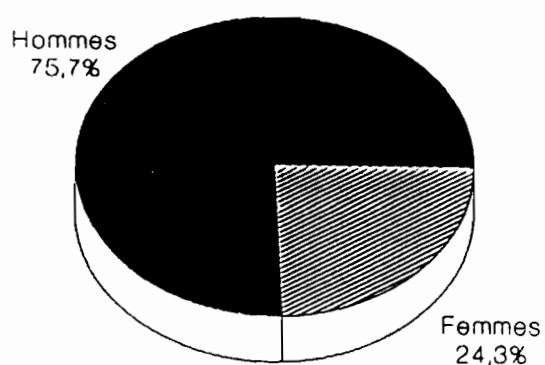
Fig. II REPARTITION DES HD SELON LES TRANCHES D'AGE



Les patients se répartissaient pour 75,7% d'hommes soit 84 patients et 24,3% de femmes soit 27 patientes (sex ratio 3,11).

La figure III nous montre la répartition selon le sexe.

Figure III : Repartition selon le sexe



2°) Professions

Les commerçants occupaient la première place dans notre étude avec une fréquence de 18%, venaient ensuite les salariés et les cultivateurs avec 13,5% chacun, puis les ménagères 12,75%

La répartition selon les différentes professions est illustrée dans le tableau suivant :

Tableau I : Fréquence des Hémorragies digestives selon les professions

Professions	Nombre	%
Salariés	15	13,5
Commerçants	20	18
Elèves-étudiants	6	5,5
Ménagères	14	12,5
Cultivateurs	15	13,5
Retraités	6	5,5
Eleveurs	3	2,75
Militaires	5	4,5
Religieux	2	1,75
Employés de maison	2	1,75
Sans profession	2	1,75
Autres	5	4,5
Non précisés	16	14,5
Total	111	100

3°) Origine

Sur les 30 provinces que compte le pays, 12 ont transféré des hémorragies digestives au CHNYO.

72% des malades admis dans le service de médecine B venaient de la province du Kadiogo (région de Ouagadougou).

Toutes les autres provinces alentours totalisaient 28% de l'effectif. Pour celles-ci le pourcentage variait de 0,9 à 3,5% avec 3,5% pour l'Oubritenga et 2,75% pour le Bazèga, provinces les plus proches.

Les provinces les plus éloignées comme par exemple le Séno avaient un effectif de 0,9%

Le tableau suivant nous montre la répartition selon les provinces.

TABLEAU II : REPARTITION DES HD SELON LES PROVINCES

PROVENANCE	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
Kadiogo	80	72
Bazèga	3	2,7
Bulkiemdé	2	1,8
Sanmatenga	2	1,8
Sissili	2	1,8
Oubritenga	4	3,5
Séno	1	0,9
Sanguié	1	0,9
Mouhoun	1	0,9
Kouritenga	1	0,9
Boulgou	1	0,9
Ganzourgou	1	0,9
Non précisée	12	11
Total	111	100

III. SIGNES CLINIQUES

1°) Délai d'évolution avant l'hospitalisation.

Le délai d'évolution avant l'hospitalisation variait de 1 à 30 jours avec une moyenne de 8 jours. Ce délai était très variable selon la profession concernée et le type d'hémorragie.

Il est plus élevé pour les cultivateurs et les commerçants qui se font hospitaliser avec plus de retard, respectivement 14 et 11 jours.

Pour les autres couches professionnelles, la durée variait entre 0,5 et 8,5 jours : les ménagères 5,5 jours ; les salariés 5 jours ; les retraités 1 jour ; les élèves-étudiants viennent le jour même que se déclare leur pathologie.

Le tableau II indique le délai d'évolution en fonction de la profession.

TABLEAU III : DUREE DE L'EVOLUTION AVANT L'HOSPITALISATION

PROFESSIONS	MOYENNE DE LA DUREE (JOURS)
Salariés	5
Commerçants	11
Elèves-Etudiants	0,5
Ménagères	5,5
Cultivateurs	14
Retraités	1
Autres	3
Indéterminées	8,5
Non précisées	17

Selon le type d'hémorragies digestives ce délai variait de 3,7 jours pour les hémorragies digestives hautes à 6,5 jours pour les hémorragies digestives basses.

Ce qui veut dire que le vomissement de sang inquiète plus rapidement que les rectorragies.

2°) Antécédents

23,4% des patients avaient des antécédents de pathologie digestive : ulcère ou épigastralgie 14,5%, oenolisme 3,6%, hémorroïde 1,8% et cirrhose 0,9%
Parmi les patients ayant des antécédents pathologiques connus 73,5% étaient de sexe masculin et 26,5% de sexe féminin soit un sex ratio de 2,77

3°) Mode et abondance de l'hémorragie

L'hémorragie était extériorisée sous-forme d'hématémèse dans 32,5%, de méléna seul dans 7%, de rectorragies dans 27,9%

Hématémèse et méléna étaient associés dans 30,6% des cas. Le tableau III représente la fréquence des signes d'appel des hémorragies digestives.

Tableau IV : Les signes d'appel des hémorragies digestives

Signes d'appel	Nombre	%
Hématémèse	36	32,5
Hématémèse-méléna	34	30,6
Rectorragie	31	27,9
Hématémèse-rectorragie	2	2
Melena	8	7
Total	111	100

Dans les hémorragies digestives hautes pour 50% des patients la perte de sang était < 500 cc (petite abondance), comprise entre 500-1000 cc (moyenne abondance) pour 43,75% des patients et > 1000 cc (grande abondance) pour 6,25% des patients.

L'association hématemèse-rectorragie était dûe dans 2% des cas à une hypertension portale ayant associé une rupture des varices oesophagiennes et une rupture des veines hémorroïdaires.

4°) Les signes fonctionnels associés

4.1 Dans les hémorragies digestives hautes.

Les signes fonctionnels les plus souvent rencontrés et qui sont représentés dans le tableau suivant étaient les douleurs abdominales 64% et les vertiges 30,25%

La présence des autres signes était moins marquée.

Tableau V Signes fonctionnels associés dans les hémorragies digestives

hautes.

Signes	Nombre	%
Vertiges	26	30,25
Lipothymie	6	7
Douleurs abdominales	55	64
Vomissements	3	3,5
Palpitations	3	3,5
Diarrhée	1	1
Dyspnée	1	1
Arthralgies	2	2,25
Céphalées	8	9,25
Constipation	3	3,5
Anorexie	1	1
Asthénie	10	11,6

Le plus souvent ces signes étaient associés entre eux.

4.2 Dans les hémorragies digestives basses.

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont identiques à ceux des hémorragies digestives hautes. Ce sont les douleurs abdominales 56% et les vertiges 24%

Tableau VI. Signes fonctionnels des Hémorragies digestives basses

Signes	Nombre	%
Vertiges	6	24
Lipothymie	2	8
Douleurs abdominales	14	56
Vomissements	2	8
Diarrhée	1	4
Dyspnée	2	8
Arthralgies	3	12
Céphalées	1	4
Constipation	2	8
Asthénie	6	24
Tenesme	2	8

5° Les données de l'examen clinique

L'examen clinique était normal dans 19% des cas.

5.1 L'examen général

Certains signes généraux comme la fièvre et l'amaigrissement ont été observés et sont représentés dans le tableau qui suit :

Tableau VII. Signes généraux

Signes	Nombre	%
Fièvre	7	6,5
Amaigrissement	3	2,5

5.2 L'examen physique

Cet examen a apprécié la spoliation sanguine, l'état du foie et du rectum.

5.2.1 La spoliation sanguine

Elle a été appréciée par la coloration des conjonctives, les chiffres tensionnels, la conscience et le pouls.

a) Les conjonctives

Elles étaient bien colorées dans 44,75% des cas et pâles dans 55,25%

b) La tension artérielle (TA)

C'est un élément important de surveillance de toute hémorragie digestive.

- Elle était abaissée : égale ou inférieure à 10 pour la systolique dans 43,25% des cas entraînant :
 - un état de choc dans 8,25% des cas (systolique < 8)
 - un retentissement modéré dans 35% des cas (systolique entre 8 et 10).
- 56,75% avaient une TA systolique > 10.

Les chiffres tensionnels de référence sont fonction de l'âge du patient.

La TA systolique moyenne est de $11,5 \pm 2,8$ et la diastolique moyenne est de $7 \pm 2,4$.

c) La conscience

Elle était altérée dans 6,5% des cas allant de l'obnubilation au coma stade III.

d) Le pouls

Il était accéléré dans 31,5% des cas, c'est-à-dire supérieur à 80 battements/mn. Notons que le pouls normal est compris entre 60 et 80 battements/mn chez l'adulte.

5.2.2 Aspect du foie

Le foie ne présentait aucune modification dans la plupart des cas : 85%. Il a présenté un aspect cirrhotique dans 15% des cas.

5.2.3 Le toucher rectal (TR)

Le TR au cours des hémorragies digestives basses a permis de percevoir des

tumeurs, des hémorroïdes ou des lésions de l'ampoule rectale dans 64% des cas.

5.2.4 Autres signes

D'autres signes étaient présents et sont représentés dans le tableau VIII :

Tableau VIII. Autres signes physiques

Signes	Nombre	%
Oedèmes	3	2,5
Ascite	5	4,5
Splénomégalie	8	7
Ictère	4	3,5
Déshydratation	2	2

IV ETIOLOGIES

1°) Hémorragies digestives hautes.

77,5% des patients ont présenté des hémorragies digestives hautes.

Les étiologies étaient nombreuses et variées et sont représentées dans le tableau IX.

Tableau IX. Etiologies des hémorragies digestives hautes.

ETIOLOGIES		Nombre	%
Pathologie gastrique	Ulcères	11	13
	Gastrites médicamenteuses	21	24,7
Pathologie duodénale	Ulcères	25	29,4
Total pathologie gastro-duodénale		57	67,1
Pathologie oesophagienne	Ruptures de varices oesophagiennes	15	17,6
	Oesophagites mycosiques	3	3,5
Total pathologie oesophagienne		18	21,1
Autres	coagulopathie	1	1,2
Non retrouvées		9	10,6
Total		85	100

1.1 La pathologie gastro-duodénale

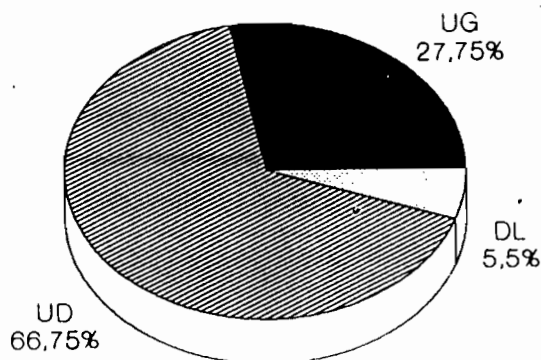
C'est la plus fréquente au cours des hémorragies digestives hautes avec 67,1% des cas.

Deux étiologies étaient dominantes : les ulcères et les gastrites médicamenteuses.

1.1.a Pathologie ulcéreuse

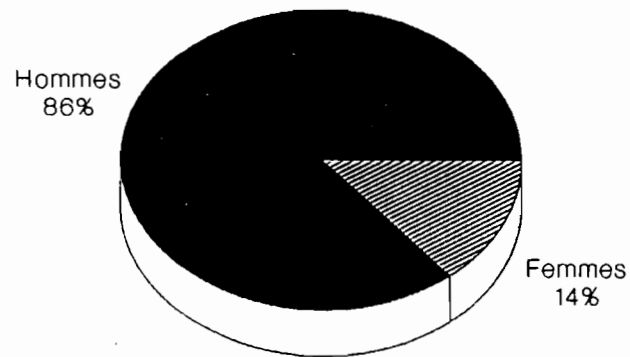
C'est l'étiologie la plus fréquente des hémorragies digestives hautes avec 42,4% des cas. Les ulcères duodénaux occupaient la première place avec 28,2% contre 11,8% pour les ulcères gastriques. Dans 2,4% des cas, on notait une double localisation (DL). Dans l'ensemble, la localisation duodénale représentait 2/3 des cas d'ulcère (66,75% contre 27,75% pour la localisation gastrique). La figure suivante représente la répartition des ulcères selon le siège.

Figure IV : Répartition des ulcères en fonction du siège



En fonction du sexe, les hommes étaient plus touchés que les femmes (86% contre 14%). Cette répartition est représentée par la figure ci-dessous.

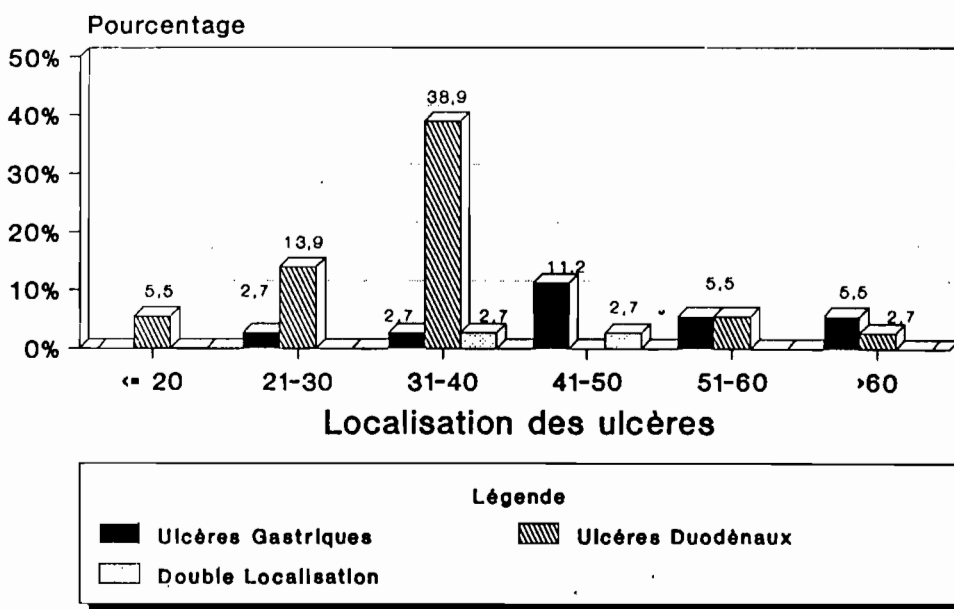
Figure V : Répartition des ulcères selon le sexe



Les ulcères duodénaux étaient plus fréquents avant 40 ans et les ulcères gastriques se voyaient surtout au-delà de cet âge. La tranche d'âge la plus concernée par les ulcères était située entre 31 et 40 ans avec 44,5% des patients. Les autres tranches d'âge étaient nettement moins représentées.

Cette répartition selon les tranches d'âge est représentée dans la figure VI.

Fig. VI REPARTITION DES ULCERES EN FONCTION DES TRANCHES D'AGE



1.1 b Les gastrites médicamenteuses

Elles constituent la seconde étiologie des hémorragies digestives hautes avec 24,7% des cas (21 malades). Divers produits étaient en cause qui sont représentés dans le tableau X.

**Tableau X. Principaux produits en cause dans
les gastrites médicamenteuses.**

Produits	Médec. tradit.	Salicylés	AINS	Total
Nombre	7	10	4	21
%	33,5	47,5	19	100

Médec. tradit. = médicaments traditionnels. AINS = anti-inflammatoire non stéroïdien.

47,5% des ces gastrites étaient dûes aux salicylés, 33,5% pour les médicaments traditionnels, 19% pour les autres AINS.

Les médicaments traditionnels sont utilisés dans nos pays pour traiter toutes sortes de pathologie, en particulier de l'appareil digestif et sont à base de décoction, de feuilles ou de racines ou même d'écorces d'arbres.

Ces médicaments ont parfois une action corrosive au niveau de la muqueuse gastrique ce qui provoque le saignement.

1.2 Pathologie oesophagienne

Elle représente le deuxième grand groupe étiologique des hémorragies digestives hautes. Y figuraient les ruptures de varices oesophagiennes et les oesophagites mycosiques.

1.2.a Les ruptures de varices oesophagiennes

Ces ruptures retrouvées chez 15 malades constituaient 17,6% des hémorragies digestives hautes. Le tableau XI nous montre la répartition selon l'âge et le sexe.

Tableau XI. Répartition des ruptures de varices oesophagiennes en fonction de l'âge et du sexe.

Tranches d'âge (ans)	Hommes		Femmes	
	Nombre	%	Nombre	%
21-30	1	6,5	0	0
31-40	3	20	0	0
41-50	4	27	2	13,5
51-60	1	6,5	2	13,5
> 60	1	6,5	1	6,5
Total	10	66,5	5	33,5

La moyenne d'âge était de 47,6 ans avec 52,2 ans pour les hommes et 45,4 ans pour les femmes. L'âge prédominant chez les hommes était situé entre 41-50 ans et chez les femmes entre 41-60 ans.

1.2.b Les oesophagites mycosiques

Comparativement aux ruptures de varices oesophagiennes elles avaient une fréquence minimale soit 3,5% des cas d'hémorragies digestives hautes.

1.2.c Non retrouvées

Dans 10,6% des cas, aucune étiologie n'a été retrouvée. 8,2% des malades sont décédés avant toute investigation étiologique et dans 2,4% des cas l'endoscopie était normale.

2°) Hémorragies digestives basses.

22,5% des hémorragies digestives étaient extériorisées sous forme de rectorragies. Les diverses causes sont représentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XII. Etiologies des hémorragies digestives basses.

Etiologies	Nombre	%
Recto-colites iatrogènes	12	46,2
Cancers recto-sigmoïdiens	4	15,4
Fissures anales	3	11,5
Hémorroïdes	3	11,5
Prolapsus rectal	1	3,9
Tumeurs coliques	1	3,9
Bilharziose intestinale	2	7,6
Total	26	100

2.1 Les recto-colites iatrogènes

C'est la pathologie digestive basse la plus fréquente. Elles représentaient 46,2% des hémorragies digestives basses et 11% de l'ensemble des hémorragies digestives.

Ce sont des rectites caustiques liées à l'utilisation de produits traditionnels pour les lavements évacuateurs dans le traitement des constipations ou des douleurs abdominales.

Dans certains cas, ces produits sont corrosifs et entraînent des lésions caustiques rectocoliques avec diarrhées, douleur abdomino-pelvienne suivie de rectorragies plus ou moins abondantes.

A l'endoscopie, la muqueuse rectale est ulcéro-hémorragique, parfois érosive avec des dépôts membraneux, parfois congestive et fragile, saignant au contact.

2.2 Les cancers recto-sigmoïdiens

Ils représentaient 15,4% de la pathologie digestive basse. Ce sont des adénocarcinomes lieberkhuniens.

2.3 Les hémorroïdes et fissures anales.

Elles occupaient toutes deux la 3ème place des étiologies des hémorragies digestives basses avec 11,5% des cas.

2.4 La bilharziose intestinale.

Elle représentait 7,6% des hémorragies digestives basses. Un schistosoma mansoni et un schistosoma haematobium ont été mis en évidence.

2.5 Autres

Les prolapsus rectaux, les tumeurs coliques étaient faiblement représentés avec chacun 3,9% des cas d'hémorragies digestives basses.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

5.1 En cas d'hémorragies digestives hautes.

Elle s'effectuait en fonction du type d'hémorragies digestives.

Seul le traitement médical a été appliqué et aucun malade n'a bénéficié d'un traitement endoscopique ou chirurgical.

A l'entrée il a été procédé à :

_ la prise d'une voie veineuse avec début de remplissage vasculaire avec des macromolécules et des solutés.

_ la prescription d'anti-sécrétoires (anti-H₂ injectable) et d'anti-acides chez 82,5% des malades ayant une hémorragie digestive haute.

_ une transfusion dans certains cas (39,5% des malades)

_ la mise en place d'une fiche de surveillance : température, pouls, TA, conscience.

Dans les cas de varices oesophagiennes qui saignent et en cas de cirrhose le traitement comprenait 2 volets :

_ la transfusion et la prescription d'hémostatiques

_ la prévention de l'encéphalopathie par le lactulose qui acidifie le milieu colique empêchant l'absorption intestinale d'ammoniac ou par la néomycine qui lutte contre la pullulation microbienne et donc la production intestinale d'ammoniac.

Les moyens de prise en charge sont limités dans ces cas car il n'y a pas

d'autres possibilités d'hémostase (sondes à ballonnet, sclérothérapie, vasopressine, ect.)

Dans les cas des ulcères et des gastrites :

- _ la transfusion dans les cas sévères
- _ la prescription d'anti-sécrétoires et d'anti-acides.

5.2 En cas d'hémorragies digestives basses.

Dans les hémorragies digestives basses le traitement institué a été à base d'hémostatiques, de transfusions et dans les cas possibles un traitement étiologique.

Dans les hémorroïdes les veinotropes ont été prescrits ; des pansements et des antiseptiques intestinaux en cas de colite iatrogène.

Dans les fissures anales et le prolapsus aucun traitement chirurgical n'a été effectué et seul le traitement médical à base de transfusion et d'hémostatiques a été prescrit.

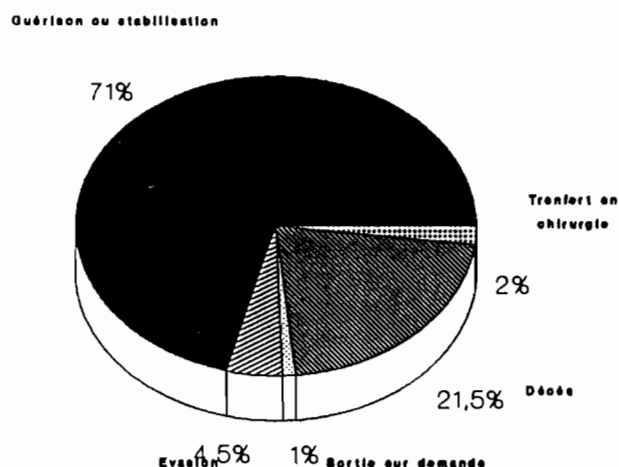
Dans les cas de bilharziose intestinale le traitement anti-bilharzien a été pratiqué.

Les tumeurs ont été référées en chirurgie.

VI. EVOLUTION

L'évolution s'est faite selon plusieurs modes : la guérison ou stabilisation dans 71%, les sorties sur demande 1%, les transferts en chirurgie 2%, les évasions 4,5% et les décès 21,5% comme la figure VII nous le montre.

Figure VII : Mode d'évolution des hémorragies digestives



1°) Durée moyenne du séjour

Elle a été de 6 jours dans notre étude avec une variation allant de 1 à 32 jours.

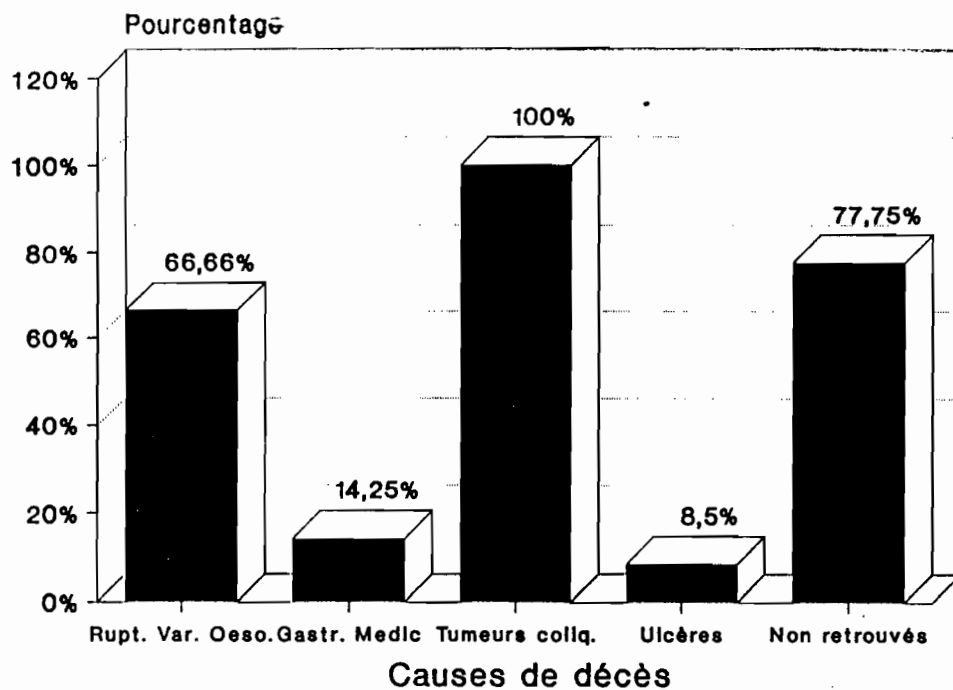
12,5% des patients hospitalisés ont fait un séjour supérieur ou égal à 12 jours. La durée moyenne d'évolution la plus longue a été retrouvée pour les

cancers recto-sigmoïdiens et les bilharzioses intestinales : 10 jours. Les hémorroïdes et la tumeur colique ont fait respectivement 8,5 et 8 jours ; les ulcères 6 jours, les ruptures de varices oesophagiennes et les rectocolites iatrogènes 5,5 jours ; les fissures anales et les oesophagites mycosiques 5 jours ; les gastrites médicamenteuses 4 jours et la coagulopathie 3 jours.

2°) Les décès

La mortalité globale d'ûe aux hémorragies digestives était de 21,6%. Le taux de létalité était de 66,66% chez les ruptures de varices oesophagiennes. L'hémorragie chez les cirrhotiques entraînait donc le décès dans 66,66% des cas. La fréquence de ces ruptures au cours des cirrhoses est donc liée à la fréquence des décès ($\text{Khi}^2 = 20,66$; $p < 0,001$). Les autres causes de décès avaient un faible taux de létalité comme l'indique le tableau ci-après : 8,5% pour les ulcères ; 14,25% pour les gastrites médicamenteuses. L'étiologie ayant le plus fort taux de létalité était représentée par les tumeurs coliques avec 100%. Parmi les cas dont l'étiologie n'a pas été retrouvée 77,7% des patients sont décédés.

Fig. VIII LETALITE EN FONCTION DES CAUSES



Nous notons que 23 décès sur les 24 étaient dûs à des hémorragies digestives hautes soit 96%. Seule la tumeur colique a entraîné une hémorragie digestive basse mortelle.

Le tableau XIII nous indique les décès en fonction des étiologies et des tranches d'âge.

Tableau XIII. Décès en fonction des étiologies et de l'âge

Etiologies Ages	RVO	GM	TC	Ulcère	NR	Tot.	%
< = 20	-	-	-	-	1	1	4,25
21-30	1	1	-	1	2	5	20,75
31-40	1	1	-	0	2	4	16,75
41-50	4	1	-	1	-	6	25
51-60	3	-	1	0	1	5	20,75
> 60	1	-	-	1	1	3	12,5
Total	10	3	1	3	7	24	
%	41,5	12,5	4,25	12,5	29,25		100

RVO : Rupture de varices oesophagiennes

GM : Gastrite médicamenteuse

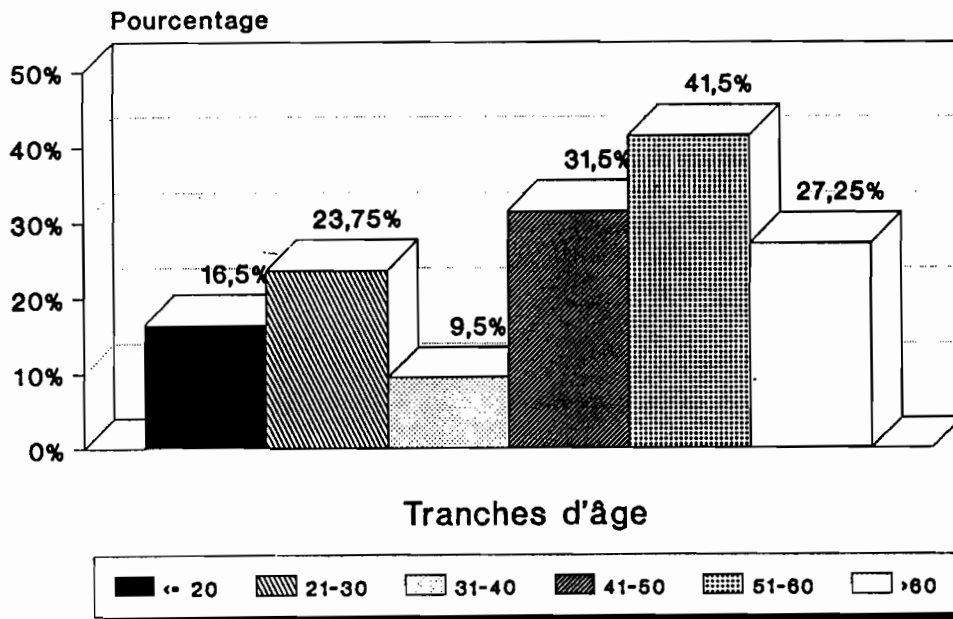
TC : Tumeur colique

NR : Non retrouvé

7 décès sur les 10 par rupture de varices oesophagiennes concernaient la tranche d'âge de 41 à 60 ans. Le pourcentage de décès total dû aux hémorragies digestives était de 24 patients soit 21,62% des cas avec 15,31% ayant eu un diagnostic et 6,30% n'en ayant pas eu.

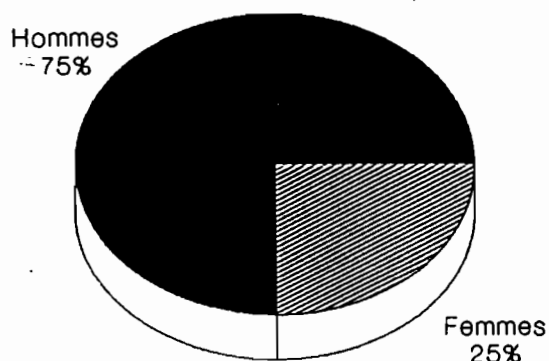
La figure suivante illustre la létalité par tranches d'âge.

Fig. IX LETALITE PAR TRANCHE D'AGE



Par rapport au sexe, il y a eu 75% de décès parmi les hommes contre 25% parmi les femmes. Cette différence n'est cependant pas significative ($p > 0,05$).

Figure X : Létalité par rapport au sexe



Les sans profession occupaient la première place dans la létalité avec 100% des cas suivis des employés de maison, des religieux puis des cultivateurs. Les salariés, les ménagères et les commerçants avaient un taux de létalité plus faible. Le tableau ci-dessous représente les décès en fonction de la profession.

Tableau XIV. Décès en fonction de la profession

Professions	Nombre d'entrants	Nombre de décès	%
Salariés	15	3	20
Commerçants	20	3	15
Cultivateurs	15	6	40
Ménagères	14	3	21,50
Retraités	6	1	16,6
Elèves-étudiants	6	1	16,6
Sans profession	2	2	100
Employés de maison	2	1	50
Militaires	5	1	20
Eleveurs	3	-	-
Religieux	2	1	50
Autres	5	-	-
Non précisés	16	2	12,5
Total	111	24	

Le taux de létalité le moins élevé était de 17,5% et se retrouvait au Kadiogo. La province la moins concernée par les décès qui suivait était le Bazèga (proche du Kadiogo) avec 33,25% des cas. Sur les 12 provinces d'où étaient transférées les hémorragies digestives, 6 avaient eu des cas de décès enregistrés.

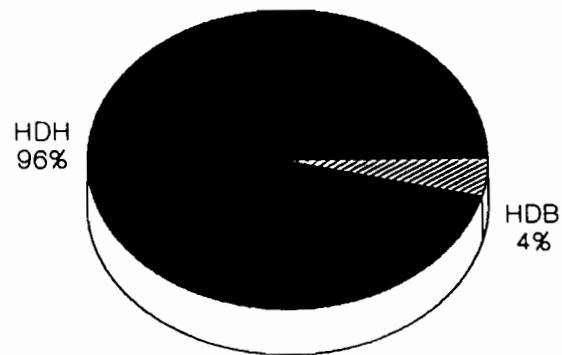
Les autres provinces étaient représentées avec des taux variant de 50% pour l'Oubritenga, 50% pour le Sanmatenga, à 100% pour le Boulgou et le Ganzourgou comme représenté dans le tableau XV.

Tableau XV. Létalité en fonction de la provenance

Provenance	Nombre de malades	Nombre de décès	%
Kadiogo	80	14	17,5
Bazèga	3	1	33,25
Boulkiemdé	2	-	-
Sanmatenga	2	1	50
Sissili	2	-	-
Oubritenga	4	2	50
Séno	1	-	-
Sanguié	1	-	-
Mouhoun	1	-	-
Kouritenga	1	-	-
Boulgou	1	1	100
Ganzourgou	1	1	100
Non précisé	12	4	33,25
Total	111	24	

Le taux de létalité des hémorragies digestives hautes était de 96% contre 4% pour les hémorragies digestives basses comme nous l'indique la figure XI.

Figure XI : Létalité selon le type d'hémorragie digestive



DISCUSSION

DISCUSSION

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

A) Les Hémorragies digestives hautes.

1°) Prévalence et incidence

La prévalence de 2,75% est importante, mais nettement inférieure à celle de BIWOLE au Caméroun [5] qui trouve une prévalence de 6,9% dans une étude portant sur les hémorragies digestives hautes.

L'utilisation de produits gastro-agressifs en automédication pourrait être à l'origine de cette prévalence importante.

2°) Répartition en fonction de l'âge.

L'âge auquel surviennent les hémorragies digestives dans notre étude (31 à 40 ans) est très éloigné de l'étude de la World Organisation of gastro enterology de 1981 à 1982 [29] portant sur 4.000 cas qui a montré que les hémorragies digestives hautes étaient plus souvent rencontrées dans la tranche d'âge située entre 50-90 ans en Europe. Par contre cet âge est proche de la série camerounaise de BIWOLE [5] qui est de 41 ans dans les hémorragies digestives hautes. Cette différence existant entre l'Europe et nos résultats pourrait s'expliquer par le fait que certaines étiologies se rencontrent plus fréquemment à un âge plus avancé en Europe d'une part et que d'autre part les méthodes de prévention des complications hémorragiques sont d'usage courant. Tandis que dans notre pays les principales causes tels que les ulcères ou les gastrites médicamenteuses ne

bénéficient pas de méthodes préventives qui auraient pu considérablement diminuer la prévalence des hémorragies digestives.

3°) Répartition en fonction du sexe.

Le sex ratio de 3 hommes pour une femme est similaire à celui de la série de BIWOLE sur les hémorragies digestives hautes qui fait cas de 2,8 [5].

La prédominance masculine qui se retrouve dans la littérature n'a cependant pas fait l'unanimité car LAMBLING [34] a démontré qu'une étiologie, en l'occurrence l'ulcère, a tendance à saigner plus chez la femme (21,7%) que chez l'homme (13,7%)

4°) Répartition en fonction de la profession.

Nous constatons que les professions ayant un revenu et un niveau d'instruction plus élevés ne sont pas plus épargnées que les autres professions car se retrouvent sensiblement dans les mêmes proportions avec une légère prédominance chez les commerçants. Ce n'est donc pas un problème de manque de moyens ni de manque d'instruction qui favorise la survenue des hémorragies digestives dans une profession plutôt que dans une autre.

5°) Répartition en fonction de la provenance.

La fréquence de 72% se retrouvant dans la province du Kadiogo où se situe le CHNYO s'expliquerait par l'accessibilité plus facile de cette formation sanitaire pour la population de Ouagadougou et ses alentours.

6°) Etiologies des hémorragies digestives hautes.

Les ulcères gastro-duodénaux sont les premiers responsables des hémorragies digestives hautes (42,4%). Il en est de même pour GUE Max qui trouve que 44,8% des hémorragies digestives hautes au cours du bilan endoscopique sont dûes aux ulcères gastro-duodénaux. [21] D'une manière générale beaucoup d'auteurs africains trouvent que les ulcères gastro-duodénaux constituent la première cause d'hémorragies digestives hautes avec des taux variant de 23,62% au Bénin [33] à 60,60% au Kenya [24].

Dans 76,6% l'hémorragie digestive haute est le signe révélateur d'une pathologie digestive jusque là inconnue. Ce taux est nettement supérieur à celui de NDJITUYAP NDAM et coll au Caméroun [43] avec 8,3% et de LOKROU et coll en Côte-d'Ivoire [37] avec 46%, tous étant plus importants que ceux rencontrés en France [7].

Au Gabon les hémorragies digestives survenant au décours d'un ulcère gastrique représentent 27% des cas et en sont le signe révélateur [50]

Dans d'autres séries les hémorragies digestives surviennent chez 15 à 25% des ulcéreux dont 5 à 10% sont révélés par une hémorragie et 50% de ces hémorragies surviennent dans la première année d'évolution de la maladie [28].

Ces données renforcent celles de IVY et coll. pour qui 25% des ulcères gastriques et ulcères duodénaux saignent au cours de leur évolution [28].

Elles sont plus élevées que celles trouvées à Bangui en Centrafrique, soit 19% [62] et très éloignées de celles des publications gabonaises où il est fait état de 7,6% [50].

Pour A. LAMBLING les hématoméses sont beaucoup plus fréquentes que les mélénas au cours des hémorragies digestives hautes car représentent plus des 2/3 (68%) des hémorragies digestives des ulcéreux [34].

Ce résultat est analogue à celui de notre étude. Selon IVY [28], l'hématémèse doit faire penser à rechercher un ulcère gastrique (74%) plus qu'un ulcère duodénal (61%), ce qui n'est pas le cas de notre étude qui retrouve 62,8% d'hématémèses dus aux ulcères duodénaux et 34,8% aux ulcères gastriques lors des hémorragies digestives hautes.

La localisation de l'ulcère dans notre étude confirme d'une manière générale la prédominance de l'ulcère duodénal sur l'ulcère gastrique qui avait déjà été constatée dans plusieurs séries africaines [43, 58, 62].

Dans toutes ces études il y a une prédominance masculine et la maladie ulcéreuse touche une fraction jeune de la population, de même que dans la nôtre (75,7% d'hommes).

Le saignement des ulcères duodénaux avant 40 ans et des ulcères gastriques après cet âge est analogue à celui d'autres études qui démontrent que l'hémorragie digestive est plus commune dans l'ulcère duodénal chez l'adulte jeune mais concerne plus l'ulcère gastrique après 50 ans [22].

Les études africaines montrent d'une manière générale que les hémorragies

digestives chez les ulcéreux surviennent à un âge plus précoce [31] contrairement aux études occidentales dont entre autre celle de P. HILLEMAND [26] pour qui les ulcères surviennent plus fréquemment chez les sujets âgés que chez les adultes jeunes.

M. LEVRAT [36] dans ses travaux trouve que 12 à 15% des ulcéreux ont un âge supérieur à 65 ans.

Ce résultat est nettement différent de celui de notre étude où seulement 4,5% des sujets sont âgés de plus de 65 ans.

L'automédication favorisée par l'importance des pathologies infectieuses fébriles, l'utilisation de plantes médicinales ou leurs dérivés, la consommation d'épices qui sont gastro-agressifs et stimulent la sécrétion acide [57] expliquent la fréquence élevée des gastrites médicamenteuses dans notre série (24,7%).

Une étude effectuée en France a montré que l'étiologie iatrogène est retrouvée dans 1/3 à la moitié des cas des hémorragies digestives hautes et l'aspirine est en cause chez plus de la moitié des sujets ayant consommé un médicament [48]. Ce fait est superposable aux données de notre série (47,6%)

Ce médicament est d'un usage très courant et très répandu.

Dans les statistiques de MOYSON et SCOVILLE citées par VARAY [61] les gastrites sont responsables de 10 à 15% des hémorragies digestives, alors que dans la série rapportée par LANGMAN citée par PASCAL, le taux varie

de 5 à 44% [48].

Par contre dans les statistiques de VANDERBROUCKE citées par VARAY [61] elles ne représentent que 2,1% des hémorragies digestives.

Dans notre étude 17,6% des hémorragies digestives hautes sont dûes aux ruptures de varices oesophagiennes. Ce taux est inférieur à celui retrouvé au Congo où elles sont de 25,31% [27].

B) Les hémorragies digestives basses.

1°) Répartition en fonction de l'âge.

L'âge de survenue des hémorragies digestives basses est de 38,4 ans en moyenne. Cet âge est relativement précoce car les étiologies qui entraînent des hémorragies digestives basses dans notre série sont celles habituellement rencontrées chez les adultes jeunes.

2°) Répartition en fonction du sexe.

Le sex ratio dans notre série est de 1,8 (soit 17 hommes et 9 femmes), taux proche de celui d'une autre étude faite au Camérroun qui est de 1,68 [42].

3°) Répartition en fonction de la profession.

Comme dans les hémorragies digestives hautes, il n'y a pas de profession nettement prédominante par rapport à une autre.

4°) Etiologies des hémorragies digestives basses.

L'étiologie la plus fréquente est représentée par les colites iatrogènes par lavement caustique. Ces lavements thérapeutiques semblent spécifiques à nos régions, puisque des cas ont été signalés en Côte-d'Ivoire et au Camérout. Les complications immédiates et tardives semblent superposables à celles rencontrées dans les lésions caustiques du tractus digestif supérieur : hémorragie, sténose, parfois perforation [14, 42]. La sténose caustique recto-sigmoïdienne a également été citée dans la littérature due à certains médicaments administrés en suppositoires (ergotamine, véganine, dantalvic) [25, 46, 47].

La rareté de la pathologie tumorale dans cette série est superposable aux données de la littérature africaine [1, 13, 58].

Notre proportion de cancers rectocoliques est également assez proche des statistiques de PALMER en 1957 citées par VARAY [61] qui retrouvait dans ses publications 13% de cancers du rectum et 6% de cancers coliques.

Faute de laboratoire d'anatomie pathologie, le diagnostic est souvent limité aux seuls arguments cliniques [44].

La fréquence des hémorroïdes (12%) est basse par rapport à celle rapportée dans d'autres publications où elle était de 39,4% et dominait l'étiologie des rectorragies [42].

Pour MOLKHOU [40] les hémorroïdes représentent 18,3% des hémorragies digestives basses. Dans des publications nigériennes ANI et coll [2] notent

au contraire une prédominance des fissures anales qui dans notre étude ne représentent que 11,5% mais dont la fréquence est plus importante que celles décrites dans la série de NDJITTOYAP NDAM (6,8%) [42].

La bilharziose intestinale est responsable de 7,6% des hémorragies digestives basses avec un pourcentage égal (3,8%) pour schistosoma haematobium et schistosoma mansoni.

L'atteinte intestinale de S. haematobium est inhabituelle ainsi que signalée dans certaines littératures [41]

Une bilharziose entraînant fréquemment des rectorragies mais non mise en évidence dans notre travail est la bilharziose à S. intercalatum spécifique d'Afrique centrale mais dont des foyers ont été décrits au Burkina Faso [20]. Selon Klotz [32] les rectorragies sont retrouvées dans 42,35% des cas de bilharziose à S. intercalatum.

II. ASPECTS CLINIQUES

1°) Délai de consultation.

Selon le type d'hémorragies digestives et la couche professionnelle à laquelle le patient appartient ce délai est très variable. Il est de 3,7 jours pour les hémorragies digestives hautes et de 6,5 jours pour les hémorragies digestives basses. Cette différence s'expliquerait par le fait que les mélénas et les rectorragies peuvent échapper à la vue du patient tandis que les

hématémèses ont un caractère assez spectaculaire.

Les cultivateurs consultent plus tardivement (moyenne 14 jours), 57% d'entre eux étant évacués d'autres provinces que celle du Kadiogo, ce délai s'expliquerait par la distance et le manque de moyens financiers.

Le délai de 11 jours chez les commerçants pourrait s'expliquer par leur activité professionnelle exigeant qu'à tout moment ils soient à leur poste de travail.

Le délai de consultation le plus bref est celui des élèves et étudiants. Ceci se comprend aisément par la frayeur qu'engendre la vue du sang à cet âge et aussi par leur niveau d'instruction.

2°) Signes cliniques.

Pour BIWOLE [5] dans une étude sur les hémorragies digestives hautes les signes d'appel ont été une hématémèse chez 32,4%, un méléna isolé chez 63,4%, l'hématémèse et le méléna chez 12,3%.

Nos résultats, à l'exception des hématémèses 32,5%, sont très inférieurs à ceux de BIWOLE. En effet dans notre étude les mélénas isolés constituent seulement 7% des cas, l'association hématémèse-méléna 30,6%. Cette spoliation sanguine est à l'origine de signes d'anémie : ce sont les vertiges (30,25% dans les hémorragies digestives hautes et 24% dans les hémorragies digestives basses), le pouls accéléré dans 31,5%.

La perte de sang est aussi appréciée par la tension artérielle abaissée dans 43,25% et l'état de conscience altéré dans 6,5%.

Dans la littérature [5], au cours des hémorragies digestives hautes l'anémie sévère était retrouvée dans 5,5% des cas.

3°) Prise en charge thérapeutique.

Nous constatons une difficulté de la prise en charge thérapeutique en dehors de certaines situations telles les gastrites médicamenteuses et la pathologie ulcéreuse. La prise en charge dans les ruptures de varices oesophagiennes est quasi inexistante expliquant la forte létalité dans ces cas ; le service ne disposant ni de sondes à ballonnet, ni de vasopressine ou de somatostatine et l'endoscopie thérapeutique étant inexistante.

III. ASPECTS EVOLUTIFS

1°) Sorties

a) Guérisons

Le pourcentage de guérisons que nous avons obtenu nous paraît acceptable malgré nos possibilités de prise en charge thérapeutique réduite et pourrait s'expliquer du fait de la prédominance d'étiologies maîtrisables comme les ulcères gastro-duodénaux et les lésions inflammatoires (gastrites, rectites, etc.) et par la prédominance d'hémorragies de petite abondance (50%)

b) Perdus de vue (sortis sur demande)

Ce groupe est composé d'un seul patient âgé de 80 ans entré pour hématemèse et n'ayant fait que quelques heures dans le service

sans qu'aucune étiologie n'ait pu être mise en évidence.

2°) Transférés.

Les patients transférés en chirurgie ont présenté deux tumeurs rectales avec rectorragies.

3°) Décédés.

La létalité due aux hémorragies digestives est élevée (21,62%) et varie dans la littérature de 30 à 40% [35]. Cette létalité varie en fonction de l'âge et de l'étiologie en cause.

a) La fonction de l'âge

La tranche d'âge de 51 à 60 ans est la plus touchée par les décès. En effet dans 41,5% des cas les patients compris dans cette tranche d'âge décèdent d'hémorragie digestive. Ceci pourrait s'expliquer par la relative jeunesse de la population faisant qu'à cet âge les individus sont moins nombreux car ils résistent moins bien aux pathologies que ceux de tranches d'âge inférieures.

b) En fonction du sexe

Les sujets des deux sexes meurent dans les mêmes proportions que leur répartition c'est-à-dire trois (3) hommes pour une femme. Ceci voudrait signifier qu'il y a autant de décès masculins que de décès féminins.

c) En fonction de la provenance

Le taux de létalité est plus élevé pour les malades transférés d'autres provinces que celle du Kadiogo. L'éloignement constitue donc un facteur péjoratif dans le pronostic de l'hémorragie digestive.

d) En fonction de l'étiologie

La rupture de varices oesophagiennes est la cause la plus grave dans les hémorragies digestives [12] et représente une des principales causes de mortalité chez le malade cirrhotique [12].

GARCEAU et CHALMES [19] ont trouvé un taux de létalité de 70%, fréquence légèrement supérieure à la notre qui est de 66,5%.

Dans la mortalité de la maladie cirrhotique, READY JB [54] pense que l'hémorragie par son abondance est la cause du décès dans 33% des cas.

Dans notre étude le taux de létalité est de 66,66%.

La rupture de varices oesophagiennes survient dans la maladie cirrhotique or le risque de décompensation, type encéphalopathie hépatique, est connu et de pronostic sévère.

Dans notre série, cette létalité élevée 66,6%, pourrait s'expliquer par le manque de moyens de prise en charge dans ces cas précis.

Le taux de létalité des gastrites est de 14,25% alors que dans d'autres séries il est fait cas de 10% de mortalité.

La létalité par hémorragie ulcéreuse est de 8,5% tandis que la mortalité varie dans la littérature de 1,5 à 10% [22, 28, 59].

D'autres auteurs tels que MEULEGRACHT cité par A. LAMBLING [34] ont une mortalité de 2,5%.

Le chiffre le plus bas est rapporté par IVY [28]: 1,5% et le plus élevé 10% par VAN ISVELDT. [59]

Dans 6,30% des cas l'étiologie n'a pas été retrouvée ce qui correspondrait soit aux patients venant dans un tableau déjà grave avec un pronostic sombre et qui décèdent avant que les investigations n'aient pu être entreprises pour trouver cette étiologie soit à certaines évasions. On sait aussi que les lésions de gastrites médicamenteuses sont souvent fugaces et non retrouvées si l'endoscopie est pratiquée tardivement.

f) En fonction du type d'hémorragies digestives

Le pourcentage d'individus qui décèdent par hémorragies digestives hautes est nettement supérieur à celui d'une publication belge où il est fait mention de 5 à 10% de mortalité et ce malgré les progrès majeurs des techniques endoscopiques des 10 dernières années [11]

les hémorragies digestives basses peu abondantes selon J.M MOLKHOU ont un taux de mortalité de 0,9% [40]. Le taux de létalité des hémorragies digestives basses dans notre étude est de 0,9%.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude, menée de façon retrospective, a été réalisée dans le service de gastro-entérologie (Médecine B) du CHNYO du 01/01/90 au 31/12/92 et nous a permis de déterminer la place de l'hémorragie digestive au sein de la pathologie digestive.

La prévalence est de 2,75%

Cette prévalence fait que les hémorragies digestives constituent une pathologie importante dans le service, ceci étant dû à la combinaison de plusieurs facteurs :

- la fréquence élevée des étiologies susceptibles de l'engendrer qui constituent le lot quotidien des hospitalisations : l'ulcère surtout avec 42,4% des hémorragies digestives hautes et les gastrites médicamenteuses avec 24,7%.

- c'est une pathologie prédominant dans notre étude et en Afrique dans la tranche d'âge active et jeune de la population, c'est-à-dire entre 31 et 40 ans avec 38% de l'effectif.

- c'est une pathologie grevée d'une forte mortalité avec 21,62% de décès.

Le traitement médical actuellement utilisé ne permet pas d'atteindre l'efficacité souhaitée. L'on pourrait grâce à des techniques endoscopiques et à l'instauration de médicaments plus modernes, telles que la somatostatine et les prostaglandines limiter la mortalité.

77,5% des hémorragies digestives sont des hémorragies digestives hautes avec hématomèses et/ou méléna et 22,5% sont des hémorragies digestives basses avec rectorragies. Les hémorragies digestives hautes ont été étudiées dans bon nombre de pays africains mais la pathologie digestive basse, les hémorragies digestives basses comprises restent encore un domaine à explorer. Dans notre pays, avant ce travail, aucune étude n'avait encore été réalisée, par conséquent il serait mieux indiqué de l'étendre aux services de pédiatrie et de chirurgie dans un premier temps puis au CHNSS de Bobo pour déterminer la prévalence nationale.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

1°) Aux autorités politico-sanitaires.

- Revoir le mode d'évacuation des malades : prise en charge partielle du carburant afin de limiter la perte de temps lors des évacuations.

- Doter les services de santé provinciaux de médicaments pouvant suppléer momentanément le sang lors d'une spoliation sanguine importante notamment les macromolécules.

- Doter les centres hospitaliers nationaux :

. en moyens de diagnostic (fibroscope, rectoscope).

. en pratiquant un prix abordable pour les patients.

. et en techniques thérapeutiques modernes,

notamment : sclérose et ligature des varices oesophagiennes, laser, resection endoscopique des polypes et petites tumeurs, sondes de Blakemore.

- Formation de personnel qualifié

2°) Au personnel de santé.

- Eduquer le personnel médical pour la prise en charge immédiate d'un patient ayant une hémorragie digestive avant son évacuation vers un centre sanitaire mieux équipé.

- Prescrire les médicaments gastro-toxiques (salicylés, AINS) en expliquant au patient le danger qu'il encoure si ce médicament n'est pas pris sous certaines conditions.

3°) Aux populations.

- En cas d'apparition d'une pathologie digestive quelconque voir un médecin ou un personnel de santé.

- Eduquer les populations pour une utilisation rationnelle des thérapeutiques traditionnelles. Déconseiller les traitements traditionnels par lavement.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **ABONDO A, ESSOMBA R, ESSAME OYONO J.M., MBAKOP A.**
La pathologie cancéreuse au Caméroun : aperçus sur les aspects épidémiologiques.
Med. d'Afrique Noire ; 1990 ; 37 ; 8/9 : pp 601-603.
- [2] **ANI A.M.**
Anorectal diseases in western Ngerian Adults.
Med. d'Afrique Noire ; 1991 ; 38 ; 12 : pp 835-838
- [3] **BERNIER J.J.**
Gastro-entérologie. - 2^{ème} édition. - tome 1. - Paris :
Flammarion Médecine Sciences, 1986. - 835 p.
- [4] **BERNIER J.J.**
Gastro-entérologie. - 2^{ème} édition. - tome 2. - Paris :
Flammarion Médecine Sciences, 1986. - pp 836 -1639.

- [5] **BIWOLE Sida M., NKO'O AMVENE, SOSSO M.,
NKAM M., KAMDOUM M., NDJITTOYAP NDAM E.C.**
Aspects étiologiques et épidémiologiques des hémorragies hautes
au Cameroun.
Gastro enterol. clin. biol ; 1994 ; 18 ; p. A133
- [6] **BOGAERT M.**
Traitement médicamenteux des hémorragies aiguës du tractus
digestif supérieur.
Acta Endoscopica ; 1988 ; 18 ; 4 : pp 265-272
- [7] **BONFILS S., BERNADES P.**
La maladie ulcéreuse gastro-duodénale
Med. d'Afrique Noire ; 1991 ; 38 ; 12 : pp 320-322
- [8] **BOSSON R., ETIENNE T. et ROHNER A.**
Les hémorragies digestives hautes de cause rare
Rev. prat., 1985, 35, 49 : pp 2963-2971

- [9] **BOUR B., BOUYGUES M., BLANCHT A.**
Hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales graves :
traitement par injections endoscopiques d'une
solution d'épinephrine
Presse med. ; 1989 ; 18 ; pp 1505-1508
- [10] **BOUREL M.**
Hépatologie.-Paris : Edition Ellipses, 1991. - 383 p.
(universités francophones. UREF)
- [11] **BUSET M., DE REUCK M., NYST J.F., DE KOSTER E.,
JONAS C., DELTENRE M.**
Traitement endoscopique de l'ulcère gastro-duodéal
hémorragique.
Acta Endoscopica ; 1991 ; 54 : pp 237-238
- [12] **CALES J., PASCAL J.P.**
Histoire naturelle des varices oesophagiennes au cours
de la cirrhose (de la naissance à la rupture)
Gastro-entérol clin. biol ; 1988 ; 12 ; 3 : pp 245-254

- [13] **CORNET L., ANGATE A.Y, COWPPLI-BONY P., NGUESSAN H.A.**
et coll
Les cancers du tube digestif en Côte d'Ivoire
Revue Med. Côte d'Ivoire ; 86 ; 75 ; pp 132-133
- [14] **CORNET. L., N'GUESSAN H.A., DOUANE G.P., KADIO R.**
AGUEHOUNDE C., YAKPA P.E.
Les accidents par lavements caustiques d'intention
criminelle à Abidjan
VII^{ème} colloque d'Outre-mer de gastroentérologie, 22-23
février 1982 ; 6 p.
- [15] **DELANNOY E., GAUTHIER P., SOULIER A. et LEMAITRE G.,**
L'examen radiologique d'urgence dans les hémorragies
graves d'origine gastro-duodénale.
Encycl. med.- chirurg. estomac-intestin ; 2 ;
pp. 9027 A¹⁰ - 9047 B¹⁰
- [16] **DIETRIE Ph.**
Chirurgie d'urgence. - 2^{ème} édition entièrement refondue.
- Paris : Masson, 1985. - 1114 p ; 26 cm

- [17] **DUHAMEL J.**
Affections congénitales de l'anus et du rectum de l'enfant.
Encycl. Med. chirurg. Estomac-intestin ; 4 :
pp 9078 A¹⁰ - 9205 A²⁰
- [18] **Encycl. Med. chirurg. Estomac-intestin ; 3 :**
pp 9042 A¹⁰ - 9077 P¹⁰
- [19] **GARCEAU A.J. et CHALMES T.C.**
The natural history of cirrhosis I survival with
oesophageal varices
Encycl. Med. chirurg. Estomac-intestin ; 2 :
pp 9020 A¹⁰ - 9047 B¹⁰
- [20] **GAUVRIT M.**
La bilharziose à *Schistosoma intercalatum* au Gabon
(Relation entre le schistosome et les salmonelles)
Th : Med : Nantes : 1984

- [21] **GUE Max Jonas.**
La pathologie digestive haute au centre hospitalier national
Yalgado OUEDRAOGO : Bilan de 2 ans d'endoscopie digestive
haute. - 69 p
Th : Med : Ouagadougou : 1993
- [22] **GODEAU P., HERSON S., PIETTE J.C.**
Traité de médecine, tome 1, - 2^{ème} édition. - France :
Médecine-Sciences Flammarion, 1987. - 1784 p.
- [23] **GODEAU P., HERSON S., PIETTE J.C.**
Traité de médecine, tome 2, - 2^{ème} édition. - France :
Médecine-Sciences Flammarion, 1987. - pp. 1785 - 3712
- [24] **HANSEN D.P., DALY D.S.**
A fiberendoscopic study of acute upper gastrointestinal
hemorrhage in Naïrobi, KENYA.
AMJ. Trop. Med. Hyg. ; 1978 ; 27 ; pp. 197-200

- [25] **HEMET J., LEROY A., DUPREY F., ROCHER W., METAYER J. et
DUCASTELLE T.**
Sténose anorectale par suppositoires de dextropro-
oxyphène et paracétamol (Diantalvic)
Gastroentérol. clin.Biol. ; 1986 ; 10 : pp. 517-520
- [26] **HILLEMAND P., MONNEROT**
Etiologie et traitement des hémorragies digestives.
Encycl. Med. Chirurg. Estomac-intestin ; 2 :
pp. 9020 A¹⁰ - 9047 B¹⁰
- [27] **IBARA J.R., MOUKASSA B., ITOUA -NGAPORO A.**
Pathologie digestive haute au Congo à propos de 2393
endoscopies réalisées au CHU de Brazzaville
Med. d'Afr. Noire, 1993 ; 40 ; 2 : pp. 228-230
- [28] **IVY A., GROSSMAN M.I. et BACHRACH W.H.**
Peptic ulcer
Encycl. Med. Chirurg. Estomac-intestin ; 2 :
pp. 9020 A¹⁰ - 9047 B¹⁰

- [29] **JEANTY C.**
Analyse computerisée de 75 dossiers d'hémorragies
digestives hautes.
Acta Endoscopica ; 1992 ; 22 ; 1 : pp. 70-71
- [30] **KAYASSEH L., GYR K., KELLER U., STALDER G.A., WALL M.**
Somatostatin and Cimetidine in peptic ulcer hemorrhage
A randomised controlled Trial
Lancet, 1980 ; 1 : pp 844-846
- [31] **KLOTZ F., KOUTELE F., L'HER P., NGEMBY MBINA**
La pathologie digestive haute au Gabon
Etude analytique et comparative à propos de 1314
oesogastro-duodénoscopies à Libreville.
Med. d'Afr. Noire, 1987 ; 37 ; pp. 917-926
- [32] **KLOTZ F., NGUEMBY-MBINA C., KERBASTARD T.,
RICHARD-LENOBLE.**
Une cause fréquente de rectorragie : La bilharziose à
Schistosoma intercalatum
Med. d'Afr. Noire, 1987 ; 34 ; 11 : pp. 929-933

- [33] **KODJOH N., HOUNTONTDJI A., ADDRA B.**
Hémorragies digestives hautes et pathologie oesogastro-
duodénale dans un service de médecine interne en milieu
tropical.
Med. d'Afr. Noire, 1992 ; 39 ; 1 : pp. 26-30
- [34] **LAMBLING A., BONFILS S. et BARATGIN**
Les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux
Etude de 254 observations
Encycl. Med. Chirug. Estomac-intestin ; 2 :
pp. 9022 A¹⁰ - 9047 B¹⁰
- [35] **LAMY J., CHOMETOVSKI, FIASTRE Y., N'GUYEN-CAT J.,
BOURDE J. et ASSADOURIAN R.**
L'hémorragie digestive haute chez le vieillard. A propos de 156
observations
Chirurgie (mémoires de l'académie), 1975 ; 101 ;
pp. 756-761

[36] **LEVRAT M., PASQUIER J., TISSOT A., LAMBERT R. et MALLACQ H.**

Evolution de l'ulcère gastro-duodénal au delà de 60 ans

Considérations statistiques.

Encycl. Med. Chirug. Estomac-intestin ; 2 :

pp. 9022 A¹⁰ - 9047 B¹⁰

[37] **LOKROU A. L., DIALLO A., TOUTOU T., DIE KACOU H., NIAMKEY E., SOUBEYRAND J., BEDA B.Y.**

La maladie ulcéreuse du noir africain en milieu hospitalier.

A propos de 271 cas observés dans un service de médecine interne.

Med. d'Afr. Noire, 1986 ; 33 ; pp. 607-616

[38] **LORD P.**

A new approach of haemorrhoids

Encycl. Med. Chirug. Estomac-intestin ; 4 :

pp. 9078 A¹⁰ - 9205 A²⁰

[39] **MIGNON M.**

Gastro-entérologie. - Paris :

Edition Ellipses, 1992. - 703 p.-(universités francophones. UREF)

- [40] **MOLKHOU J.M., LACAINE F. et HUGUIER M.**
Les hémorragies digestives basses de l'adulte : diagnostique et conduite à tenir.
Rev. prat. ; 1985 ; 35 ; 49 : pp. 2973-2978
- [41] **MONEGIER du SORBIER C., DUONG T.H., JOLIDON C., CODJOVI P.**
Une bilhaziose inhabituelle à schistosoma haematobium
Med. Chir. Dig. ; 1989 ; 18 ; 3 : p 187.
- [42] **NDJITTOYAP NDAM E.C., NJOYA O., MBALLA E., NSANGOU M.F., NJAPOM C., MOUKOURI NYOLO E., TAGNI SARTRE M., TZEUTON C.**
Apport de l'endoscopie dans la pathologie digestive basse en milieu camerounais.
Etude analytique de 720 examens
Med. d'Afr. Noire, 1991 ; 38 ; 12 : pp. 835-838

- [43] **NDJITTOYAP NDAM E.C., GONSU J., ATEDJOE G., TZEUTON C.
ET COLL**
Les ulcères gastro-duodénaux au Caméroutn : aspects épidé-
miologiques et cliniques de 240 cas prouvéés par endoscopies
Med. d'Afr. Noire, 1990 ; 37 ; 8/9 : pp. 454-455
- [44] **NDJITTOYAP NDAM E.C., TZEUTON C. MBAKOP A., POUEPENE
J., GUEMNE T.A., NJOYA O., TAGNI SARTRE M., NGU L. J.**
Endoscopie digestive haute au Caméroutn : Etude analytique de
4100 examens
Med. d'Afr. Noire, 1990 ; 37 ; 8/9 : pp. 453-456
- [45] **NOER R. J.**
Hémorrhage as a complication of diverticulitis
Encycl. Med. Chirug. Estomac-intestin ; 3 :
pp. 9042 A¹⁰ - 9077 P¹⁰
- [46] **OZOUX J. P., DE CALAN L., VANNIER J., RIVALLAIN B.,
GANDET O., BRIZON J.**
Sténose rectale après utilisation prolongée de suppositoires de
veganine.
Lettres à la rédaction : pp. 349-350

- [47] **PANIS Y., VALLEUR P., KLEINMANN P., WILLEMS G.
HAUTEFEUILLE P..**
Résection rectale avec anastomose colo-anale pour une
sténose rectale secondaire à la prise de suppositoires
d'ergotamine
Ann. Chir. ; 1990 ; 44 ; 10 : pp.843-844
- [48] **PASCAL J. P., CASSIGNEUL J.**
Pathologie gastro-duodénale d'origine iatrogène
Acta Endoscopica, 1980 ; 10 ; 4 ; pp. 293-300
- [49] **PERLEMUTER L., OBRASKA P., QUEVAUVILLIERS J.**
Dictionnaire pratique de thérapeutique médicale.
- 6^{ème} édition. - France : Masson, 1989. 1795 p.
- [50] **PERRET J. L., NGUEMBY-MBINA C.**
Aspects épidémio, cliniques et évolutifs des ulcères gastro-
duodénaux chez les sujets Gabonais.
Med. d'Afr. Noire, 1991 ; 38 ; 12 ; pp. 828-830

- [51] **PICARD R., KERNEIS J. et GORDEFF A.**
Substratum anatomique des grandes hémorragies ulcéreuses.
Encycl. Med. Chirug. Estomac-intestin ; 2 :
pp. 9020 A¹⁰ - 9047 B¹⁰
- [52] **RAOUL J. L. et coll**
Hémorragie digestive par ulcération gastro-duodénale
secondaire aux gastro-toxiques.
Gastro-entérol clin. biol., 1991 ; 15 ; pp 950-955
- [53] **READ R. C., HUEBL H. C., THAL A. P.**
Randomized study of massive bleeding from peptic
ulceration.
In : M. Huguier, P. Bernadès. - Traitement médical et
chirurgical des maladies digestives.
- Paris : Masson, 1982, 264 p; 24 cm
- [54] **READY J. B., RECTOR W. G.**
Morbidity and mortality of portal hypertension
Gastro-enterol. clin. biol. ; 1990 ; 14 ; 1 bis : pp. 469-473

- [55] **REYNAERT M. et FIASSE R.**
Hémorragies digestives par lésions aiguës gastro-duodénales.
Rev. prat. ; 1985 ; 35 ; 49 : pp. 2954-2962.
- [56] **REYS Ph.**
Hémorragie digestive de la maladie ulcéreuse.
Revue du praticien ; 1985 ; 35 ; 49 : pp. 2945-2953.
- [57] **de ROOD Monique.**
Sédation et anesthésie pour l'endoscopie digestive.
Acta endoscopica ; 1991 ; 21 ; 2 : pp. 314-318.
- [58] **TSEGA E.**
Analysis of fiberoptic gastro duodenoscopy in 1084
ethiopians.
Med. d'Afr. Noire, 1990 ; 37 ; 8/9 ; pp. 451-456
- [59] **VAN ISVELDT J., RUTGEERTS P., VANTRAPPEN G.**
Traitement endoscopique des hémorragies sur ulcère.
Acta endoscopica ; 1988 ; 18 ; 4 : pp. 285-289.

[60] **VAN GOSSUM M., DE REUCK M., NYST J. F., RAMDANI B.,
DELTENRE M.**

Hémorragies digestives massives ou recidivantes :
étiologie et pièges diagnostiques.

Acta endoscopica ; 1988 ; 18 ; 4 : pp. 231-239.

[61] **VARAY A.**

Précis de gastro-entérologie. - Paris : Masson et Cie
1966. 895 p.

[62] **VOHITO M. D.**

Les ulcères gastro-duodénaux à Bangui : aspects
épidémiologiques à propos de 300 cas observés en endoscopie.

Med. d'Afr. Noire, 1989 ; 36 : pp. 9-11.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N° ---

I - ETAT CIVIL

N° Dossier :.....

Date d'hospitalisation :.....

Nom :.....Prénom (s) :.....

Sexe :.....

Age :.....

Profession :

Salarié () Commerçant () Cultivateur ()

Elève-étudiant () Autres () à préciser :.....

Ville :

II - MOTIF D'HOSPITALISATION

Hématemèse () Mélena () Rectorragie ()

III - HISTOIRE DE LA MALADIE

- Durée avant l'hospitalisation :.....

- Signes fonctionnels : Vertige () Lyothymie ()

Douleurs abdominales ()

Autres () à préciser :.....

- Antécédents :.....

IV - DONNEES DE L'EXAMEN

1 - Conjonctives : colorées () Pâles ()

2 - Pouls ()

3 - TA ()

4 - Conscience bonne () Altérée ()

5 - HTP () : splénomégalie () VO () CVC ()

6 - Foie : normal () hypertrophié () douloureux ()

7 - TR : normal () anormal ()

8 - Autres () à préciser :.....

V - ETIOLOGIES

1) HDH () : - Varices oesophagiennes ()

- Gastrites : médicamenteuses ()

(intervalle de la prise : J...)

alcoolique ()

Autres () préciser.....

- Ulcères : gastrique () duodenal ()

gastro-duodenal ()

- Tumeurs : oesophagienne () gastrique () grêle ()

maligne () bénigne ()

2) HDB : - Tumeurs : rectale () colique () anale () autres ()

- Colites : iatrogène () cryptogénique ()

- Diverticulose ()

- Hémorroïde ()

- Fissure anale ()

- Autre () à préciser

VI - TRAITEMENT

Sang () Antisécrétoire () Anti-acide () Hemostatique ()

Lavage gastrique () Solutés ()

VII - EVOLUTION

Arrêt du saignement à J :.....

Durée du séjour ()

Type de sortie : - Normale ()

- Evadé ()

- Décédé ()

Serment d'Hippocrate

"En présence des maîtres de cette école, et de mes chers condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

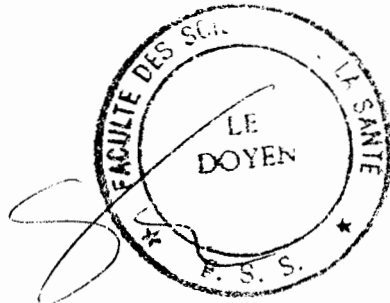
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".

Vu le Directeur
de thèse

Dr. P. DOUCEL HÉROLD
Maladies de l'Appareil Digestif
Hôpital de

Vu le Président
du jury

Professeur: AM. ...
Chirurgien des Intestins
Chef du Service de Chirurgie
Générale et Infantile
Commissaire de l'École
Chirurgie Générale
CHU ...



Vu et permis d'imprimer
le Doyen

RÉSUMÉ

Jean André Eric OUEDRAOGO

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES DANS LE SERVICE DE MEDECINE DIGESTIVE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS.

Notre étude qui s'est menée d'une manière rétrospective du 01/01/90 au 31/12/92 dans le service de médecine B a permis durant cette période de sélectionner 111 dossiers correspondants aux patients entrés pour hémorragie digestives hautes ou hémorragies digestives basses.

il est ressorti que :

- la prévalence des hémorragies digestives est de 2,75% au sein de la pathologie digestive.

- La tranche d'âge la plus touchée est celle de 31 à 40 ans avec 38%.

- Il y a prédominance du sexe masculin.

- La principale étiologie est l'ulcère gastro duodéal avec 42,4% suivie des gastrites médicamenteuses 24,7%.

- Il y a plus d'hémorragies digestives hautes (77,5%) que d'hémorragies digestives basses (22,5%).

-La symptomatologie la plus fréquemment rencontrée est la douleur abdominale avec 60%.

- Le traitement institué est à base d'anti-acides et d'anti-sécrétoires dans la majorité des cas.

- Il y a 21,62% de décès avec 66,6% comme taux de létalité pour la rupture de varices œsophagiennes.

Mots clés :Hémorragies digestives-ulcères gastro duodénaux-gastrites médicamenteuses- rupture de VO-mortalité-Burkina Faso.

Copy janv 95