

BURKINA FASO
Unité - Progrès - Justice

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de recherche en sciences de la santé
(UFR/ SDS)
Section Médecine

Année universitaire 2001-2002

Thèse N° 38

***LES HEMORRAGIES DIGESTIVES A L'HOPITAL
NATIONAL DE BOBO-DIOULASSO :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES , CLINIQUES ,
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS***

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 2001
pour l'obtention du grade de **DOCTEUR** en **MEDECINE**
(**DIPLOME D'ETAT**)

Par
Maurice YE

Né le 12 mars 1971 à Karangasso (Burkina-Faso)

Directeur de thèse :

Pr. Ag. Daniel P. ILBOUDO

Co-Directeur

Dr. Appolinaire SAWADOGO

Président du jury :

Pr. Ag. Adama LINGANI

Membres du jury

Pr. Ag. Daniel P. ILBOUDO
Dr. S. Simon TRAORE
Dr. Alexis ROUAMBA

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF
ET
DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Dr OUEDRAOGO/ Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme. Christine NARE
Responsable de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme. Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mlle Michèle K. ILBOUDO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2000/2001

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies Médicales
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie - Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés(01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences(19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne et Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Omar TRAORE N° 1

Kampadilemba OUOBA

Piga Daniel ILBOUDO

Albert WANDAOGO

Adama TRAORE

Mamadou SAWADOGO

Arouna OUEDRAOGO

Joachim SANOU

Théophile L. TAPSOBA

Orthopédie-Traumatologie

Oto-Rhino-Laryngologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Pédiatrique

Dermatologie Vénérologie

Biochimie

Psychiatrie

Anesthésie - Réanimation

Biophysique - Médecine

Nucléaire

Maîtres – Assistants(23)

Lady Kadidiatou TRAORE

Si Simon TRAORE

Abdoulye TRAORE

Daman SANO

Patrice ZABSONRE

Jean Gabriel OUANGO

Georges KI-ZERBO

Rabiou CISSE

Blami DAO

Alain BOUGOUMA

Boubacar TOURE

Michel AKOTIONGA

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Alain ZOUBGA

Boubacar NACRO

Abel KABRE

Parasitologie

Chirurgie

Santé Publique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies infectieuses

Radiologie

Gynécologie-Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynécologie-Obstétrique

Gynécologie-Obstétrique

Bactério-Virologie

Pneumologie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

Maimouna DAO/ OUATTARA
Nicole M. ZABRE / KYELEM
Antoinette BELEM / TRAORE
Kapouné KARFO
Timothée KAMBOU
Jean Baptiste NIKIEMA
Ali NIAKARA
André K. SAMANDOULOUGOU
Pingwendé BOUNKOUNGOU
Nonfounikoun D. MEDA
Athanasé MILLOGO
Nazinigouba OUEDRAOGO
Diarra YE/OUATTARA
Laurent OUEDRAOGO
Lassina SANGARE

Oto-Rhino-Laryngologie
Maladies infectieuses
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie
Pharmacognosie
Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Neurologie
Réanimation
Pédiatrie
Santé Publique
Bactério-Virologie

Assistants

Christian T. SANOU (in memoriam)
Doro SERME (in memoriam)
Hamadé OUEDRAOGO

Alexis ROUAMBA

Téophile M. COMPAORE
Abel Y. BAMOUNI
Rigobert THOMBIANO
Raphaël DAKOURE
Robert O. ZOUNGRANA
Bobliwendé SAKANDE

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Physiologie
Anesthésie-Réanimation
Physiologie

Chirurgie

Radiologie

Maladies infectieuses

Anatomie-Chirurgie

Physiologie

Anatomie-Pathologique

Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-Phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
Christophe S. DA	Chirurgie
Jean Aurélien SANOU	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Karim A. SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie-Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
P. André KOALAGA	Gynécologie- Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo-faciale

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna SANON	Hématologie-Immunologie
Issa SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie
Jean SAKANDE	Biochimie

Assistants associés(01)

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie Analytique
------------------	--------------------------------

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des sciences de l'environnement et de la terre (UFR/SET)

et

UFR des sciences exactes et Appliquées(UFR/SEA)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie- Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie générale

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Assistants

Appolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

**UFR des Economiques et de Gestion
(UFR/SEG)**

Maître-Assistant

Tibo H. KABORE

Economie- Gestion

**UFR des Sciences Juridiques Politiques
(UFR/SJP)**

Assistant

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr. Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr. Adama THOMBIANO Pharmaceutique	Législation
Dr. Sidiki TRAORE	Galénique
Mr. Mamadou DIALLO	Anglais
Dr. Badioré OUATTARA	Galénique
Dr. Alassane SICKO	Anatomie
Dr. Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique
Dr Félix KINI	Chimie
Dr. Noël ZAGRE	Nutrition
Dr. TRAORE / COULBALY Maminata	Biochimie
Dr. Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB (Dakar)	Bactério-Virologie
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. M. BDIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)

Mission française de coopération

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie
(Bénin)

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

**Mission de l'université libre de BRuxelles
(ULB)**

Pr. Jean NEVE

Chimie thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT

Immunologie

DEDICACES

A MON PERE ET A MA MERE

Vous avez été toujours présents à mes côtés, et prodiguer les conseils nécessaires, à m'enseigner les vertus de la société, à partager les moments difficiles avec moi. Vous avez toujours considéré l'éducation et le travail comme la clé de réussite à toute chose, ce travail est entièrement le vôtre.

A MES PETITS FRERES ET SOEURS

- Appoline et Romeo (in memorium)
- Marc, Eli , Edouard, Amédee , Suzanne, Agnès, Juliette, Clarisse, Béatrice, Fidèle .
- Ensemble nous avons souffert
- Ensemble nous avons lutté
- Ensemble nous sommes en train de vaincre.

Nous réussirons avec l'aide du seigneur tout puissant.

« il n'est guerre de souffrance dont vous ne puissiez émousser la pointe, en imaginant combien elle pourrait être pire »

H. DE MONTHERLANT

A MON ONCLE YE FRANCOIS ET SA FEMME MARIE CLAUDE

Les énormes sacrifices que vous avez consentis pour notre éducation ont démenti l'adage de chez nous qui dit que l'oncle ne peut remplacer le père

A NOTRE CHERE BONDE Justine

Ta présence à nos côtés et les soins méticuleux dont tu nous entoures en tout lieu et en tout temps nous ont permis de travailler en toute quiétude à la réalisation de cette œuvre commune.

Trouve ici le témoignage de notre indéfectible affection.

« la mémoire de l'amour, c'est d'aimer sans mesure » SAINT AUGUSTIN

A NOTRE CHER Aristide Thinsou Elysée

Ce travail est le vôtre

Au médecin colonel Bongnéssan Arsène YE, et au Dr Diarra YE

Vous avez toujours su nous écouter, nous donner les conseils nécessaires, nous soutenir dans les moments de désespoir.

Vous avez su être par votre brillante réussite, un exemple à suivre pour nous.

Nous savons pouvoir compter sur vous pour guider nos premiers pas dans cette profession délicate, parfois ingrate.

Aux énormes responsabilités mais combien sublimes qu'est l'exercice de la médecine.

A MES COUSINS

Olivier, Frédéric, Dominique, Vincent, Laurent, Sylvie

Malgré la distance qui nous sépare, vous n'avez pas hésité à me soutenir, à m'envoyer des messages d'encouragements, et à porter un regard positif sur l'épanouissement de la famille.

Soyez en rassurés de mes sincères remerciements de fraternité.

A MON AMI BATIENE BOLE

Plus qu'un promotionnaire du lycée et d'université, tu est un ami de tous les jours.

merci pour le soutien apporté dans la réalisation de cette œuvre

REMERCIEMENTS

- Au Dr DYEMKOUMA François Xavier, Médecin chef de service de cardiologie du CHNSS ,pour tous vos enseignements et conseils que vous nous avez prodiguez tout le long du temps que j'ai passé dans votre service.
- Au professeur André COULIBALY, chirurgien cardiologue, pour tout les conseils et enrichissement apporté pour la finalisation de ce document
- Au professeur CAMARA, chef de service de la gastro-entérologie au CHU de Yopougon
- A tout le personnel infirmier du service de cardiologie
- A l'ensemble des membres du bureau de contact hors limites et sympathisants
- A tous mes amis d'enfance

- Au Dr BORO Gosso
 - A TOUGOUMA Jean Baptiste
 - Au Dr ZANRE Lassané
 - Au Dr KIWALLO Jean Baptiste
 - A Mr et Mme BONOU René
 - A Mr et Mme KOHIO Ernest
 - Mr et Mme GNOUMOU Ambroise, GNOUMOU Boniface
 - A Mr et Mme YE Ernest
 - A Mr et Mme YE Nazounou
 - A Mr Antoine COULIBALY
-

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :
LE PROFESSEUR Agrégé Adama LENGANI

Maître de Conférence Agrégé de Néphrologie

Médecin néphrologue au CHN-YO.

Nous sommes sensible à l'honneur et au privilège que vous nous avez témoignés en acceptant présider ce jury malgré vos multiples obligations. Homme de science, disciple du travail bien fait, vous nous avez initié à la néphrologie par vos enseignements. Nous avons été émerveillé par votre simplicité, votre contact facile, votre disponibilité et votre haute rigueur scientifique. Vous restez pour nous un modèle, une source immense de connaissance et de valeurs. Soyez assuré, cher maître de notre profonde gratitude et de toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

LE PROFESSEUR Agrégé Daniel P ILBOUDO

PROFESSEUR Agrégé de Pathologie digestive à UFR/SDS

Médecin gastro-entérologue au CHNYO

Pour avoir fréquenté le service de Gastro-entérologie du CHN-YO ,nous pouvons affirmer que vous suscitez l'admiration de vos collaborateurs, de vos étudiants et de vos malades . A tout point de vue vous donnez l'exemple d'un véritable maître .
Votre simplicité, votre amabilité et vos hautes qualités scientifiques justifient les innombrables sollicitations dont vous êtes l'objet. Vos qualités d'homme rigoureux et disciple du travail scientifiquement mené ont éclairé cette étude. Nous ne pouvons donc qu'être fière de vous avoir comme maître trouvez ici le témoignage de notre respectueuse gratitude et toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

LE DOCTEUR Appolinaire SAWADOGO

assistant en gastro-entérologie à UFR/SDS

Médecin gastro-entérologue au CHN-SS.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour que ce travail soit une réussite.

Nous avons abusé de votre temps, trop même parfois.

Homme courtois, modeste, grand travailleur, et au contact facile, vous nous avez toujours accueilli sans le moindre remous. Nous avons profiter en abuser de votre temps. et nous abreuver de vos sages conseils.

Nous nous souviendrons longtemps de votre rigueur au travail. Trouvez à travers ces lignes notre profond respect et nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

LE DOCTEUR SI SIMON TRAORE

Maître assistant en chirurgie digestive à l' UFR/SDS

chirurgien au CHN-YO

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de juger ce modeste travail ;cela nous honore particulièrement. Trouvez ici, le témoignage de nos remerciements et acceptez cher maître nos hommages les plus respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE LE DOCTEUR

Alexis ROUAMBA

Assistant d'anesthésie- réanimation à l'UFR/SDS

Anesthésiste - réanimateur au CHN-SS

Nous sommes très touchés de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Votre simplicité et votre sympathie sont connus de tous. Nous avons été frappé par votre contact très facile et cordial.

Trouvez ici l'expression de notre très grande considération à votre égard.

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

FIGURES

Figure 1 : Répartition des hémorragies digestives.....	63
Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	64
Figure 3 : Répartition en fonction du niveau socio-économique.....	66
Figure 4 : Répartition des ulcères en fonction de la localisation.....	72
Figure 5 : Répartition des ulcères en fonction de la tranche d'âge.....	73
Figure 6 : Répartition des RVO en fonction de l'âge.....	74
Figure 7 : Mortalité en fonction de l'âge.....	79
Figure 8 : Décès en fonction du NSE.....	81
Figure 9 : Létalité en fonction du type d'hémorragie digestive.....	81

TABLEAUX

Tableau I	: Pronostic des HD selon la classification de Forrest.....	31
Tableau II	: Répartition des patients en fonction des CSP.....	65
Tableau III	: Répartition des HD en fonction de la province.....	67
Tableau IV	: Mode de révélation des hémorragies digestives.....	68
Tableau V	: Les signes fonctionnels associés.....	68
Tableau VI	: Répartition des lésions selon le siège.....	71
Tableau VII	: Etiologie des hémorragies digestives basses.....	75
Tableau VIII	: Mortalité en fonction de la cause.....	80

LISTE DES ABREVIATIONS

- ⇒ **HD** : Hémorragie digestive
- ⇒ **HDH** : Hémorragie digestive haute
- ⇒ **HDB** : Hémorragie digestive basse
- ⇒ **UG** : Ulcère gastrique
- ⇒ **UGD** : Ulcère gastro-duodéal
- ⇒ **VO** : Varice œsophagienne
- ⇒ **RVO** : Rupture de varice œsophagienne
- ⇒ **HTP** : Hypertension portale
- ⇒ **I R** : Insuffisance rénale
- ⇒ **NSE** : Niveau socio-économique
- ⇒ **CHNSS** : Centre Hospitalier National Souro Sanon
- ⇒ **CHNYO** : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
- ⇒ **HP** : Hélico bacter pylori
- ⇒ **T A M** : Tension artérielle moyenne
- ⇒ **T A** : Tension artérielle
- ⇒ **TMG** : Tumeur maligne gastrique
- ⇒ **TMO** : Tumeur maligne œsophagienne
- ⇒ **TRS** : Tumeur rectosigmoïdienne
- ⇒ **AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdiens
- ⇒ **AAS** : Acétyle acyle salicylique
- ⇒ **CCR** : Cancer colorectal
- ⇒ **F.O.G.D** : Fibroscopie oesogastroduodenale
- ⇒ **T.O.G.D** : Transit oesogastroduodenale
- ⇒ **C.S.P** : Catégorie socioprofessionnelle
- ⇒ **IDM** : Infarctus du myocarde
- ⇒ **L A M** : Lésion aiguë muqueuse
- ⇒ **C M A** : Centre médical avec antenne chirurgicale
- ⇒ **C S P S** : Centre de santé et de promotion sociale

<<Par délibération, l'unité de formation et de recherche 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 pas leur donner aucune approbation ni improbation. >>

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION.....	1
1-1 ENONCE DU PROBLEME.....	2
1-2 OBJECTIFS.....	4
II- GENERALITES.....	5
2-1 RAPPEL ANATOMIQUE.....	6
2-1-1 L'œsophage.....	6
2-1-2 L'estomac.....	7
2-1-3 Le duodénum.....	11
2-1-4 Le jéjuno-iléon.....	14
2-1-5 Le côlon.....	15
2-1-6 Le rectum.....	16
2-2 EPIDEMIOLOGIE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES.....	17
2-2-1 Les hémorragies digestives hautes.....	18
2-2-2 Les hémorragies digestives basses.....	23
2-3 ETIOPATHOGENIE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES.....	30
2-3-1 Mécanisme des hémorragies digestives hautes.....	30
2-3-2 Mécanisme des hémorragies digestives basses.....	30
2-4 LE DIAGNOSTIC POSITIF DES HEMORRAGIES DIGESTIVES.....	35
2-4-1 Circonstances de découverte.....	35
2-4-2 Les examens de confirmation diagnostique.....	35
2-5 LE TRAITEMENT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES.....	36
2-5-1 Les mesures thérapeutiques générales.....	36
2-5-2 Traitement des hémorragies digestives hautes.....	37
2-5-3 Traitement des hémorragies digestives basses.....	50
III- NOTRE ETUDE.....	56
3-1 METHODOLOGIE.....	57
3-1-1 CADRE D'ETUDE.....	58
3-1-1-1 La province du Houet.....	58
3-1-1-2 Le Centre Hospitalier National SanouSourô.....	58
3-1-1-3 Le service de médecine interne.....	59

3-1-2 PATIENTS ET METHODES.....	60
3-2 RESULTATS.....	62
3-2-1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	63
3-2-1-1 La fréquence.....	63
3-2-1-2 Répartition des hémorragies digestives selon l'âge et le sexe.....	64
3-2-1-3 Répartition selon les catégories socio professionnelles.....	64
3-2-1-4 Origine géographique.....	65
3-2-1-5 Les antécédents.....	67
3-2-2 LES ASPECTS CLINIQUES.....	68
3-2-2-1 Délai d'évolution avant l'hospitalisation.....	68
3-2-2-2 Les circonstances de découverte.....	68
3-2-2-3 Les signes fonctionnels associés.....	68
3-2-2-4 Signes généraux.....	69
3-2-2-5 Les éléments de gravité.....	69
3-2-3 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES.....	69
3-2-3-1 Les facteurs favorisants.....	70
3-2-3-2 Etiologies des HDH.....	70
3-2-3-3 Etiologies des hémorragies digestives basses.....	75
3-2-4 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	76
3-2-4-1 Les hémorragies digestives hautes.....	76
3-2-4-2 Les hémorragies digestives basses.....	77
3-2-5 LES ASPECTS EVOLUTIFS.....	78
3-2-5-1 Temps d'arrêt du saignement.....	78
3-2-5-2 La durée moyenne du séjour.....	78
3-2-5-3 Les décès.....	79
3-3 DISCUSSION.....	83
3-3-1 LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE.....	84
3-3-2 ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES HD.....	84
3-3-2-1 La prévalence.....	84
3-3-2-2 L'âge.....	84

3-3-2-3 Le sexe.....	85
3-3-2-4 Le statut socioprofessionnel.....	85
3-3-2-5 Répartition en fonction de la provenance.....	86
3-3-3 LES ASPECTS CLINIQUES.....	86
3-3-3-1 Délai d'évolution avant l'hospitalisation.....	86
3-3-3-2 Le mode de révélation des hémorragies digestives.....	86
3-3-3-3 Les signes fonctionnels associés.....	87
3-3-4 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES.....	88
3-3-4-1 Les hémorragies digestives hautes.....	88
3-3-4-2 Les hémorragies digestives basses.....	93
3-3-5 LES ASPECTS EVOLUTIFS.....	96
IV- CONCLUSION.....	100
V- RECOMMANDATIONS.....	102
VI-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	104
ANNEXES.....	116

I - INTRODUCTION

1-1 ENONCE DU PROBLEME

Les hémorragies digestives sont une urgence médico-chirurgicale, qui quelle que soit l'abondance apparente du saignement, nécessite une hospitalisation dans un centre spécialisé. Elles constituent une préoccupation hospitalière constante par leur fréquence élevée et leur gravité.

Elles posent trois ordres de problèmes :

▸ **diagnostique** (siège et nature)

Il repose beaucoup sur les données de l'endoscopie en urgence, mais peut nécessiter le recours à des examens radiologiques. Malgré les nombreuses étiologies, la démarche diagnostique est souvent facile.

▸ **Pronostique**

L'hémorragie digestive met en jeu le pronostic vital immédiat par son abondance ou sa persistance. Le pronostic des hémorragies digestives dépend davantage du terrain sur lequel elles surviennent que de leur abondance [81].

▸ **Thérapeutique**

Les hémorragies digestives doivent donc être reconnues, compensées, rapportées à une lésion, et traitées sans retard. De par leur importance, elles ont fait l'objet de plusieurs études dans le monde [10,52,60,81]. Toutes ces études ont permis de noter une fréquence hospitalière qui varie de 0,1% à 6,9%.

Malgré les progrès depuis l'utilisation généralisée de l'endoscopie, la mortalité reste lourde ,comme le rapportent certaines études : 5,4% au Bénin [52] ; 11,8% à Abidjan [7] ; 5 à 20% dans une série européenne [34].

Au Burkina Faso peu d'études ont été faites sur les hémorragies digestives. Les rares études ont été réalisées au CHNYO par Daniel Ilboudo et coll [44],

Jean Eric Ouédraogo [72], et qui notent respectivement une prévalence de 2,3% et 2,7%, et une mortalité globale de 26,7% [72].

A Bobo-Dioulasso, 2^e hôpital national, où l'on dispose depuis 4 ans d'une unité d'endoscopie permettant l'exploration du tube digestif, aucune étude n'a été faite. Il nous a donc paru utile de réaliser une telle étude dans le but de faire le point sur les hémorragies digestives, dans leurs aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et évolutifs.

1-2 OBJECTIFS

• Objectif général

Etudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des hémorragies digestives.

• Objectifs spécifiques

- déterminer la fréquence des hémorragies digestives dans le service de médecine interne du CHNSS
- décrire les différents tableaux cliniques rencontrés
- déterminer les principales causes des hémorragies digestives dans le service de médecine interne
- analyser les aspects évolutifs des hémorragies digestives
- décrire les difficultés rencontrées dans la prise en charge thérapeutique
- comparer nos résultats à ceux de la littérature

II-GENERALITES

2-1 RAPPEL ANATOMIQUE

2-1-1 L'ŒSOPHAGE

2-1-1-1 Morphologie

C'est le segment du tube digestif qui relie le pharynx à l'estomac , avec une longueur moyenne de 35 cm. Il comprend trois segments : l'œsophage cervical, l'œsophage thoracique, et abdominal.

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

- le sphincter supérieur est situé au niveau de la jonction pharyngo-œsophagienne, et est formé par le muscle crico-pharyngien.
- Le sphincter inférieur constitué des 3 à 5 derniers cm de l'œsophage, se jette dans le cardia. C'est un sphincter physiologique représenté par le vestibule et qui est à cheval entre l'abdomen et le thorax [27, 49]

2-1-1-2 Histologie

La paroi œsophagienne présente de dedans en dehors 5 couches :

- la **muqueuse** œsophagienne avec un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé et des glandes cardiales à l'extrémité inférieure.
- la **musculaire muqueuse** , est absente dans le 1/3 inférieur.
- la **sous-muqueuse**, qui comporte des glandes œsophagiennes .
- la **musculeuse** qui est composée dans son 1/3 supérieur d'une musculature à striation transversale remplacée au 1/3 moyen par une musculature lisse qui se continue également au 1/3 inférieur.
- la **séreuse** comporte des cellules musculaires lisses.

2-1-1-3 Vascularisation

- **les artères**

L'œsophage est vascularisé par plusieurs artères :

- les artères œsophagiennes supérieures
- les artères œsophagiennes moyennes
- les artères œsophagiennes inférieures

- **les veines**

Le réseau veineux œsophagien 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 digestives de l'hypertension portale.
- les veines périœsophagiennes n'apparaissent qu'exceptionnellement dilatées au cours de l'hypertension portale.

- **les lymphatiques**

Les lymphatiques vont aux ganglions latéro-trachéo-interbronchiques, et médiastinaux postérieurs [27,49].

2-1-1-4 Physiologie

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

2-1-2 L'ESTOMAC

2-1-2-1 Morphologie

L'estomac est situé dans l'hypochondre gauche, en partie sous l'aube costal. Il fait suite à l'œsophage et se continue par le duodénum.

a. Configuration externe

On lui distingue deux parties : l'une verticale, l'autre horizontale.

- **la portion verticale**

Elle comprend deux segments :

- l'un sus-jacent au plan du cardia, arrondi en dôme : la grosse tubérosité ou poche à air gastrique.
- L'autre sous-jacent : le corps de l'estomac. La partie la plus déclive est parfois désignée sous le nom de petite tubérosité.

- **la portion horizontale**

Elle est oblique en haut, à droite et en arrière ; elle va en se rétrécissant, c'est l'antrum gastrique. Il s'unit à gauche avec le corps au niveau de la petite tubérosité, à droite avec le duodénum par le pylore, marqué par un sillon extérieur.

Ainsi constitué, l'estomac présente deux faces : antérieure et postérieure convexes, et deux bords : la grande et la petite courbure. On note en plus des orifices qui sont les orifices du cardia et du pylore :

- **le cardia** : c'est l'orifice œsophagien ; il regarde à droite, en haut, et en avant.

- **le pylore** : il est circulaire, marqué par un sillon. Il regarde à droite, en haut et en arrière. Muni d'un repli muqueux, la valvule pylorique, il présente un sphincter musculueux, épais, constitué de fibres circulaires. Son ouverture est commandée par les nerfs pneumogastriques.

L'estomac moyennement distendu mesure 25 cm dans sa plus grande longueur, 10-12cm de largeur, et peut contenir 1,5 litres [76].

b. Configuration interne

Quand on pratique une endoscopie, le cardia franchi, on tombe sur une muqueuse rougeâtre qui tranche avec celle de l'œsophage blanchâtre. Celle-ci est soulevée par des plis variables, mais il existe par ailleurs de petites saillies, qui sont les mamelons limités par de fins sillons. La partie de l'estomac présentant des plis radiés se nomme le fundus, et la partie lisse est l'antra [76].

2-1-2-2 Histologie

La paroi de l'estomac est constituée de quatre tuniques qui sont de dedans en dehors :

a. la muqueuse

C'est la partie sécrétante. Elle fait suite au niveau du cardia selon une limite nette à l'épithélium malpighien de l'œsophage. Elle est constituée d'une seule couche de cellules cylindriques dites à " pôle apicale fermée ". Ces cellules sécrètent du mucus qui protège l'estomac d'une autodigestion. Cette couche unistratifiée s'invagine par endroit pour donner des cryptes au fond desquelles s'ouvrent des glandes dont la composante varie selon les régions. Au niveau du fundus, ces glandes sont constituées :

- de cellules à mucus au niveau du collet,
- de cellules pariétales sécrétant l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque ;
- de cellules principales sécrétant le pepsinogène.

Au niveau de l'antra , en dehors des cellules à mucus on note essentiellement des cellules endocriniennes : les cellules G qui sécrètent la gastrine.

La muqueuse est limitée en profondeur par la musculaire, qui est formée de fibres musculaires lisses.

b . la sous-muqueuse

Elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques, les ganglions du plexus nerveux de Meissner.

c. la musculieuse

C'est la composante motrice de l'estomac. Elle est constituée par trois plans de fibres :

- un plan superficiel longitudinal, formant la cravate de suisse le long de la petite courbure ;
- Un plan moyen composé de fibres circulaires ;
- Un plan profond composé de fibres obliques.

d. la séreuse péritonéale

Elle comprend deux feuillets qui adhèrent aux faces antérieure et postérieure de l'estomac.

2-1-2-3 Vascularisation

a-les artères

La vascularisation artérielle est assurée par 3 systèmes qui dérivent du tronc coélique :

- **le système artériel de la petite courbure**, formé par l'anastomose entre l'artère coronaire stomachique et l'artère pylorique.
- **le cercle artériel de la grande courbure**, formé par la jonction des artères gastro-épiplœiques droites et gauches.
- **les vaisseaux courts de l'estomac**, nés de la splénique ou de ses branches. Ils irriguent la partie supérieure de la grande courbure.

b-les veines

Elles sont satellites des artères et tributaires du tronc porte. Au niveau du cardia, elles forment des anastomoses porto-caves à l'origine de varices en cas d'hypertension portale.

c-les lymphatiques

Ils aboutissent au groupe cœliaque para-aortique par trois chaînes :

- la chaîne coronaire stomachique
- la chaîne splénique
- la chaîne hépatique.

2-1-2-4 Innervation

L'innervation gastrique est double :

- **sympathique**, provenant du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus peri-aortiques.
- **Parasympathique**, provenant des pneumogastriques.

Il faut insister sur leur importance physiologique : motricité et sécrétion gastrique, sensibilité douloureuse [76].

2-1-2-5 Physiologie

L'estomac constitue le réservoir où s'achève le brassage des aliments, commencé dans la cavité buccale et où débute la digestion. Il joue également un rôle de sécrétion des sucs digestifs, des hormones, et d'absorption des nutriments.

2-1-3 LE DUODENUM

2-1-3-1 Morphologie

C'est le segment initial de l'intestin grêle. Il se caractérise par sa fixité.

Il forme en effet un tout avec la tête du pancréas autour de laquelle il s'enroule comme un pneu autour d'une jante (bloc duodéno-pancréatique). Elle prend origine au flanc droit de la première vertèbre lombaire L1 (pylore) et se termine au flanc gauche de la deuxième vertèbre lombaire L2 (angle duodéno-jejunal). En forme d'anneau, on lui décrit quatre portions :

⇒ **le premier duodénum (D1)** : C'est le duodénum sous-hépatique. Il fait suite au

pylore par un segment initial dilaté (bulbe duodénal), et se termine en dessinant l'angle supérieur ou genu superius.

⇒ **le deuxième duodénum (D2)**: C'est la portion verticale dont la face interne reçoit les canaux bilio-pancréatiques. Cette portion forme avec la première un angle de 90°.

⇒ **le troisième duodénum (D3)** : C'est la portion horizontale. Il s'étend devant la 4^e vertèbre lombaire (L4) dans une pince vasculaire. Il est uni au deuxième duodénum par le genu inferius.

⇒ **le quatrième duodénum (D4)** : C'est la portion ascendante. Il est entièrement sous mésocolique et à gauche du mésentère [27, 76]

2-1-3-2 Histologie

La paroi intestinale est formée de quatre couches :

- des cellules caliciformes sécrétant du mucus
- des cellules endocrines sécrétant de la sérotonine et diverses hormones intestinales.

a . la **muqueuse** dont la surface est augmentée par la juxtaposition de structures anatomiques, de plus en plus petites et nombreuses. Les valvules conniventes, replis transversaux de la muqueuse, sont visibles en endoscopie. Elles sont tapissées par les villosités, qui sont des saillies en doigts de gants constituées d'un épithélium de revêtement et d'un axe conjonctivo-vasculaire. La muqueuse est constituée :

- d'un épithélium formé d'entérocytes et de cellules caliciformes qui sécrètent du mucus. L'entérocyte fondamentale dans l'absorption digestive est une cellule allongée, à noyau basal dont le pôle intestinal est hérissé de microvillosités. Celles-ci sont tapissées par un revêtement de filaments polysaccharidiques, siège des principales enzymes intestinales.

- d'un chorion villositaire comprenant un pédicule capillaire artério-veineux et lymphatique, ainsi que de quelques fibres musculaires lisses qui assurent à la villosité des mouvements propres.

- des cryptes de LIBERKUHN formant des culs de sac glandulaires qui s'ouvrent en couronne autour du pied de chaque villosité [76].

b. la sous muqueuse est faite d'un tissu conjonctif lâche contenant de nombreuses cellules (lymphocytes, plasmocytes, macrophages), ainsi que des plexus artério-veineux et lymphatiques.

c. la musculaire est formée de deux couches musculaires lisses, externe longitudinale et interne circulaire. On trouve entre les deux couches, le plexus d'Auerbach et en dedans de la couche interne le plexus de Meissner.

d. la séreuse est constituée d'un revêtement de cellules mésothéliales recouvrant un tissu conjonctif très lâche et peu épais.

2-1-3-3 Vascularisation du duodénum

a. artères

La vascularisation artérielle est assurée par l'artère mésentérique supérieure qui naît de l'aorte abdominale. De plus le premier duodénum reçoit des rameaux de la pylorique.

b . veines

Le drainage veineux se fait par la veine mésentérique, les lymphatiques mésentériques, la citerne de PECQUET et le canal thoracique.

2-1-3-4 Innervation duodénale

l'innervation est assurée par les systèmes sympathiques et parasympathiques

2-1-4 LE JEJUNO-ILEON

2-1-4-1 Morphologie

Il s'étend du duodénum au gros intestin. Il commence à l'angle de treitz et se termine dans le côlon ascendant. Son diamètre est de 3 cm et diminue graduellement jusqu'au gros intestin. On appelle jéjunum les 2/5 supérieurs, l'iléon les 3/5 inférieurs [49].

2-1-4-2 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 jéjuno-iléon.

Les follicules clos sont des petits amas lymphoïdes , arrondis, blanchâtres, saillants à la surface de la muqueuse.

- la sous muqueuse contient des glandes de Brunner
- la musculuse est constituée de deux couches longitudinales externes et circulaires internes.
- La tunique séreuse ou péritonéale.

2-1-4-3 La vascularisation

Vaisseaux et nerfs.

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'Assellius.

Les nerfs viennent des plexus solaires par le plexus mésentérique supérieur.

2-1-5 LE COLON

2-1-5-1 Morphologie

Le côlon se définit comme la portion du tube digestif qui s'étend de la valvule iléo-cæcale au rectum, divisé en côlon droit et gauche.

Classiquement on distingue : le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, le côlon iliaque, puis le côlon sigmoïde ou pelvien qui devant le sacrum se continue avec le rectum [49, 76].

2-1-5-2 Histologie

Le côlon comprend de dedans en dehors :

⇒ la muqueuse

la muqueuse du côlon ne présente ni villosité, ni valvule connivente. Elle est soulevée par des plis appelés crêtes ou valvules coliques. Elle est composée de cellules caliciformes très nombreuses.

⇒ la tunique sous-muqueuse

⇒ la tunique musculaire, qui se compose de deux couches : l'une superficielle longitudinale, l'autre profonde formée de fibres circulaires

⇒ la tunique séreuse, qui a une disposition qui varie selon chaque segment du gros intestin.

2-1-5-3 Vascularisation du côlon

a . Artères

Les artères du côlon droit sont nées de l'artère mésentérique supérieure. Elles forment en anastomosant leurs branches, une arcade bordante d'où naissent les vaisseaux droits. Ces vaisseaux comprennent :

- l'artère ileo-caeco-colo-appendiculaire
- l'artère colique supérieure droite
- l'artère du côlon transverse
- l'artère du côlon ascendant.

Le côlon gauche est vascularisé par l'artère mésentérique inférieure, et comporte la moitié gauche du transverse, le côlon descendant, le côlon iliaque, et le sigmoïde.

b. les veines

Les veines du côlon droit sont satellites des artères. Elles se jettent toutes dans la veine mésentérique supérieure. Les veines du côlon gauche ne sont pas satellites des artères ; leurs réseaux d'origine se jettent dans les veines sigmoïdiennes et coliques supérieures. Ces dernières se drainent dans le système porte par l'intermédiaire de la veine mésentérique inférieure.

Les chaînes lymphatiques satellites des vaisseaux se drainent vers les ganglions latéro-aortiques.

2-1-5-4 Innervation du côlon

L'innervation extrinsèque parasymphatique du côlon suit le nerf pneumogastrique. Le système nerveux intrinsèque est constitué par les plexus sous muqueux de Meissner et myenterique d'Auerbach. Il exerce un tonus inhibiteur permanent sur la musculature circulaire.

2-1-5-5 Physiologie

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

2-1-6 LE RECTUM

2-1-6-1 Morphologie

Le rectum, segment terminal du tube digestif, commence au niveau de la jonction rectosigmoïdienne, en regard de la 1^{ère} pièce sacrée et s'étend jusqu'à la marge anale. On lui reconnaît deux segments :

- un segment pelvien ou ampoule rectale, il débute en avant de la 3^e vertèbre sacrée (S3), et s'étend jusqu'au plancher pelvien. Il a une longueur de 12 cm.
- un segment périnéal ou canal anal, long de 3 cm, faisant suite au précédent [76].

2-1-6-2 Histologie

Elle présente des similitudes avec celle du côlon :

- la tunique séreuse est identique à celle du côlon
- 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

2-1-6-3 Vascularisation

La vascularisation artérielle de l'ampoule rectale est assurée essentiellement par les artères hémorroïdales supérieures, branches terminales de la mésentérique inférieure, et l'artère sacrée moyenne. La vascularisation du canal anal est assurée par les artères hémorroïdales inférieures, branches de la honteuse interne. Le drainage veineux se fait par l'intermédiaire :

- des veines hémorroïdales supérieures vers la veine mésentérique inférieure, le tronc mésaraïque, puis vers la veine porte ;
- des veines hémorroïdales inférieures vers la honteuse interne, puis le système cave.

Les anastomoses entre ces deux réseaux veineux au niveau du plexus hémorroïdal constituent une anastomose physiologique entre les systèmes porte et cave. Le rectum est innervé par les plexus hémorroïdaux et par le nerf hémorroïdal ou anal.

2-2 EPIDEMIOLOGIE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

Dans le monde, la fréquence globale des hémorragies digestives est très variable ; nous décrivons les aspects épidémiologiques (fréquence, âge, sexe, facteurs favorisants) en fonction de l'origine haute ou basse, et de chaque étiologie.

2-2-1 LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Les HDH se définissent comme une émission de sang dont l'origine se situe en amont de l'angle de treitz. Il peut s'agir d'une hématomèse, ou d'un méloena. La fréquence globale des HDH est de 60/100.000 [12]. Elles représentent 80 à 90% de l'ensemble des hémorragies digestives. Les principales étiologies rencontrées sont les ruptures de varices œsophagiennes, les ulcères, les lésions aiguës muqueuses.

2-2-1-1 la maladie ulcéreuse

- **Fréquence**

Elle représente 15 à 25% des causes des hémorragies digestives. Sa fréquence augmente chaque année, en rapport avec la prescription abusive d'anti-inflammatoires, au mauvais traitement des pathologies gastriques chroniques. Une étude Allemande montre que 1 habitant/1000 est hospitalisé par an pour une HDH[81].

- **Age et sexe**

L'incidence des HDH augmentent, progressivement avec l'âge. Il existe une prédominance masculine avant 60 ans [81].

- **Facteurs de risques associés [39]**

Les facteurs influençant le risque hémorragique sont :

- les antécédents d'hémorragies
- la prise d'anticoagulants
- la prise de médicaments gastro-agressifs (AINS, Salicylés)

- le tabagisme
- l'alcoolisme
- rôle du stress-conflit psychologique
- hélicobacter pylori

• Facteurs géographiques

Les hémorragies digestives sont plus fréquentes aux USA et en Europe de l'ouest, qu'en Asie centrale [34]. En France, elle serait de 30% [83].

L'importance des formes compliquées en Afrique a été soulignée par certains auteurs [6,30,59].

2-2-1-2 Les lésions aiguës muqueuses

Il s'agit de lésions pétéchiales, purpuriques ou d'érosions superficielles, antrales ou pangastriques provoquées par la prise de médicaments gastro-agressifs ; notamment les anti-inflammatoires.

Parmi les nombreux effets secondaires des anti-inflammatoires, les hémorragies digestives par L A M, représentent une part non négligeable.

• Fréquence

Son incidence qui est sous estimée est de 1,5% dans le monde/an [19], elle serait de 21,7% dans l'étude menée à Ouagadougou [72]. En France elle représente 1/3 des lésions aiguës gastro-duodénales [34].

• Sexe et âge

Il existe une prédominance masculine. Les hémorragies digestives par lésions aiguës muqueuses sont surtout observées après 60 ans.

• Facteurs favorisants

Ils sont multifactoriels, médicamenteux, et plus souvent caustiques.

▶ **Médicamenteux**

Les AINS et les Salicylés ont été mis en cause dans la survenue des LAM. Dans l'étude de Ilboudo D et coll, ils sont responsables respectivement de 5,7%, et 21,6% des hémorragies digestives hautes[44,72]. Aux USA , environ 70.000 hospitalisations et 700 décès par an sont imputables à la prise de ces produits[25].

▶ **Les caustiques.**

Il s'agit le plus souvent d'une ingestion accidentelle ou volontaire. Les produits les plus souvent en cause sont l'ammoniac, la soude caustique, l'acide sulfurique, l'eau de Javel, le permanganate de potassium.

A Ouagadougou, ils sont responsables de 4,5% des HDH par LAM [45].

En occident, elles sont fréquentes et liées le plus souvent à l'ingestion de produits alcalins. Aux USA, elles représentent 5000 à 15000 accidents annuels [43].

▶ **L'alcool** ,a été également mis en cause dans la survenue de lésions aiguës muqueuses.

2-2-1-3 Les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes

• **Fréquence**

Les varices œsophagiennes sont découvertes chez 50 % des cirrhotiques.

Leur incidence augmente au cours du temps et se développent complètement en 3 à 4 ans en moyenne [81].

Des études faites à travers le monde trouvent que les VO sont responsables de 12% d'hémorragies digestives en moyenne. En France, les VO sont responsables de 30% des HD. La fréquence des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes est de 17,2% à Ouagadougou [72].

• **Age et sexe**

Les hémorragies digestives par ruptures de varices œsophagiennes sont plus fréquentes chez l'homme, et surtout chez l'adulte jeune. En europe, elles s'observent après la soixantaine [81].

- **Facteurs favorisants**

- **la cirrhose** : dans 10 à 20% des cas, elles constituent le mode de révélation de la cirrhose. Les HD/RVO constituent 1/3 des causes de décès chez le cirrhotique ; elles se distinguent surtout par leur récurrence dans 25-30% des cas [81].
- En France, environ 90% des RVO surviennent sur cirrhose alcoolique chez l'homme, et 75% chez la femme. Leur pronostic est lié à certains facteurs de comorbidité, notamment l'âge, au degré d'insuffisance hépatocellulaire, et à l'existence d'un syndrome hépato-rénal [21].

2-2-1-4 Le syndrome de Mallory Weiss

Il correspond à une ulcération longitudinale de la jonction œsogastrique intéressant la muqueuse et la sous muqueuse. Elle survient à la suite d'efforts de vomissements.

- **Fréquence**

Sa prévalence serait de 5-15 % dans le monde, et varie selon les études [81]

- **Age et sexe.**

Il existe une prédominance masculine

- **Facteurs favorisants**

Chez 50% des patients on retrouve une prise récente d'alcool, et chez 20% une prise d'acide acétylsalicylique [34].

2-2-1-5 La hernie hiatale

Il s'agit le plus souvent d'ulcération sur hernie hiatale, qui peut siéger sur le collet herniaire, ou sur l'œsophage sus-jacent. La compression de l'estomac au niveau du collet provoque d'une part une gêne au retour veineux, et d'autre part des ulcérations et des hémorragies au niveau de la poche herniée.

- **Fréquence**

Elle peut être responsable d'hémorragies digestives occultes ou macroscopiques dans 8 % des cas. La prise de médicaments gastro-agressifs semble jouer un rôle dans la survenue de ces HD [81].

2-2-1-6 Les œsophagites peptiques

Il s'agit d'un état inflammatoire de la muqueuse œsophagienne secondaire à l'action érosive des sucs digestifs.

- **Fréquence**

Elle serait en cause dans 3 à 6 % des cas.

Le stress, et les médicaments gastro-agressifs (AINS, salicylés), semblent favoriser la survenue des hémorragies digestives [81].

2-2-1-7 Les ectasies vasculaires antrales (EVA)

- **Fréquence**

Les EVA peuvent être responsables d' HDH dans 1,2 à 8% des cas, et jusqu'à 24 % des cas chez les malades ayant une insuffisance rénale chronique . L'hémorragie digestive survient surtout chez le sujet âgé, et chez la femme en dehors de la cirrhose [56].

2-2-1-8 Les œsophagites mycosiques

IL s'agit d'une inflammation diffuse ou localisée de la muqueuse œsophagienne, due le plus souvent à *Candida albicans*.

- **Fréquence**

Leur fréquence varie de 1,1% à 8,5% selon les travaux effectués à Ouagadougou [35,44,50]. Cette fréquence augmente avec l'avènement de l'infection à VIH/SIDA.

- **Facteurs favorisants**

- terrain immunodéprimé (VIH , hémopathie)
- terrain diabétique

2-2-2 LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

Les hémorragies digestives basses se différencient des hémorragies hautes, par leur diagnostic étiologique parfois difficile. Malgré les progrès des investigations endoscopiques et radiologiques, leur origine reste indéterminée dans 5 à 10% [23]. Leur pronostic s'est considérablement amélioré avec l'apparition de nouvelles thérapeutiques [81].

2-2-2-1 la diverticulose colique

Les diverticules coliques(DC) correspondent à des hernies hors de la paroi colique

- **Fréquence**

Sa fréquence est élevée en Europe occidentale de 8 à 12 % et augmente avec l'âge. Elle est rare dans les pays en voie de développement (0,1-5%). En Grande Bretagne, la prévalence n'a cessé d'augmenter passant de 5 à 10% en 70 ans. Les hémorragies digestives compliquent 10 à 30 % des diverticules coliques[34]. Des études récentes ont montré que la fréquence de la diverticulose colique dans les phénomènes hémorragiques graves est de 3 à 6 %[9]. Au Kenya, elle est responsable de 5,3 % des HDB[69], au Nigeria, la prévalence hospitalière est estimée à 1,8 %[68] ,elle serait de 2, 2 % en Côte D'ivoire[4]. Au Burkina Faso, les études faites sur la coloscopie totale, donnent une fréquence de 1,1% [47].

- **Age et sexe**

Il n'y a pas de prédominance en fonction du sexe, les diverticuloses coliques sont exceptionnelles avant l'âge de 15 ans, et augmentent à partir de 50 ans.

- **Facteurs favorisants**

- les AINS
- le régime pauvre en fibres alimentaires
- les personnes atteintes du syndrome de Marfan

2-2-2-2 Les hémorroïdes

• Fréquence

La fréquence est difficile à apprécier allant dans la littérature de 4,4% à 86% selon les auteurs[81]. La maladie hémorroïdaire est la pathologie la plus fréquente en proctologie. On considère qu'un français sur quatre environ souffre assez régulièrement de problèmes hémorroïdaires, et qu'au sein de cette population, 18 % d'entre eux se verront un jour proposer une intervention chirurgicale de type hémorroïdectomie. Les hémorroïdes sont à l'origine de 18 % d'H.D.B.[23].

Dans l'étude sur l'opportunité de la Coloscopie totale à Ouagadougou, D Ilboudo et coll rapportent 4,2% de lésions hémorroïdaires[47], elle serait de 12% en côte d'Ivoire[3].

• Age et sexe

Les hémorroïdes sont aussi fréquentes chez l'homme que chez la femme, et surviennent après la 3^{ème} décennie.

• Facteurs favorisants

Il a été mis en cause plusieurs facteurs, notamment :

- Les troubles du transit intestinal (constipation chronique , diarrhée chronique)
- La sédentarité
- Certaines professions (équinerisme, chauffeurs routiers)

- Facteur familial

L'hérédité : il semble exister un caractère familial de la maladie hémorroïdaire avec un déterminisme génétique se transmettant sur le mode polygénique.

2-2-2-3 Les polypes rectocoliques

Le terme de polype désigne une entité purement macroscopique. Il définit toute tumeur ou formation circonscrite bénigne, sessile ou pédiculée saillant dans la lumière digestive.

• Fréquence

Ils sont rares en Afrique. A Madagascar la prévalence serait de 3,8 %[74], et de 1,8% au Sénégal et au Burkina[47,73] . en France ils représentent les premières causes de décès par cancer, avec une prévalence de 10 % et touchent les sujets âgés de plus de 45 ans. Il existe une prédominance masculine, ils sont responsables de 10 % d'hémorragies digestives basses [81] .

• Facteurs favorisants

Ces variations de fréquence semblent correspondre à des facteurs raciaux et surtout d'environnements. En effet ,les régimes alimentaires occidentaux sont riches en graisses animales et pauvre en fibres alimentaires. Le régime des zones de basses fréquences de polypes sont pauvres en graisses animales.

2-2-2-4 les tumeurs colo-rectales

2-2-2-4-1 Cancer du côlon

• Fréquence

C'est le plus fréquent des cancers du tube digestif, son incidence s'accroît chaque année dans les pays développés. En France, le cancer colique représente 25% de l'ensemble des cancers du tube digestif [81]

Les hémorragies digestives basses sévères s'observent dans 5% des cas. En Afrique, la région subsaharienne constitue une zone où l'on retrouve les taux les plus faibles au monde[28]. Ce taux est de 0,6% à Dakar, 1,4% au Nigeria, 1,2% en Afrique du sud, et 1% à Ouagadougou [47].

- **Age et sexe**

Il s'agit d'un cancer qui est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, rare chez le sujet jeune, et s'observe à partir de 45 ans.

- **Facteurs prédisposants**

- **Facteurs alimentaires** : Il s'agit de régime riche en graisse animale, pauvre en fibre végétale. Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont mis en évidence le rôle favorisant des graisses et protéines animales sur la carcinogenèse colique. L'apport de fibres, de légumes frais, des vitamines et oligo-éléments jouerait un rôle protecteur [81].

- **Facteurs de risques endogènes**

- **familial**, il s'agit de la polypose colique, des cancers colorectaux, du syndrome de cancer colique familial.

- **affections coliques prédisposants** : il s'agit des polyadenomes colorectaux

2-2-2-4-2 Cancer du rectum

- **Fréquence**

Il s'agit d'un cancer fréquent dans les pays occidentaux, le plus souvent associé au cancer du colon. Son incidence est en augmentation. IL survient surtout après 60 ans [28].

C'est un cancer qui est plus fréquent chez l'homme que la femme.

- **Facteurs favorisants**

- **lésions précancéreuses**

- adénomes villosités (dégénérescence dans 10% des cas)
- polyadenomes tubulo-villosités (dégénérescence dans 3% des cas)
- tumeurs villosités
- l'adénome tubuleux.

- **prédisposition génétique**

- polypose rectocolique familiale à transmission autosomique dominante

- **rectocolite hémorragique**, le risque de cancer est de 25 % après 20 ans

- **facteurs alimentaires**

- excès de graisses animales
- carence en fibres alimentaires

2-2-2-5 Les rectocolites

2-2-2-5-1 La maladie de CHRON

IL s'agit d'une affection inflammatoire chronique de l'intestin, qui touche l'adolescent et l'adulte jeune. Elle débute entre 15-30 ans. La maladie se rencontre plus dans la race blanche que noire. Le tabagisme serait un facteur favorisant, de même la survenue sur terrain psychosomatique (stress) a été noté.

Le rôle des mycobactéries dans l'apparition de la maladie a été souligné par certains auteurs. La maladie de CHRON se complique d'hémorragies digestives basses sévères dans 1 à 2,5% des cas [61].

Cette affection soulignée comme exceptionnelle en Afrique, voit sa fréquence augmenter depuis la pratique de la Coloscopie, c'est ainsi que l'étude menée à Ouagadougou note 1 cas de maladie de CHRON [47].

2-2-2-5-2 La rectocolite hémorragique (RCH) .

Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique du côlon et du rectum, et évoluant par poussée. Un certain nombre de facteurs favorisants ont été incriminés, notamment la prise d'AINS, la prise d'antibiotiques. La RCH se complique d'hémorragie digestive dans moins de 5%.

La RCH est relativement fréquente dans les pays anglo-saxons et scandinaves, environ 6 à 7 pour 100.000 habitants. En France, la maladie est nettement plus rare (2,4 /100.000) [81].

En Afrique noire, la maladie est rare. Il est bien possible que dans ce dernier continent, nombreux sont les cas de RCH méconnues et ou non rapportés. Quoique rare, certaines études africaines notent une fréquence de 0,4%.

2-2-2-5-3 les recto- colites iatrogènes

Elles sont d'origine médicamenteuse et caustique. La pratique des lavements est d'usage courant en Afrique noire. Ils se font dans un but thérapeutique avec des produits traditionnels, allant des substances en poudre à des décoctions de plantes, de racines ou d'écorces d'arbres. Il fait aussi appel à des anti-inflammatoires et antalgiques sous forme suppositoire . Certains de ces traitements peuvent être corrosifs et se compliquer de rectites hémorragiques.

A cet effet, les travaux effectués à Ouagadougou sur les rectites caustiques notent 9 cas de rectorragies survenues après lavements en deux ans[48]. Il faut souligner l'importance des rectites médicamenteuses avec l'utilisation plus courante d'anti-inflammatoire, d'antalgiques locaux sous forme suppositoire.

2-2-2-5-4 Les rectites parasitaires

Les rectites d'origine parasitaire sont assez rares en Europe, y compris dans un contexte de MST ou d'immunodépression [23]. Elles représentent en revanche l'étiologie principale des rectites infectieuses africaines dans certaines séries.

Les parasitoses les plus souvent en cause dans les rectorragies, sont dominées par la bilharziose intestinale à *shistosoma mansoni* et *haematobium*, et l'amibiase intestinale. Les études réalisées par D Ilboudo et coll, sur le bilan de 5 années d'anorectoscopie notent 3,9% de rectites parasitaires[46]. Elles étaient en partie dominées par la bilharziose intestinale, et l'amibiase intestinale.

2-2-2-5-5 Les fissures anales

Il s'agit d'une ulcération superficielle siégeant au fond d'un des sillons qui forment les plis radiés de l'anوس et se caractérise cliniquement par des douleurs intenses et une contracture du sphincter. La fissure anale survient dans les deux sexes, plutôt entre 30 et 50 ans. Elle siège au pôle postérieur dans plus de 80%[23]. Ailleurs, les études faites à Ouagadougou font état de 2% de fissures anales [46].

2-2-2-6 Les angiodysplasies

Il s'agit d'anomalie vasculaire acquise, dégénérative, liée au vieillissement. Elles sont présentes essentiellement au niveau du caecum et du côlon droit [81]

2-2-2-7 Les ulcérations thermométriques

Elles se manifestent le plus souvent par des rectorragies moyennes ou minimales survenant en dehors des selles.

2-3 ETIOPATHOGENIE DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

2-3-1 MECANISMES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

2-3-1-1 Mécanisme des HDH par rupture de varices œsophagiennes

Les varices œsophagiennes résultent de la distension du réseaux des veines azygos qui constituent une voie de dérivation porto- cave au cours de l'HTP. Elles se voient dans l'œsophage inférieur et peuvent s'associer à des varices du pôle supérieur de l'estomac. Les RVO sont une véritable explosion de la paroi œsophagienne sous l'effet d'une augmentation brutale de la pression dans la varice ; cette augmentation de pression peut résulter d'une poussée d'hépatite alcoolique aiguë ou de stéatose, ou encore une élévation de la pression intra - abdominale au cours d'une poussée d'ascite.

Il existe une classification endoscopique des varices œsophagiennes , et le risque hémorragique augmente avec le stade [18].

Stade 1 : petites varices disparaissant à l'insufflation

Stade 2 : varices ne disparaissant pas à l'insufflation, mais séparées par des intervalles de muqueuse œsophagienne normale. Elles occupent moins de 30% de la lumière œsophagienne.

Stade 3 : varices œsophagiennes occupant entre 30 à 60% de la lumière de l'œsophage et ne sont pas affaissées par l'insufflation.

Stade 4 : grosses varices œsophagiennes avec confluence sus cardiale , à ce stade le risque hémorragique est élevé.

2-3-1-2 Mécanisme des hémorragies ulcéreuses

L'hémorragie digestive est due dans ce cas a une rupture d'une artère ou d'une artériole au fond de l'ulcère, à un saignement muqueux péri-ulcéreux ou à ces

deux mécanismes associés [81]. Dans l'étude de LAMBLING et coll faite sur des pièces de gastrectomie d'urgence pour ulcère hémorragique, des lésions de gastrites hémorragiques étaient présentes dans 50 %, soit isolées, soit associées à une ulcération artérielle dans 1 cas sur 2 [55]. La pratique de l'endoscopie précoce au cours des hémorragies digestives hautes a confirmé la fréquence des lésions gastro-intestinales hémorragiques. Certains facteurs peuvent favoriser la survenue d'une hémorragie digestive chez un ulcéreux : Acide acétylsalicylique, anticoagulants, et AINS qui peuvent entraîner des lésions de gastro-duodénite.

La pratique de l'endoscopie digestive permet de donner une classification des lésions, dite classification de Forrest [56] , qui donne le pronostic et le risque hémorragique, consigné dans le tableau ci-dessous.

Tableau I : Stigmates d'hémorragies selon la classification de Forrest

Classification de Forrest	Type	Lésions	Risque hémorragique	Mortalité
Saignement actif	I A	Jet	84 %	40 %
	I B	suintement		
Saignement récent	II A	Vaisseau visible	17 à 44 %	3 à 14 %
	II B	Caillot adhérent		
	II C	Tâche noire		
Absence de saignement	III	Absence de stigmate	4 à 5 %	1 %

- D'autre part, l'hélicobacter pylori (HBP), dont son rôle ulcérogène est établie, ne semble pas avoir un effet direct sur la survenue des hémorragies digestives ; toute fois son éradication permet de réduire le risque de récurrence hémorragique à une valeur proche de 0% [81].

2-3-1-3 Mécanisme des HDH par lésions aiguës muqueuses [17, 19]

▸ Mécanisme d'action des AINS et salicylés

Les AINS et Salicylés sont parmi les médicaments les plus utilisés au monde, mais leur bénéfice thérapeutique est limité par leurs effets adverses essentiellement sur le tube digestif. Leurs effets toxiques directs sont en partie imputables à leur caractère acide qui favorise leur accumulation dans la muqueuse épithéliale [17] .

Les anti-inflammatoires induisent un changement de la perméabilité muqueuse qui précède l'inhibition de la synthèse des prostaglandines. Il existe un déficit local en prostaglandines (PGS) cytoprotecteurs, notamment les PGE2 et PGI2 qui exercent des fonctions cytoprotectrices au niveau de la muqueuse gastrique en augmentant la sécrétion de mucus et de bicarbonates, et en maintenant le débit sanguin muqueux du fait de leurs propriétés vasodilatatrices. En inhibant la cyclo-oxygénase, les anti-inflammatoires suppriment la synthèse des PGS cytoprotectrices; L'ischémie focale qui en résulte favorise la rétro diffusion des ions H⁺ et de la pepsine, créant des érosions focales. Ainsi, il est probable que cette ischémie joue un rôle majeur dans la pathogénie des lésions gastriques et augmente le risque d'hémorragie digestive [19].

▸ Mécanisme d'action des caustiques

Il s'agit des bases et acides forts, constitués par la soude caustique, l'ammoniac, l'eau de Javel, ingéré soit accidentellement, soit dans un but d'autolyse.

Après une ingestion accidentelle ou volontaire, ceux-ci entraînent une nécrose de coagulation de la paroi gastrique avec une suffusion hémorragique.

2-3-2 MECANISME DES HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES [27]

2-3-2-1 Les hémorragies digestives d'origine hémorroïdaire

Les hémorroïdes sont des groupements de vaisseaux sanguins situés sous la peau du canal anal. Leur mode de transformation en maladie hémorroïdaire n'est pas totalement expliqué, mais en tant que formation anatomique, les hémorroïdes sont à considérer comme normales. A l'origine des problèmes posés par la maladie hémorroïdaire, il semble qu'il existe un facteur mécanique, représenté par le relâchement de la fixation entre la muqueuse et la musculuse au niveau du pecten qui favorise ainsi la descente des formations vasculaires et leur extériorisation.

La théorie circulatoire suppose que le point de départ serait d'origine vasculaire avec des perturbations submergeant les capacités d'adaptation du tissu hémorroïdaire. Les premières conséquences seraient l'apparition de rectorragies, par la mise en jeu des shunts superficiels et d'une poussée congestive.

La théorie mécanique suppose un relâchement puis la rupture des éléments de soutien, en particulier du ligament de Parks, à l'origine d'un glissement progressif vers le bas du revêtement du canal anal et de la sous muqueuse. De plus au niveau vasculaire, la strangulation des vaisseaux est responsable des manifestations œdémateuses et hémorragiques.

2-3-2-2 Hémorragies diverticulaires

La plupart des auteurs ne s'accordent pas sur le même mécanisme, toute fois les approches explicatives notent à l'origine :une érosion artérielle juxta-diverticulaire en rapport avec une diverticulite, une rupture de veinules à l'effort, une stase veineuse par contracture spasmodique de la musculature du segment pathologique, une invagination en doigt de gant du diverticule dans la lumière colique avec ulcération muqueuse . La perforation d'un diverticule s'ouvrant dans un vaisseau du mésocolon ,entraîne l'apparition d'hémorragies digestives [81].

2-3-2-3 Les hémorragies par rectocolites iatrogènes

Les recto-colites iatrogènes sont provoquées par l'ulcération chronique du fait de l'utilisation de certains médicaments sous forme de suppositoires, et surtout des méthodes traditionnelles de lavements évacuateurs, qui vont entraîner à la longue des hémorragies minimes, rarement abondantes [81]

2-3-2-4 Les hémorragies digestives par fissures anales

Plusieurs mécanismes ont été impliqués dans la survenue de la fissure anale.

⇒ **le mécanisme vasculaire**, suppose qu'il existe une hypovascularisation du pôle inférieur de l'anus. ceci coexiste avec une augmentation de la pression de repos, et un overshoot après le passage de la selle, entraînant une parakératose qui explique la perte de l'élasticité de la peau facilitant ainsi sa rupture.

⇒ **le facteur mécanique**, suppose qu'il existe un état de constipation chronique, ou au contraire une selle liquide, qui crée une perte de substance responsable de rectorragies [23].

2-3-2-5 Mécanisme des hémorragies digestives dans les angiodysplasies

A l'origine, il existe une occlusion répétée des vaisseaux droits veineux par les contractions de la couche musculaire, une dilatation d'amont en résulte, limitée tout d'abord aux veinules de la sous-muqueuse, puis aboutissent à la formation de communications artérioveineuses, qui peuvent se rompre et entraîner des HD sous forme occulte, de mélœna, ou de rectorragie.

2-3-2-6 Mécanismes des hémorragies des tumeurs intestinales

Les mécanismes sont variables, il peut s'agir d'une ulcération de la muqueuse intestinale en regard d'une tumeur intramurale, soit d'une nécrose aseptique centro-tumorale communiquant avec la lumière digestive, ou de phénomènes d'invaginations itératifs responsables d'hémorragies.

2-4 LE DIAGNOSTIC POSITIF DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

2-4-1 Circonstances de découverte

L'hémorragie digestive peut se traduire par différents signes cliniques.

- **L'hématémèse** : qui est un rejet de sang par la bouche au cours d'efforts de vomissements, de sang rouge ou noir, non aéré mêlé à des caillots ou souvent à des débris alimentaires.
- **Le mélœna** : consiste en l'émission de selles noires, gluantes, nauséabondes, correspondant à du sang digéré. On admet que 100-300 ml de sang pénétrant rapidement dans la lumière digestive sont suffisants pour colorer en noir les selles.
- **Les rectorragies** : sont l'émission par l'anus de sang rouge vif, il s'agit de sang pur parfois accompagné de caillots ou de sang enrobant les selles moulées ou d'une diarrhée sanglante. Elle est secondaire à une hémorragie sous mésocolique, le plus souvent anorectale et peut être vue dans une lésion sus ou sous mésocolique lorsque l'hémorragie est abondante et le transit parfois accéléré.
- **Le syndrome de Tille** : Il s'agit de l'apparition d'une pâleur brutale, tachycardie, état syncopal, crise angineuse en l'absence d'hémorragie évidents qui sont révélateurs
- **Enfin le toucher rectal** confirme le saignement, et peut dans certains cas localiser la lésion à l'origine du saignement [20].

2-4-2 Les examens de confirmation diagnostique

▸ L'endoscopie diagnostique

L'endoscopie digestive effectuée de façon précoce permet de situer l'origine du saignement dans 85-96%. Il peut s'agir :

- d'une fibroscopie digestive haute dans les cas d' HDH et en cas de mélœna.
- d'une recto-sigmoidoscopie, qui permet de poser le diagnostic des hémorroïdes, des fissures, ulcères rectaux, polypes et le cancer rectal

- d'une Coloscopie, qui permet de localiser les colites et tumeurs coliques.

On peut faire appel à d'autres examens qui ne sont pas de pratique courante chez nous, il s'agit :

- de l'artériographie, qui permet le diagnostic, le siège, et de la nature de la lésion, avec une rentabilité de 25 à 77 %.

- La scintigraphie, consiste à injecter des globules rouges marqués au technitium 99.

2-5 LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Quelle que soit la cause des hémorragies digestives, leur prise en charge nécessite une étroite collaboration entre les réanimateurs, les gastro-entérologues, et les chirurgiens. La conduite à tenir initiale, est dominée par l'évaluation de la gravité de l'hémorragie digestive, et la mise en route des mesures thérapeutiques [8]

L'endoscopie est l'examen fondamental pour diagnostiquer la lésion à l'origine de l'hémorragie et doit être pratiquée le plus tôt possible chez un malade dont l'état hémodynamique a été stabilisé. Les techniques endoscopiques interventionnelles telle que la sclérothérapie, la ligature, et le traitement par laser des ulcères et des ruptures de varices œsophagiennes ont modifié la prise en charge thérapeutique

2-5-1 LES MESURES THERAPEUTIQUES GENERALES

Dès que le diagnostic de l'hémorragie digestive est posé, sa gravité doit être évaluée et les premières mesures thérapeutiques doivent être mises en œuvre avant de réaliser l'endoscopie, elles comprennent :

▸ la prise d'une voie d'abord veineuse ; c'est la mesure la plus urgente car elle permet une compensation des pertes sanguines dans les délais brefs.

▸ le prélèvement de sang pour le groupage, taux d'hémoglobine, hématocrite, azotémie, facteurs de coagulation.

▸ le remplissage vasculaire, le choix du produit pour réaliser la compensation volémique ainsi que la quantité apportée dépend de l'abondance de l'hémorragie.

Schématiquement, une perte de plus de 50 % de la masse sanguine nécessite une transfusion sanguine ; une perte de 25 à 50 % nécessite l'apport de macromolécules ; une perte de 25 % peut être compensée par des cristalloïdes.

Les indications de la transfusion sanguine, déterminées par une conférence récente sur les recommandations pour le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies sont le maintien d'une hémoglobinémie > 7g /dl chez le sujet sans tares associées (IR, HTA, cirrhose, cardiopathie), et de 10g/dl lorsqu'il existe une pathologie coronarienne associée.

- la pose d'une sonde gastrique permet de laver la cavité gastrique afin d'effectuer une endoscopie dans des conditions diagnostiques optimales, de faire passer des produits pour une hémostase locale.

- une oxygénothérapie par sonde nasale doit être systématique devant tout état hémodynamique précaire.

- la surveillance clinique, concerne le pouls, la tension artérielle, la diurèse, la conscience.

- La surveillance biologique détermine initialement le groupe sanguin, l'hémostase, l'hématocrite, la fonction rénale.

- enfin la recherche étiologique par la fibroscopie oesogastroduodenale (F.O.G.D), la rectosigmoidoscopie, et la coloscopie sont les examens à pratiquer en urgence, dans un but étiologique, et plus récemment thérapeutique. Leur sensibilité diagnostique est de 75 à 90 %. [24,38,56,75].

2-5-2 TRAITEMENT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

2-5-2-1 TRAITEMENT DES H.D.H DE LA MALADIE ULCEREUSE ET DES L .A .M

2-5-2-1-1 Traitement d'urgence

a- Traitement médicamenteux

a-1 Les anti-sécrétoires

- Les antagonistes des récepteurs H2

Assurent un blocage sélectif, réversible des récepteurs H2 des cellules pariétales. A cet effet, la cimétidine utilisée à la dose de 1,2g/24h en perfusion

intraveineuse continue est efficace sur les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse. Le relais se fait per os à raison de 800mg en une seule prise avant les repas. Ils entraînent une réduction de l'acidité nocturne de 90 % et la cicatrisation en 4-8 semaines dans 70%. Les anti-H2 les plus couramment utilisés sont : la Ranitidine 300mg, la Famotidine 40mg et la Nizatidine 300mg [13, 24,29].

- Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

Ils inhibent le transport des ions H⁺ vers la lumière intestinale. A ce propos , l'omeprazole donné à 20mg/jour dans une étude récente, a montré son efficacité sur la maîtrise de l'hémorragie et la prévention des récives hémorragiques. Il entraîne une cicatrisation en 4 semaines dans 90 % des cas [81]. Les molécules les plus utilisées sont : le Lanzoprazole 30mg, le pantoprazole 20mg. Donné à 20mg ou 30 mg par jour, ils entraînent une cicatrisation en 3-4 semaines [56].

a-2 Les antiacides

Ils forment une barrière protectrice par liaison au cratère ulcéreux et s'oppose à la retrodiffusion des ions H⁺. l'hydroxyde d'aluminium et de magnésium sont les plus utilisés.

a-3 Les anti-cholinergiques

Ils permettent de déprimer la sécrétion gastrique. La gastrozépine, donnée à la dose de 1cp ½ heure avant chaque repas, semble efficace, mais nécessite l'association d'un anti-H2.

b- Le traitement instrumental

Les méthodes thérapeutiques sont diverses, et se sont largement développées ces dernières années [34].

b-1. Hémostase endoscopique par injection

Elle utilise l'injection au niveau de la lésion hémorragique d'un produit vasoconstricteur : l'adrénaline diluée à 1/10.000, éventuellement associé à un produit sclérosant le polidocanol. Plusieurs essais contrôlés ont montré que l'hémostase endoscopique diminue le recours à la chirurgie d'urgence [81].

b-2 Photo coagulation par laser yag

Les premiers résultats chez l'homme du traitement par laser des hémorragies digestives ont été rapportés vers les années 1975 par 3 équipes lors des H.D aiguës toute étiologie confondue : Dwyer et coll, Kiefhaber et coll, Fruhmogen et coll. La photo coagulation par laser permet une hémostase immédiate dans 80 à 90 % des cas[34]. L'Hémostase est réalisée par des tirs d'une puissance de 100 watts, d'une durée de 0,5 à 0,7seconde. L'hémostase est d'abord obtenue par dessiccation et rétraction des tissus qui permet d'obturer la lumière des vaisseaux ; secondairement il se produit une thrombose vasculaire. Toute fois il existe des taux de récives variant de 10 à 30 % . L'inconvénient majeur est l'absorption du rayonnement par le sang et le fait que le laser obture simplement la brèche vasculaire sans entraîner une prévention des récives.

b-3 la Thermocoagulation par heater probe

Elle utilise une sonde qui délivre une énergie qui peut atteindre 100 à 120° en 3 -4 applications. Elle permet la photo coagulation d'artères jusqu'à 2.5mm de diamètre.

b-4 Electrocoagulation bi ou multipolaire

elle permet d'obtenir un effet de même type que celui obtenu avec la thermosonde.

c- Les méthodes chirurgicales

Actuellement on utilise la gastrectomie d'hémostase d'urgence, dans les hémorragies non contrôlées par les méthodes classiques. Il s'agit le plus souvent d'une gastrectomie partielle, ou totale selon la gravité.

d- les nouvelles techniques [13]

d-1 Hémoclip

Elle consiste à assurer une compression mécanique constante de la lésion hémorragique par l'intermédiaire d'un clip métallique. En pratique le clip de 6 mm de long et 12 mm d'écartement est maintenu rétracté dans la gaine de pose. Il s'agit d'une méthode qui est efficace , avec des résultats proches de celle utilisant des produits sclérosants.

d-2 Electrocoagulation plasma argon APC

Cette nouvelle technique d'électrocoagulation délivre le courant de façon multidirectionnel à travers un flux d'argon ionisé. Son efficacité est comparable à la thermocoagulation.

e- les colles

Les colles biologiques les plus utilisées sont l'association fibrinogène + thrombine (2 à 4 ml/session) . L'utilisation nécessite une aiguille d'injection à double canal afin d'obtenir le mélange extemporané in situ des deux principes actifs. Ce mélange permet d'activer la formation d'un tissu de granulation riche en fibroblastes . Quatre essais randomisés ont montré la supériorité de ce mélange sur le risque de récurrence hémorragique par rapport au polidocanol ; cette méthode est plus utilisée en Allemagne.

2-5-2-1-2 Le traitement d'entretien ou de prévention des récives

a- Le traitement médicamenteux

Il est prescrit à dose réduite, il prévient la survenue des rechutes après cicatrisation de l'ulcère. On peut proposer pendant au minimum 3 mois la Cimétidine 400mg le soir ou la ranitidine 150mg. Certains ont proposé 6 mois à 1 an de traitement, ou d'emblée sous inhibiteur de la pompe à protons pendant 3 semaines.

• Eradication de l'hélicobacter pylori

Elle repose sur une trithérapie orale associant un antisécrétoire et deux antibiotiques, ou un antiparasitaire . Parmi les antisécrétoires, les meilleurs résultats publiés actuellement sont obtenus avec les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

Il existe plusieurs protocoles :

- IPP 40mg+Amoxicilline 1g+ Metronidazole1g /jour
- IPP 40mg+ amoxicilline1g+ clarithromycine 1g/jour
- IPP 40mg +Metronidazole 1g +Clarithromycine 1g/jour

La durée du traitement d'éradication est de 7 jours, pendant laquelle l'IPP est utilisé à double dose, puis donné à 20 mg pendant 4 semaines. Les schémas thérapeutiques proposés permettent d'éradiquer l'hélicobacter pylori dans plus de 90 % des cas.

b-Traitement chirurgical [34]

b-1 Les vagotomies

Le but est de diminuer la sécrétion chlorydropeptique gastrique en supprimant la commande nerveuse. Le pneumogastrique agit en effet sur les cellules G antrales productrices de gastrine et directement sur les cellules basales acides du corps gastrique. L'abaissement de la sécrétion obtenue est en moyenne de 60 %. On distingue plusieurs types de vagotomies :

→ la vagotomie tronculaire

Dénommée opération de Dragstedt, elle est effectuée depuis 1943. On sectionne les nerfs vagues au niveau de la région hiatale ; la section doit intéresser les deux troncs droit et postérieur, gauche et antérieur. On lui associe une pyloroplastie ou une gastroentérostomie de vidange. Des complications peuvent survenir :

- la diarrhée dans 20-25%
- le dumping syndrome dans 20%
- récidives à 5 ans dans 10%
- la mortalité opératoire dans 0-1%.

Le dumping syndrome est dû à l'arrivée brutale des aliments dans le duodenojejunum, entraînant une stimulation nerveuse et humorale, une distension mécanique et une hypovolémie par exsudation intraluminaire du liquide plasmatique pour réduire l'hypertonie du bol alimentaire.

→ la vagotomie sélective

La section porte uniquement sur les filets des pneumogastriques qui se rendent à l'estomac respectant les branches destinées aux autres viscères. On lui associe une pyloroplastie. Un certain nombre de complications peuvent survenir :

- la diarrhée dans 8-20%
- le dumping syndrome dans 20%

→ la vagotomie hypersélective

Son principe est de sectionner les branches innervant le corps de l'estomac, respectant la motricité antro-pylorique et les branches extra gastriques. Certaines complications ont été notées :

- diarrhée dans 0-5%
 - le dumping syndrome dans 5%
 - la récurrence à 5 ans dans 10-15%
 - une mortalité opératoire de 0,3%.
-

b-2 Les gastrectomies

C'est généralement une gastrectomie des deux tiers ; l'étendue de l'exérèse est commandée par la nécessité d'enlever la zone antrale sécrétrice de gastrine. Il s'agit d'une antrectomie à laquelle on associe une vagotomie tronculaire. Toute fois des complications peuvent survenir :

- le syndrome d'hypoglycémie post prandiale tardive : il s'agit d'une hypoglycémie post stimulative avec des symptômes survenant à distance des repas.
- le syndrome de l'anse afférente, qui est lié à l'accumulation post prandiale des sécrétions bilio-pancréatiques avec distension de l'anse afférente , et qui sont évacués ensuite sous la forme de vomissements.
- Une mortalité opératoire variant de 0-10%.

b-3 Les indications des méthodes chirurgicales.

Les indications des méthodes chirurgicales sont l'échec du traitement médical et endoscopique, et reposent sur des bases cliniques :

- Les hémorragies digestives cataclysmiques
- Les hémorragies nécessitant la transfusion de plus de 1500cc de produits sanguins pendant les 24 premières heures
- Les hémorragies persistantes ou récidivantes sous réanimation

Des critères endoscopiques sont venus s'ajouter, il s'agit de la classification de Forrest.

2-5-2-2 TRAITEMENT DES H.D.H PAR RUPTURE DE VARICES OESOPHAGIENNES [14,16,34]

a-Traitement d'urgence

Le traitement d'urgence des RVO est basé sur le tamponnement œsophagien par la mise en place d'une sonde de Blakemore, ou de Linton Nachas. Ces méthodes permettent une hémostase parfaite dans 90 à 95% des cas. Dans certains

cas, il s'agit de l'apport de drogues vasoactives qui diminuent la pression portale [14,16].

a-1. Traitement médicamenteux

a-1-1 La vasopressine

Il s'agit d'un puissant vasoconstricteur qui entraîne une réduction du débit sanguin splanchnique, et par-là une réduction de 20 à 30 % de la pression portale. On l'utilise à la dose de 0,4u/mn en perfusion intraveineuse continue. Par cette méthode, l'arrêt de l'hémorragie est obtenu dans 53 à 93 % des cas, avec un taux de récurrence de 21 à 62 %, et un certain nombre de complications [34].

- infarctus du myocarde
- arythmies
- hypertension artérielle
- extrasystoles ventriculaires
- hyponatrémie.

Il convient de surveiller la mise en route du traitement par la pratique d'un électrocardiogramme quotidien, et d'évaluer régulièrement la fonction rénale.

a-1-2 La Somatostatine

Elle réduit le débit sanguin splanchnique, ce qui entraîne une réduction de la pression portale chez le cirrhotique. Elle est administrée en perfusion continue de 0.250mg/h. L'arrêt de l'hémorragie est obtenu dans 100 % des cas [14].

a-2 Traitement endoscopique

a-2-1 Les sondes de tamponnement

- **La sonde de BLAKEMORE - Sengstaken**

Elle est la plus utilisée, et comporte un ballonnet gastrique sphérique gonflé avec 150ml d'air et un ballonnet œsophagien cylindrique gonflé avec 60ml d'air. Elle agit sur les varices œsophagiennes par tamponnement direct. Elle entraîne une hémostase dans 40 à 75% des cas. Toute fois, elle nécessite de voir la hauteur, et le

positionnement du ballonnet, de surveiller la sonde à cause du risque de pneumopathie d'inhalation [14, 16].

- **La sonde de LINTON Nachlas**

Elle comporte un volumineux ballonnet gastrique gonflé avec 500 ml d'air maintenu en traction par un poids de 500g à 1kg. Elle agit sur les varices oesophagiennes par compression des veines affluentes. Pour la sonde de LINTON, l'hémostase est obtenue au même titre que la sonde de blackemore [34].

- **La sonde de MICHEL**

Comporte un seul ballonnet piriforme dont la partie renflée est situé dans l'estomac et la partie effilée dans l'œsophage. La sonde de MICHEL réunit l'avantage des deux autres.

Globalement les procédés mécaniques, entraînent comme complication :

- une pneumopathie par inhalation des sécrétions contenus dans l'œsophage supérieur
- rupture ou des sténoses œsophagiennes
- des asphyxies par compression du larynx
- des nécroses et ulcérations cardiales.

Ces complications entraînent une mortalité de 5 %. des précautions devraient être prises durant les séances, qui consistent à des dégonflages réguliers, une intubation naso-trachéale.

a-2-2 La sclérothérapie d'urgence (sclérose endoscopique)

La sclérothérapie endoscopique des VO, reste actuellement le traitement de choix pour le contrôle d'une hémorragie active par rupture de varices oesocardiales. Décrite pour la première fois en 1939, la sclérose des V.O, est proposée actuellement pour tenter l'hémostase immédiate et pour prévenir une éventuelle récurrence hémorragique. Il est nécessaire de faire un bilan préthérapeutique, qui comprend : la pratique d'un électrocardiogramme, la prise de la tension artérielle.

Une intubation nasotrachéale doit être effectuée avant les séances.

Technique : on utilise un fibroscope standard avec aiguille de sclérose. Des produits sclérosants sont utilisés dans le but d'induire une thrombose, des lésions endothéliales et une fibrose sous muqueuse et périvasculaire. Les produits les plus utilisés en France sont, le Morrhuate de sodium, l'oléate d'éthanolamine, l'Alcool absolu, le Polidocanol à 1 %. L'injection d'une telle substance entraîne un œdème au point d'injection avec gonflement de la varice. On pratique 3 à 4 séances en moyenne à raison d'une séance hebdomadaire.

La sclérothérapie représente un traitement économique et efficace, tout particulièrement après une première hémorragie. Plusieurs études ont montré l'efficacité de cette technique qui obtient l'hémostase dans 75 à 90 % des cas .

Toute fois des complications liées à cette méthode ont été notées :

- dysphagie
- douleurs rétrosternales
- perforations et nécroses
- pneumopathie et médiastinite
- infection du liquide d'ascite
- ulcération œsophagienne
- choc anaphylactique
- sténose œsophagienne

Le risque de récurrence après sclérose en phase aiguë est de 0-50 %.

a-2-3 L'embolisation transcutanée

Un cathéter est mené par voie transcutanée transhépatique jusqu'au tronc porte, puis dans les veines alimentant les varices que l'on thrombose. Dans une série de 300 malades, HERMINE et CHASTAMET obtiennent un arrêt de l'hémorragie dans 85 % des cas , cependant 56,5 % des patients récidivent dans les six premiers mois. Des complications surviennent dans 29 % des cas ; parmi elles, la thrombose portale et l'hémorragie intrapéritonéale ou sous capsulaire.

La mortalité est de 0-16 %.

a-2-4 La photo coagulation laser

L'hémostase est liée dans ce cas à l'élévation thermique induite localement par l'absorption de l'énergie au niveau de la zone frappée par le faisceau laser. Elle peut être effectuée à l'aide d'un laser Argon ou d'un laser Nd-Yag.

Des études récentes sur la photo-coagulation laser de 142 varices rompues, montrent un contrôle de l'hémorragie dans 92% des cas.

a-2-5 Les ligatures de varices œsophagiennes

Il s'agit de la ligature de l'œsophage sur bouton (Prioton), d'efficacité comparable à la sclérothérapie. Cette méthode présente moins de récurrence hémorragique, avec toute fois la nécessité de pratiquer un bilan préthérapeutique qui doit comprendre : un dosage du taux de prothrombine (TP>30 %), un électrocardiogramme, une mesure de la pression artérielle. Seules les stades II et III, nécessitent une ligature ; celle ci est toujours réalisée sous neuroleptanalgie.

a-2-6 La transsection œsophagienne d'urgence

Elle est pratiquée à la pince automatique introduite par une incision gastrique. Elle assure une hémostase immédiate dans près de 100%. Des complications peuvent survenir :

- des fistules œsophagiennes
- des sténoses œsophagiennes

a-2-7 La prévention de l'encéphalopathie hépatique

L'encéphalopathie est une altération de la conscience liée à une insuffisance hépatique qui résulterait :

- d'une toxicité par ammoniac (NH_3). L'excès de NH_3 passe la barrière encéphalique et entraîne une encéphalopathie.

- une altération de la transmission synaptique par des faux neurotransmetteurs(acides aminés aromatiques), qui vont entraîner un dysfonctionnement du cerveau par substitution.
- Une activation du système gabaergique, qui entraîne une augmentation des Gaba, et une diminution des cathécolamines avec inhibition de la neurotransmission.
- Par ailleurs, l'action de l'alcool a été notée: l'alcool augmente la fluidité des membranes biologiques, réduit la libération des amines biologiques, et une augmentation des GABA.

Le traitement est symptomatique, et comprend :

- des lavements évacuateurs gastriques à base de sérum physiologique
- des mesures diététiques : régime hypoprotidique 30g/jour
- l'administration d'un antibiotique intestinal, la néomycine*
- l'administration de Lactulose (DUPHALAC*) à raison de 2 sachets/jour ou du Lactitol (IMPORTAL*) à la même dose.

Ces molécules arrivent inchangées au niveau du côlon, acidifient le milieu intestinal , raccourcissent le temps de transit intestinal, et entraînant une diminution de l'absorption du NH₃. La mise en route du traitement nécessite de surveiller l'ammoniémie, de pratiquer régulièrement des électrocardiogrammes. Il est également important d'arrêter toute médication anxiolytique et diurétique.

Toutefois des effets secondaires à type de prurit , et de ballonnements peuvent être notés.

b Le traitement préventif

b-1 Les médicaments vasoactifs

- **Les bêta bloquants**, sont actuellement les médicaments les plus utilisés dans le traitement préventif des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes, car ils diminuent le gradient de pression sus-hépatique qui est un bon reflet de la pression portale. La dose efficace est celle qui diminue de 25 % la fréquence cardiaque. Le Propanolol a fait ses preuves dans les H.D/RVO ; il

diminue le risque de récurrence hémorragique dans 20 % des cas selon une étude anglaise. Il est administré à la dose de 40-400mg/jour en 2 prises. Des complications ont été notées, notamment une encéphalopathie, car le propranolol augmente l'ammoniémie.

L'utilisation de bêta bloquant nécessite une prudence dans un certain nombre de cas :

- asthme
- BAV (blocs auriculoventriculaires)
- insuffisance hépatique évoluée avec hyperbilirubinémie
- une ascite massive
- encéphalopathie hépatique.

Il convient de surveiller au cours du traitement :

- la T.A et surtout le pouls ; ceci permet de réajuster le traitement
- la numération globulaire
- l'hématocrite et taux d'hémoglobine
- la fonction rénale, les transaminases hépatiques
- l' ECG; il permet d'écartier les patients ayant des arythmies ventriculaires et les sujets avec blocs de branches

b-2 Le traitement chirurgical

• Les dérivations porto-caves en urgence

La technique utilisée doit être la plus rapide, à savoir l'anastomose porto-cave latérale. Plus rarement il s'agit de l'interposition d'un greffon veineux ou prothétique entre la veine mésentérique supérieure et la veine cave inférieure.

• Les dérivations portales :

le principe est de créer une anastomose porto-cave de gros calibre permettant de diminuer franchement la pression portale. La plus utilisée est l'anastomose porto-

cave termino -terminale. Son efficacité dans la prévention des récives hémorragiques est de 90 %.

- **Les dérivations portales sélectives ou intervention de WARREN.**

- Il s'agit d'une anastomose spléno - renale distale. Le but de l'intervention de Warren est de décompresser sélectivement les varices œsophagiennes sans diminuer la perfusion portale du foie.

- L'intervention est responsable d'encéphalopathie dans 0-18 %des cas, et d'une mortalité opératoire de 9 %.

- **le TIPS (transjugular intrahepatoportosystemic shunt).**

Toutes ces méthodes chirurgicales semblent de plus en plus abandonnées au profit du Tips . Il s'agit d'une technique de radiologie interventionnelle utilisant la voie trans-jugulaire ; et réalisant une anastomose porto-cave laterolatérale entre une branche de la racine porte et une veine sus-hépatique. Cette méthode est efficace dans 70-95% des cas.

- **Abord direct de l'œsophage, c'est l'intervention de SURGIURA et FUTAGAWA**

- Elle consiste en une dévascularisation oeso-gastrique associée à une trans-section œsophagienne, et à une splénectomie.

- Dans une étude portant sur 276 patients, Surgiura et Futagawa rapportent une mortalité opératoire de 1,8% en cas d'intervention réglée, et 11,5% en urgence. Le taux de récive est de 2,3%, et aucune encéphalopathie n'a été observée

2-5-3 TRAITEMENT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

2-5-3-1 TRAITEMENT DES HEMORROIDES

2-5-3-1-1 Traitement médical

Il s'impose dans tous les cas et améliore un grand nombre de patients.

Il comprend :

- **Mesures hygièno- diététiques**

- C'est la suppression des épices, du thé, café, des charcuteries et de l'alcool
- Il faut régulariser le transit intestinal en utilisant un régime riche en fibre, des laxatifs non irritants en cas de constipation ; des pansements intestinaux, des ralentisseurs du transit en cas de diarrhée. Il est toujours utile d'assurer la lubrification terminale par un suppositoire lubrifiant (trimébutine ruscogénines) , de faire des bains de siège avec de l'eau tiède [29,81].

- **Emploi de certains médicaments** par voie générale qui améliorent la circulation veineuse, notamment les veinotoniques à base de dérivés flavonoïdes à raison de 2 gélules 3fois/jour.

- **Un traitement local comprenant :**

- des antiseptiques locaux
- des antalgiques
- des pommades antihémorroïdaires a base de dérivés ruscogéniques, ou du bismuth de zinc à l'hydrocortisone 1 application 3 fois/jour

2-5-3-1-2 Traitement instrumental

2-5-3-1-2-1 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. La technique consiste à injecter 2 à 3 ml de KINUREA H ou D 'ANUSCLEROL en cure discontinue de deux injections par semaine [81].

2-5-3-1-2-2 La photo coagulation par des infrarouges

Elle consiste à projeter un faisceau d'infrarouge en zone sus-hémorroïdaire en 3 à 5 points pendant une durée brève pour obtenir une coagulation vasculaire et une fibrose.

2-5-3-1-2-3 La cryothérapie

Elle utilise la congélation des hémorroïdes à l'aide d'une cryode où circule de l'azote liquide ou du protoxyde d'azote.

2-5-3-1-2-4 La ligature élastique

Elle consiste sous contrôle anoscopique, en une aspiration hémorroïdaire dans un tube de verre, et mise en place à la base de l'hémorroïde d'un anneau de caoutchouc strangulateur qui entraîne secondairement une ischémie de l'hémorroïde, son sphacèle, et sa chute.

2-5-3-1-3 Le traitement chirurgical

Il est envisagé après échec des autres méthodes thérapeutiques. Il y a plusieurs techniques :

2-5-3-1-3-1 L'intervention de WHITEHEAD

Elle consiste en la résection circulaire du manchon hémorroïdaire suivi d'un abaissement et de la suture de la muqueuse rectale à la peau [81].

2-5-3-1-3-2 l'intervention de SAINTS MARKS HOSPITAL

Encore appelée résection par paquets séparés, elle consiste à séparer les hémorroïdes par paquets dont on pratique ensuite une exérèse.

2-5-3-2 Traitement des hémorragies par anorectites

Il s'agit d'une inflammation anorectale dont la conduite thérapeutique est fonction de la cause .

▸ **les anorectites parasitaires** nécessitent ,dans le cas de l'amibiase intestinale, un traitement par le métronidazole 1,5g/jour pendant 10 jours.

Dans le cas de la bilharziose intestinale, on fera appel au biltricide, à raison de 40mg/kg en prise unique pendant 3 jours.

▸ **dans les anorectites iatrogènes**, c'est l'arrêt du médicament, et à la prescription d'antalgiques locaux, et repos strict.

Il peut s'agir de lavement au sérum physiologique, de traitement hémostatique par de l'acide aminocaproïque.

2-5-3-3 Traitement des hémorragies digestives de la fissure anale

▸ **Traitement médical**

⇒ Il faut assurer la régularisation du transit intestinal par l'utilisation de mucilages, de fibres alimentaires, d'huile de paraffine.

⇒ il faut lutter contre la douleur en utilisant largement les antalgiques : Paracetamol, dextropropoxyphène, bains de siège plus ou moins chaud.

⇒ Les injections sous fissuraires

La technique la plus classique utilise l'injection de lidocaïne en arrière de la fissure en éventail dans l'appareil sphinctérien et ensuite directement sous le plancher de la fissure de 2 à 3 gouttes de chlorhydrate de quinine-urée à 5 %.

Elle semble efficace sur les douleurs ; c'est une méthode sclérosante également.

▸ **Le traitement chirurgical**

Il est indiqué en cas d'échec des autres traitements. Il peut s'agir :

- d'une sphinctérotomie interne, qui est actuellement l'intervention de choix.
- d'une fissurectomie, ou alors d'une anoplastie.

2-5-3-4 Traitement de la maladie de CROHN et de la RCH [61]

a-1 La maladie de CROHN

● **Le traitement médical**

Il comprend deux volets : symptomatique d'une part, à visé pathogénique d'autre part.

- le traitement symptomatique : C'est le traitement de la diarrhée par des ralentisseurs du transit, le traitement des douleurs abdominales par des antispasmodiques.
- le traitement anti-infectieux : par la salazosulfapyridine 3 à 5g/24 h, semble efficace sur la maladie de CROHN, associé au métronidazole.

- traitement à visé pathogénique : corticoïdes (1mg/kg/j) en prise le matin pendant plusieurs semaines puis de façon dégressive la posologie sera réduite ; des immunosuppresseurs (6 mercaptopurine), voire au contraire un immunostimulant (BCG).

- **Le traitement chirurgical**

Le dogme de l'économie domine toujours les indications chirurgicales de la maladie de CROHN étant donné le danger de récives successives que ferait courir une chirurgie trop précoce. Classiquement il s'agit d'une chirurgie d'exérèse limitée au segment atteint, pratiquée si possible à froid devant des sténoses irréductibles. La tendance actuelle est d'être conservateur le plus possible et de proposer la dilatation per-opératoire ou per-endoscopique des sténoses plutôt que de leur résection.

a-2 Le traitement de la rectocolite hémorragique (RCH)

- **Traitement médical**

- les mesures hygiéno-diététiques : reposent dans les formes graves sur le régime d'épargne colique et la mise au repos du côlon en cas de poussée.
- les médicaments symptomatiques : ralentisseurs du transit (loperamide).
- les mesures à visée pathogénique : la Salazopyrine qui a une action anti-inflammatoire et antiseptique, des corticoïdes (prednisone) 20 à 30 mg l'utilisation d'immunosuppresseurs comme l'Imurel 2 à 5 mg/kg/j.

- **Traitement chirurgical**

- la coloprotectomie : qui enlève tout le segment colique malade ainsi que le rectum.
- la colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.

2-5-3-5 le traitement des polypes rectocoliques

La nécessité d'enlever tout polype colique diagnostiqué est admise par tout le monde. L'exérèse d'un polype colique ne pouvait être, il y a quelques années que

chirurgicales. Elle est essentiellement maintenant endoscopique. Après résection endoscopique, l'examen anatomopathologique dicte la conduite à tenir ultérieure. Finalement sont confiés au chirurgien, les gros polypes pédiculés et surtout sessiles.

III. NOTRE ETUDE

3-1 METHODOLOGIE

3-1-1 CADRE D'ETUDE

3-1-1-1 La province du Houet

La province du Houet, située à l'ouest du Burkina Faso, est limitée : au nord par la province des Banwa et le Mali ,au sud par la province de la Comoé, à l'est par les provinces du Tuy, du Mouhoun, et de la Bougouriba, à l'Ouest par la province du Kéné Dougou. Sa population était estimée en 1998 à 758717 habitants dont 405196 en milieu rural et 353521 en milieu urbain. Bobo-Dioulasso la capitale économique, et 2^{ème} ville du Burkina Faso est un pôle de développement régional et sous-régional, et abrite le 2^e hôpital national de référence [71].

3-1-1-2 Le Centre Hospitalier National Sanon Sourô

Dans le système sanitaire du Burkina- Faso, le Centre Hospitalier National Sanon Sourô, et le CHNYO sont les deux centres de référence nationale en matière de santé. Il a une capacité d'hospitalisation de 526 lits dont 474 sont fonctionnels.

Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont représentées :

- Chirurgie et spécialités chirurgicales : urologie, orthopédie traumatologie, chirurgie générale, chirurgie maxillo faciale, ORL, odontostomatologie, ophtalmologie, gynéco-obstétrique.

- Médecine et spécialités médicales : médecine interne, cardiologie, pneumologie, réanimation, pédiatrie, psychiatrie.

Des services médico- techniques que sont :la radiologie, la banque de sang, et un laboratoire qualifié réalisant la plupart des examens (bactériologie, biochimie, hématologie, parasitologie), un service de kinésithérapie, et une pharmacie.

De nos jours, le personnel médical et paramédical comprend 44 médecins (dont deux coopérants cubains) 3 pharmaciens et 404 infirmiers. Chaque année environ 14782 hospitalisations de malades provenant de la province du Houet et des provinces avoisinantes y sont assurées.

3-1-1-3 Le Service de Médecine Interne

Il s'agit d'un service de médecine polyvalente, qui reçoit toutes les pathologies notamment :

- les pathologies infectieuses
- les pathologies endocriniennes
- les pathologies digestives (hépato-gastro-enterologie), cardio-vasculaires, pneumologiques, et hématologiques, psychiatriques etc...

• Les locaux

Le service de médecine compte deux unités :

- une unité qui abrite les 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} catégories
- une autre qui abrite la 4^{ème} catégorie.

Les deux services comptent 62 lits d'hospitalisations repartis entre les deux unités.

• Le matériel

Le service de médecine interne dispose d'une salle d'endoscopie équipée :

- d'un fibroscope de marque FUJINON FG 100FP
- d'un coloscope de marque FUJINON MP2
- d'un rectosigmoïdoscope de marque FUJINON GP
- d'un rectoscope adulte type Benzaude
- d'un anoscope adulte de type Carl storz 2000
- du matériel de laparoscopie

Le service est également doté d'un électrocardiographe.

• Le personnel

Le service de médecine interne compte 3 médecins spécialistes, un médecin généraliste, 18 infirmiers, et une secrétaire.

3-1-2 PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur la période du 1er janvier 1998 au 31 décembre 2000 dans le service de médecine interne du CHNSS de Bobo-Dioulasso, soit une période de 3 ans. Les malades provenaient des formations sanitaires de Bobo et des provinces environnantes. Ils ont été tous admis pour une hémorragie digestive extériorisée..

• **Les critères d'inclusions** : Ont été inclus dans notre étude, les patients des deux sexes, âgés de 15 ans et plus, admis pour hémorragies digestives et ayant fait l'objet d'un diagnostic endoscopique.

• **Les critères d'exclusions** : N'ont pas été pris en compte dans notre étude : les malades de pédiatrie, les malades vus à titre externe, et les malades n'ayant pas bénéficié d'un diagnostic endoscopique durant la période d'étude. Nous avons retenu 84 dossiers sur les 7082 colligés. Une fiche de collecte des données a permis de recueillir les informations concernant :

- l'identité du malade
- les antécédents d' UGD
- les antécédents de prise médicamenteuse
- les données cliniques et biologiques
- les données endoscopiques
- la durée d'évolution des symptômes de la maladie
- les méthodes de traitement et les résultats.

L' utilisation de tests statistiques du KHI-2 et le logiciel EPI INFO version 6.0 nous a permis d'analyser nos données. La saisie de notre texte s'est faite sur le logiciel Word 98, et les graphiques sur Excel. Nous avons retenu dans notre étude une classification des hémorragies digestives selon l'abondance, en trois groupes :

- l'hémorragie digestive de petite abondance, quand la quantité de sang rejetée est <500 ml
 - l'hémorragie digestive de moyenne abondance, quand la quantité de sang émise est comprise entre 500 à 1000 ml
 - et l'hémorragie digestive de grande abondance, lorsque la quantité de sang émise est >1000 ml.
-

3-2 RESULTATS

3-2-1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

3-2-1-1 La fréquence

Parmi les 7082 malades hospitalisés en 3 ans dans le service de médecine interne du CHNSS de Bobo-Dioulasso, 84 ont été admis pour une hémorragie digestive, soit une fréquence hospitalière de 1,2%. Dans notre échantillon, 67 malades ont été admis pour HDH (79,8%), et 17 pour une HDB (20,2%).

La figure ci-dessous illustre la répartition des hémorragies digestives selon le siège

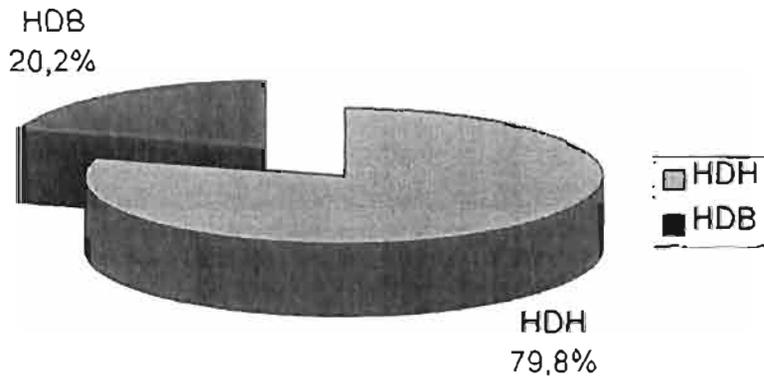


Figure1: Répartition des hémorragies digestives selon le siège.

3-2-1-2 Répartition des hémorragies digestives selon l'âge et le sexe

3-2-1-2-1 Répartition selon le sexe

Les patients se répartissaient en 65 Hommes (77, 4 %) et 19 Femmes (22, 6 %) avec un sexe ratio de 3,4/1.

3-2-1-2-2 Répartition des hémorragies digestives selon l'âge

Les hémorragies digestives ont été observées, avec une moyenne d'âge de 45 ± 3 , avec des extrêmes de 16 ans et 74 ans. Le maximum de fréquence a été observée dans la tranche d'âge de 41 à 50.

Le graphique ci-dessous illustre cette répartition.

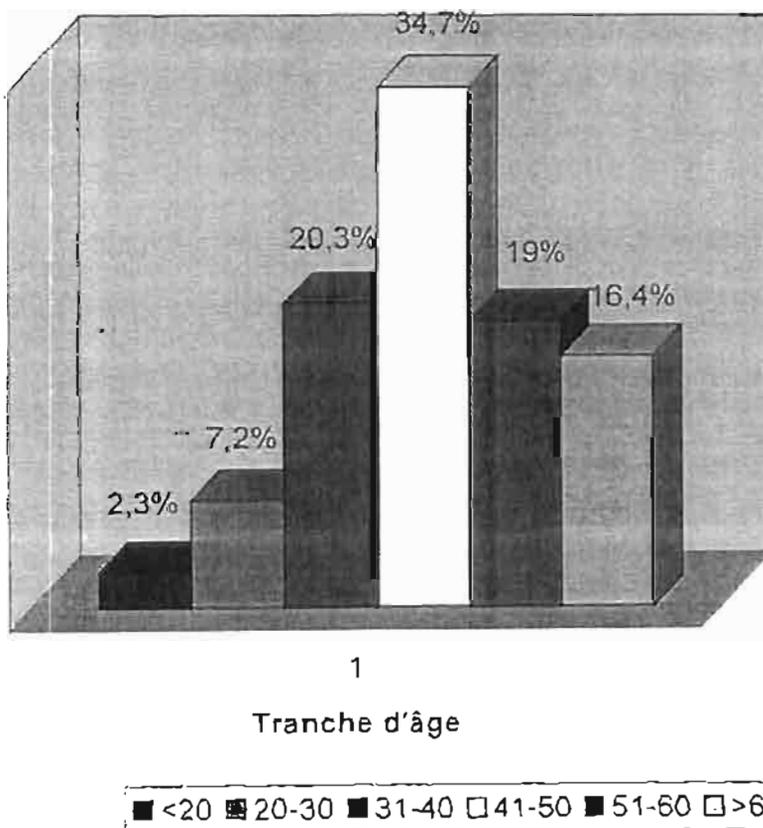


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

3-2-1-3 Répartition selon les catégories socioprofessionnelles

Nos patients ont été classés en trois groupes socioprofessionnels suivants :

Groupe I : Il s'agit de personnes à bas revenus, constitué par :

- les ménagères
- les cultivateurs
- les retraités
- gardiens

Groupe II : IL s'agit de personnes ayant un revenu moyen :

- les fonctionnaires moyens
- les élèves
- chauffeurs routiers
- les petits commerçants

Groupe III : personnes ayant un revenu élevé :

- les hauts fonctionnaires
- les gros commerçants
- éleveurs

Le tableau ci-dessous regroupe les différentes catégories socioprofessionnelles rencontrées dans notre étude.

Tableau II : Répartition en fonction des catégories socioprofessionnelles

PROFESSION	NOMBRE DE MALADES	POURCENTAGE(%)
Cultivateurs	22	26, 2
Fonctionnaires moyens	15	17, 9
Ménagères	14	16, 7
Petits commerçants	10	11, 9
Gros commerçants	2	2, 4
Chauffeurs routiers	1	1, 2
Elèves	1	1, 2
Hauts fonctionnaires	2	2, 4
Gardiens	2	2,4
Retraités	4	4,8
Eleveurs	2	2,4
Autres	9	10, 7
Total	84	100

De cette répartition en fonction des catégories socioprofessionnelles, nous avons tenté une classification selon le niveau socio-économique, qui se résume en 3 niveaux socio-économiques : faible, moyen, et élevé représenté par le graphique ci-dessous.

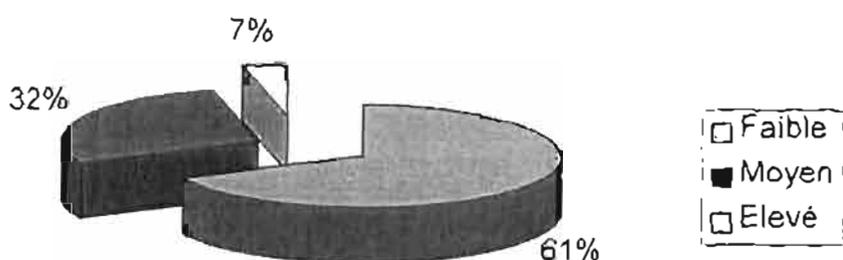


Figure 3 : Répartition des hémorragies digestives en fonction du niveau socio-économique.

3-2-1-4 Origine géographique

3-2-1-4-1 Lieu de résidence

Parmi les 84 malades, 58 patients soit 69 % venaient des zones urbaines et semi-urbaines relevant de la ville de Bobo-dioulasso. Les 26 autres soit 31 % venaient d'un milieu rural.

3-2-1-4-2 La province

La majorité de nos patients venait de la province du Houet(70 patients) soit 83,3%.

Les autres provinces avoisinantes ont référé très peu de malades, avec des taux variant de 1,2% à 8,3 %.

Tableau III : Répartition en fonction de la province

PROVINCE	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
HOUET	70	83,3
COMOE	2	2,4
KENEDOUGOU	7	8,3
KOSSI	1	1,2
TUY	2	2,4
BOUGOURIBA	2	2,4
TOTAL	84	100

3-2-1-5 Les antécédents

Les antécédents d'épigastalgies et /ou d'ulcère ont été retrouvés chez 17 patients (20,2 %), avec une durée d'évolution moyenne de 21 mois. Des épisodes hémorragiques antérieurs ont été signalés par 12 patients, soit 14, 3%.

- 10 malades soit 11,9 % étaient porteurs de cirrhose hépatique avec ou sans signes d'hypertension portale
- 15 malades, soit 17,9 % étaient porteurs de tares cardio-vasculaires à type d'insuffisance cardiaque et /ou d'hypertension artérielle.
- il a été noté chez 8 malades (9,5 %) un syndrome hépato-rénal associé.
- la notion de prise de substances gastro-agressives (AINS, décoctions) a été retrouvée chez 23 patients soit 27,3%. Dans certains cas, cette notion n'a pas été précisée. Enfin 34,5 % de nos patients ont bénéficié d'un traitement antérieur avant l'admission, à base de médicaments anti-ulcéreux classiques. Il n'a pas été noté d'autres lésions telles que : les perforations, les péritonites et les sténoses.

3-2-2 LES ASPECTS CLINIQUES

2-2-1-1 Délai d'évolution avant l'hospitalisation

L'intervalle qui séparait l'accident hémorragique du moment d'hospitalisation était inférieur à 24 heures dans 36 cas soit 42,9%. Il était compris entre 24 heures et 48 heures dans 8 cas (9,5 %), et supérieur à 48 heures dans 38 cas soit 45,2% . Enfin il n'était pas précisé dans 2 cas (2,4 %)

2-2-2-2 Les circonstances de découverte

Les hémorragies digestives extériorisées ont été la principale circonstance de découverte, soit sous forme d'hématémèse, de mélœna, de rectorragie, et ou l'association hématémèse-mélœna, comme indiqué au tableau ci-dessous.

Tableau IV: Mode de révélation des hémorragies digestives

TYPE D'HEMORRAGIE	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
Hématémèse	47	56
Rectorragies	17	20,2
Mélœna	4	4,8
hematémèse+mélœna	16	19
Total	84	100

3-2-2-3 Les signes fonctionnels associés

Les signes fonctionnels les plus souvent associés dans les hémorragies digestives sont illustrés dans le tableau ci-dessous:

Tableau V : Signes fonctionnels associés

SIGNES FONCTIONNELS	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
Epigastralgies	56	66
Vertiges	48	57,1
Douleurs abdominales	39	46,4
Asthénie	33	39,2
Lipothymie	7	8,3
Syncope	7	8,3

3-2-2-4 Signes généraux

L'appréciation de l'état général, a permis d'évaluer l'état hémodynamique et le degré de l'hémorragie digestive. Dans 71 cas on notait une pâleur conjonctivale sévère (84,5 %). Dans 13 cas (15,5%) la coloration des conjonctives était normale. La conscience était altérée dans 22 cas soit 26,2% allant de l'obnubilation simple à l'état de coma.

3-2-2-5 Les éléments de gravité

La gravité a été appréciée par l'abondance de l'hémorragie extériorisée, le terrain, et sur des éléments biologiques et hémodynamiques

3-2-2-5-1 L'abondance de l'hémorragie

Dans notre série, les hémorragies digestives de moyenne abondance ont été notées dans 30 cas soit 35,7%, les hémorragies digestives de grande abondance dans 33,3% , puis les hémorragies digestives de petites abondances dans 31 %. Ailleurs des signes de choc ont été retrouvés associant :

- un refroidissement des extrémités dans 13 cas (15,5%)
- une accélération du pouls chez 75 malades (89,2%) la moyenne étant à 90 battements /mn.

Une hypotension artérielle a été notée chez 45 personnes (53,6 %).

3-2-2-5-2 Le terrain

Nous avons noté 10 cirrhotiques (11,9%), 8 cas de syndrome hépato-rénal (9,5%) et 6 coronaropathies (7,1%).

3-2-2-5-3 Les éléments biologiques

Les éléments biologiques ont été appréciés par le taux d'hémoglobine, et l'hématocrite. Ainsi, nous avons retrouvé chez 41 patients soit 48,8 % un taux d'hémoglobine très bas (<7g/dl), un taux compris entre 7 et 10 g/dl chez 28 patients(soit 33,3%), et un taux > 10 g/dl chez 15 malades(soit 17,9%).

L'hématocrite était inférieur à 7% dans la majorité des cas, avec une moyenne de 23% .

3-2-2-6 Les autres signes

Nous avons noté une hépatomégalie dans 6 cas, une ascite dans 7 cas , un foie d'allure cirrhotique dans 6 cas. Des signes d 'hypertension portale ont été retrouvés dans 6 cas, des œdèmes des membres inférieurs dans 5 cas.

3-2-3 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES

3-2-3-1 Les facteurs favorisants

Un certain nombre de facteurs favorisants ont été associés à l'épisode hémorragique comme facteur déclenchant dans 27,3% des cas, il s'agit :

- de la prise d'AINS et salicylés dans 8 cas
- de médicaments traditionnels dans 9 cas .
- la prise d'acide sulfurique dans 1 cas.
- la consommation d'alcool a été retrouvée dans 5 cas

3-2-3-2 Etiologies des HDH

L'endoscopie digestive a été normale dans 6 cas, dans les autres cas ,les lésions retrouvées sont représentées dans le tableau ci-dessous

Tableau VI : Répartition des étiologies selon le siège

SIEGE	ETIOLOGIES	CAS	(%)
OESOPHAGE	varices œsophagiennes	14	20,9
	œsophagites mycosiques	2	3
	œsophagites peptiques	1	1,5
	œsophagites caustiques	1	1,5
	Mallory Weis	3	4,5
	tumeurs bénignes œsophagiennes	1	1,5
	tumeurs malignes œsophagiennes	1	1,5
TOTAL OESOPHAGE		23	34,4
ESTOMAC + DUODENUM	Ulcère gastrique et duodénale	6	8,9
	ulcères gastriques	8	11,9
	ulcères duodénaux	12	17,9
	Lésions aiguës muqueuses	8	11,9
	tumeurs malignes gastriques	2	3
TOTAL ESTOMAC + DUODENUM		36	53,7
AUTRES	Coagulopathies	2	3
EXAMENS NORMAUX		6	8,9
TOTAUX		67	100

3-2-3-2-1 La pathologie ulcéreuse

3-2-3-2-1-1 Répartition en fonction de la localisation

En fonction de la localisation, nous notons que les ulcères étaient à localisation duodénale dans 46,1%, gastrique dans 30,8%, et gastro-duodénale dans 23,1 %. La figure ci-dessous illustre cette répartition.

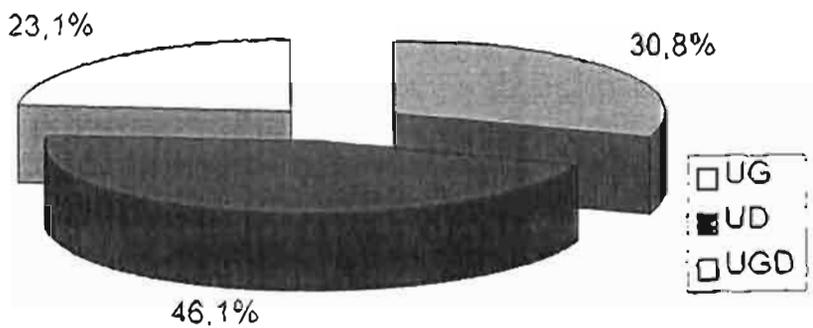


Figure 4: Répartition des HD d'origine ulcéreuse en fonction de la localisation

3-2-3-2-1-2 Répartition en fonction du sexe

Les hommes représentaient 21 (80,8%) contre 5 femmes (19,2%), avec un sexe ratio de 3,5/1.

3-2-3-2-1-3 Répartition des ulcères en fonction de la tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus touchée dans notre étude se situe autour de 41 à 50 ans .
Elle est illustrée par la figure ci-dessous

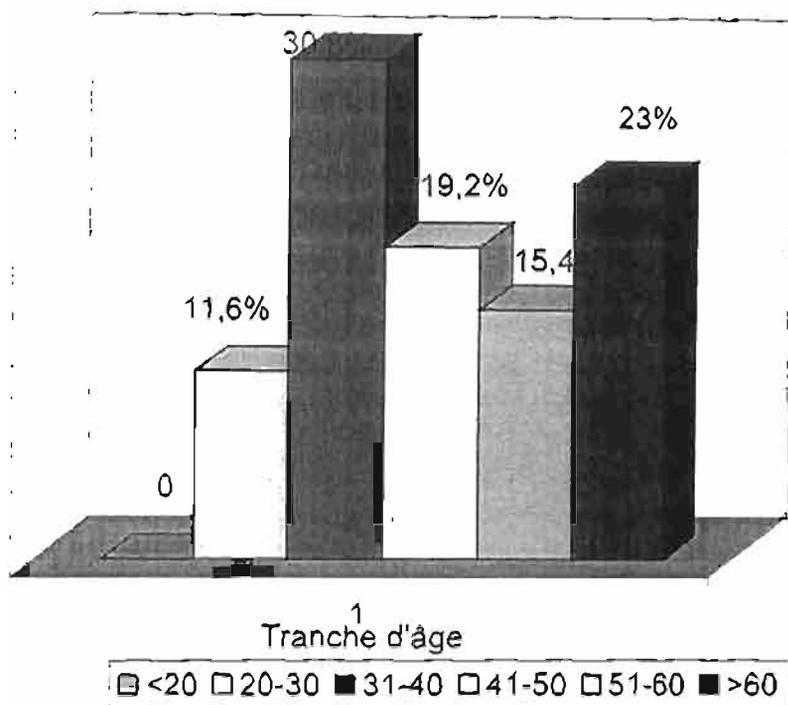


Figure 5: répartition des HD d'origine ulcéreuse en fonction de la tranche d'âge

3-2-3-2-2 Les lésions aiguës muqueuses

Il a été observé 8 cas de lésions aiguës muqueuses (11,9 %). Parmi les produits incriminés, on notait :

- l'acide acétyl salicylique dans 21,7%
- les AINS dans 13%
- les médicaments traditionnels dans 39,1%.
- l'acide sulfurique dans 1 cas

3-2-3-2-3 Les ruptures de varices œsophagiennes

Les ruptures de varices œsophagiennes ont été retrouvées chez 14 patients, représentant donc 20,9% des étiologies des hémorragies digestives hautes. Elles ont concerné 12 hommes (85,7%) et 2 femmes (14,3%).

Il s'agissait de varices œsophagiennes stade I dans 1 cas (7,1%), de varices œsophagiennes stade II dans 2 cas (14,2%), et enfin de varices œsophagiennes stade III dans 11 cas (78,7%). Les tranches d'âges les plus touchées s'observaient entre 41 à 50 ans chez l'homme contre 51 à 60 ans chez la Femme. Les tranches d'âges de moins de 31 ans ont été faiblement concernées.

La figure ci-dessous résume cette répartition .

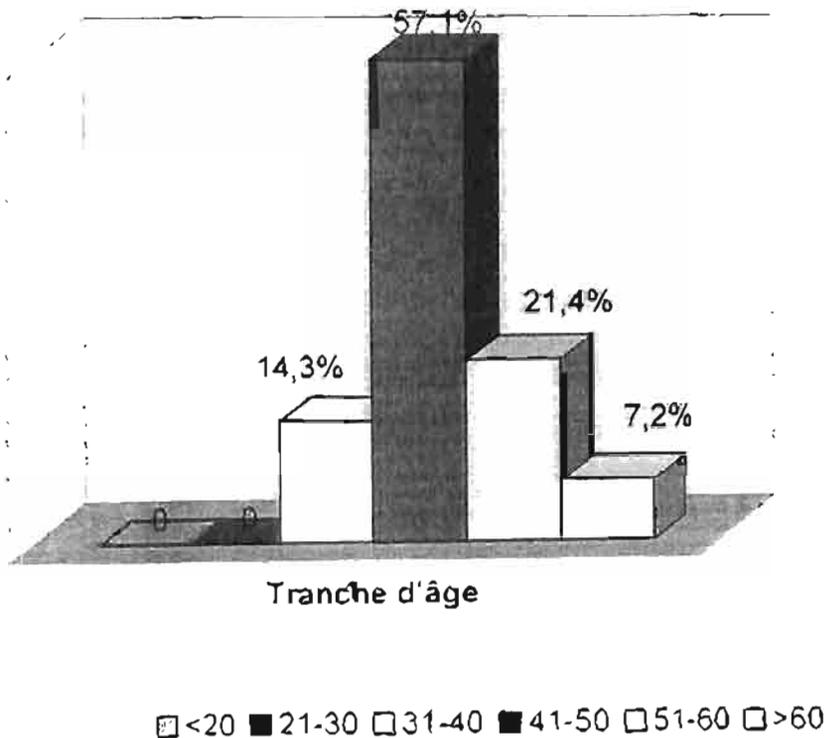


Figure 6 : répartition des RVO en fonction de l'âge

2-3-2-4 Les autres causes

Les autres causes ont été représentées par les coagulopathies, survenues dans un contexte de coagulation intra-vasculaire disséminée par morsure de serpent, avec 2 cas soit 3%.

3-2-3-3 ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

Les hémorragies digestives basses ont été retrouvées dans 20,2%, extériorisées sous forme de rectorragies et ou de méloëna.

Tableau VII : Etiologies des hémorragies digestives basses

LESIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
Ano-rectites iatrogènes	4	23,5
Hémorroïdes	8	47
Fissures Anales	1	5,9
Tumeurs recto-sigmoïdiennes	1	5,9
Colites Amibiennes	1	5,9
Bilharzioses Intestinales	2	11,8
Total	17	100

3-2-3-3-1 Les Hémorroïdes

Elles représentaient 47% des hémorragies digestives basses et 9,5 % de l'ensemble des hémorragies digestives. Les types d'hémorroïdes les plus observés étaient les formes externes dans 5 cas, contre 3 cas pour les hémorroïdes internes.

3-2-3-3-2 Les anorectites Iatrogènes

Elles ont occupé la 2^{ème} place des étiologies des hémorragies digestives basses, avec 4 cas soit une fréquence de 23,5%. Les produits les plus souvent en cause sont les produits traditionnels, utilisés sous forme de lavement évacuateur, et qui vont entraîner dans la majorité des cas , des lésions ulcéro-hémorragiques, voire nécrotiques .

3-2-3-3-3 Les autres causes

Les autres causes ont entraîné des hémorragies digestives basses avec une fréquence variable. Ainsi, il a été noté des cas de rectites spécifiques, dues a certaines parasitoses digestives, parmi lesquelles on note l'amibiase intestinale

(5,9%), et la bilharziose intestinale (11,8%). Nous avons noté 1 cas de tumeur recto-sigmoïdienne, et 1 cas de fissure anale dans les proportions de 5,9 % chacune.

3-2-4 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

3-2-4-1 LES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Dans les cas d'hémorragie digestive haute, le traitement a été fonction du type de lésions.

Dès l'admission du malade, il a été procédé :

- à la prise d'une voie veineuse.
- au remplissage vasculaire par des macromolécules pour restaurer une bonne volémie.
- à la réalisation d'un bilan biologique minimum comprenant : taux d'hémoglobine, groupe sanguin, temps de coagulation, azotémie.
- la transfusion sanguine a été effectuée dans la majorité des cas.
- La prescription d'hémostatique dans certains cas.

- **En cas d'ulcère gastro-duodéal hémorragique**, il a été procédé :
 - à la prescription d'antisécrétoires par voie parentérale à tous les malades notamment la cimétidine, et ou l'oméprazole per os, associé à l'éradication de l'hélicobacter pylori par le protocole IPP(40mg)+Métronidazole(1g)+ Amoxicilline(2g) pendant la phase d'attaque, puis l'IPP à 20 mg durant la phase d'entretien.
 - à une transfusion sanguine dans certains cas.

- **Dans les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes**

Les patients ont bénéficié d'un traitement par le Propranolol (Avlocardyl*) pour la prévention des récurrences hémorragiques. Nous n'avons pas pu réaliser une hémostase endoscopique à l'aide de sondes à ballonnet, dont le service de médecine ne dispose pas, ni de sclérose.

Il a été institué un traitement préventif contre l'encéphalopathie hépatique par du Lactulose, et de la néomycine.

- **Dans les œsophagites mycosiques** due à *Candida albicans* , Il a été prescrit des antimycosiques , notamment le Kétoconazole 400mg/jour.

- **Dans la pathologie tumorale œsophagienne et gastrique**

Nous avons transféré les malades dans le service de chirurgie après un bilan complet, et stabilisation de l'hémodynamique. Il faut noter 2 cas d'hémorragies digestives sévères avec état de coma que nous avons transféré dans le service de réanimation.

Aucun cas d'ulcère n'a nécessité un traitement chirurgical.

3-2-4-2 LES HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

Dans les cas d'hémorragies digestives basses, l'attitude thérapeutique consistait :

- en une transfusion sanguine dans les spoliations importantes
- en la prescription d'hémostatiques, et si possible un traitement étiologique.

- **Dans les hémorragies digestives basses de causes hémorroïdaires**, nous avons procédé :

- en une transfusion sanguine dans les cas d'hémorragie de grande abondance avec un taux d'hémoglobine < 7g/dl .
 - en la prescription de veinotoniques, notamment les dérivés flavonoïdes (Daflon*), associés à un hémostatique local.
 - au traitement instrumental par une ligature simple des bourrelets hémorroïdaires internes, dans les cas persistant malgré le traitement médical bien mené
 - à la prescription systématique de mesures hygiéno-diététiques (suppression des épices, lutter contre la constipation, normalisation du transit)
 - exceptionnellement nous avons eu recours à des méthodes hémostatiques endoscopiques, notamment la sclérose des bourrelets hémorroïdaires à l'aide du KINUREA H
-

- **Dans les ano-rectites et les fissures anales**

Il a été prescrit des antalgiques, des lubrifiants à l'huile de paraffine, une toilette locale par du mercryl laurylé, des bains de siège chauds. Parfois on a eu recours à des injections sous-fissuraires de xylocaïne.

- **Dans les parasitoses intestinales**

Un traitement spécifique a été institué.

- **Dans les cas de tumeurs rectales**, aucun traitement à visé curatif n'a été envisagé dès leur transfert en chirurgie, compte tenu du stade avancé (métastases à distances) ; toutefois des traitements de confort comme les antalgiques, et les soins locaux ont été institués.

3-2-5 LES ASPECTS EVOLUTIFS

L'évolution s'est faite suivant plusieurs modalités :

- la guérison ou stabilisation dans 59 cas, soit 70,2 %.
- les évasions dans 3 cas (3,6 %)
- les transferts en chirurgie dans 2 cas qui malheureusement sont décédés
- les sorties sur demande dans 1 cas
- les décès dans 19 cas, soit 22,6 % .

3-2-5-1 Temps d'arrêt du saignement

Le temps d'arrêt du saignement chez nos patients variait de 1 à 22 jours, avec une moyenne de 4 jours.

3-2-5-2 La durée de séjour

La durée moyenne de séjour a été de 7 ± 5 jours dans notre série, avec une variation de 1 à 26 jours.

3-2-5-3 Les décès

La mortalité globale par hémorragies digestives hautes et basses était de 22,6 % dans notre série.

- Décès par rapport au sexe

La mortalité a été de 24,1% chez l'homme (16 hommes), et de 15,7% chez la femme (3 femmes). Toutefois cette différence n'est pas significative, $\chi^2=0,65$ et ($p > 0,05$).

- Décès en fonction de la classe d'âge

Dans notre étude, le maximum de décès a été observé dans la classe d'âge de 41 à 50 ans, et après 60 ans; ces décès sont illustrés dans la figure ci-dessous

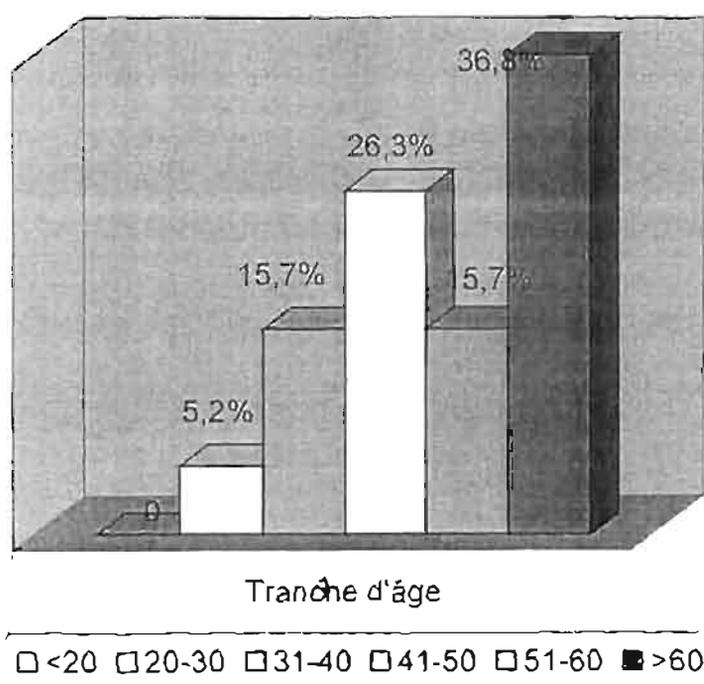


Figure 7 : mortalité en fonction de l'âge

- **Décès en fonction de la cause**

Les décès par rupture de varices œsophagiennes ont été de 42,9%, et de 26,9% pour les hémorragies digestives d'origine ulcéreuse. Toutefois cette différence n'est pas significative, $X^2=13,6$, ($p > 0,05$). Dans 6 cas, l'étiologie n'a pas été retrouvée ; et parmi lesquels 2 décès ont été notés.

Le tableau ci-dessous résume le décès en fonction de l'étiologie

Tableau VIII : Mortalité en fonction de la cause

ETIOLOGIES	ADMIS	NOMBRES DE DECES	POURCENTAGE(%)
R V O	14	6	42,9
U . G. D	26	7	26,9
T .M.G	2	1	50
T.M.O	1	1	100
HEMORROÏDES	8	1	12,8
TUMEUR.RECTO - SIGMOÏDIENNE	1	1	100
NON RÉTROUVÉES	6	2	33,4

- **Décès en fonction du niveau socio-économique**

Le taux de décès le plus élevé a été observé dans les catégories socioprofessionnelles les plus démunies avec 78,9 %, suivi par les catégories moyennes 3 décès soit 15,8%. Toutefois ces différences ne sont pas significatives, $X^2=1,25$, $p>0,05$.

La figure ci-dessous illustre la répartition des décès en fonction du NSE

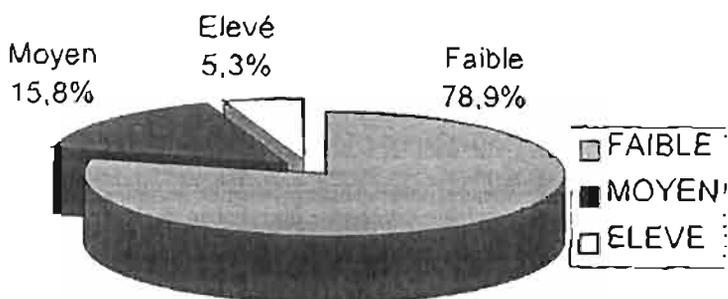


Fig8 : Décès en fonction du niveau socio-économique

- Décès en fonction de la provenance

Le décès a été plus élevé (33,3 %) pour les malades provenant des zones semi-urbaine, et rurale, et de 20,6% pour les malades des zones urbaines.

- Décès en fonction du type d'hémorragie digestive

Les hémorragies digestives hautes ont entraîné plus de décès, avec 15 cas contre 4 cas pour les hémorragies digestives basses. Toutefois , il n'existe pas de différence significative de décès en fonction de l'origine de l'hémorragie, $\chi^2=0,01$, avec un $p=0,9$ ($p>0,05$)

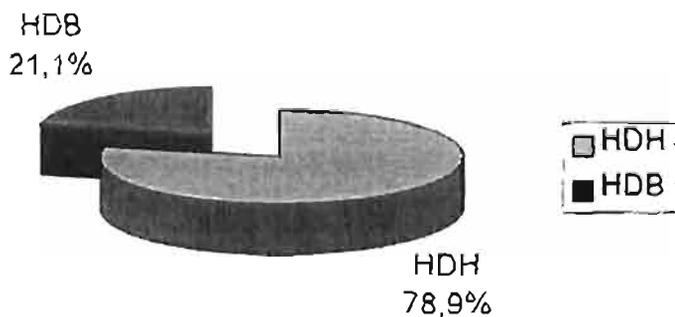


Fig 9 : Létalité en fonction du type d'hémorragie digestive

- **Décès en fonction des tares associées**

Nous avons noté 10 patients porteurs de cirrhose hépatique, parmi lesquels on a noté 5 décès, soit un taux de létalité de 50 % , 8 patients porteurs de syndrome hépato-rénal avec 6 décès soit 75 % ; 10 patients souffrant de pathologie cardiovasculaire avec 1 décès (10%).

3-3. DISCUSSION

DISCUSSION

3-3-1 LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui s'est déroulée en milieu hospitalier, et ne peut être généralisée à l'ensemble du pays. Elle comporte nécessairement des limites et contraintes qui sont inhérentes à toute étude rétrospective.

La mauvaise tenue des dossiers, les renseignements insuffisants, sont autant de facteurs qui n'ont pas permis une bonne exploitation de nos résultats. Malgré les limites, cette étude nous a permis d'avoir une vue panoramique des hémorragies digestives.

3-3-2 DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

3-3-2-1 La prévalence

Les hémorragies digestives dans notre étude, ont représenté 84 cas, soit une fréquence hospitalière de 1,2%. Ce chiffre est proche de ceux notés dans certaines études africaines : 1,5% à Abidjan [60], 2% à Cotonou [52], 2,75% à Ouaga [72]. Il est nettement inférieur à celui de Biwolé au Cameroun (6,9%)[10].

La différence observée entre notre étude et celle de Ouaga, est probablement en rapport avec un problème diagnostique. En effet, beaucoup d'hémorragies digestives n'ont pas bénéficié de diagnostic endoscopique précocement. IL faut ajouter à cela, que certaines hémorragies digestives, du fait d'un problème d'évacuation ne parviennent pas au niveau de référence.

3-3-2-2 L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 45 ans, avec des extrêmes de 16 et 74 ans. Le maximum de fréquence s'observait dans la tranche d'âge de 41 à 50 ans. Ces résultats se rapprochaient de ceux des études menées au Cameroun par Biwolé[10], au Mali par Maiga[59], au Burkina-Faso par Ouédraogo Jean Eric [71], qui donnent respectivement un âge moyen de 41, 43 et 40,9 ans

Notre âge moyen est similaire à celui de Gaudet et coll en Côte d'Ivoire [33], mais inférieur à celui retrouvé par Kodjo à Cotonou [52].

Dans tous les cas, les âges moyens dans les séries africaines sont nettement inférieurs à ceux de la littérature occidentale, où ils étaient de 60 ans [40,81].

Cette différence avec les séries occidentales pourrait s'expliquer par l'espérance de vie très élevée en Europe, et que certaines étiologies ne se rencontrent qu'à un âge très avancé, notamment les pathologies rhumatismales pour lesquelles les anti-inflammatoires sont utilisés.

La survenue de ces accidents hémorragiques chez l'adulte jeune est conforme à ce qui est noté dans la littérature africaine [41,54, 58].

3-3-2-3 Le sexe

La prédominance masculine dans notre étude (77,4%), a été également retrouvée par Jean Eric Ouédraogo et d'autres auteurs africains [10,33,52,72].

Nous convenons avec Boutelier et coll, que cette différence entre les deux sexes serait en rapport avec l'accessibilité plus facile des hommes aux soins [15].

Dans notre contexte africain, ce sont les hommes qui détiennent généralement le pouvoir financier.

3-3-2-4 Le statut socioprofessionnel

Les couches socioprofessionnelles à bas niveau économique représentaient 61 % de nos patients. Le faible niveau socio-économique a été noté par Ouédraogo Jean Eric à Ouaga [72] , Kodjo à Cotonou [52], Angate et coll en Côte d'Ivoire [6].

3-3-2-5 Répartition en fonction de la provenance

La majorité de nos patients (83,3%) venaient des zones urbaines et semi-urbaines de la province du Houet. Les provinces voisines ont été faiblement représentées avec 16,7%.

3-3-3 LES ASPECTS CLINIQUES

3-3-3-1 Délai d'évolution avant l'hospitalisation

Dans notre étude :

- 42,9% de nos patients ont été vus avant 24 h, et provenaient en majorité des zones urbaines.
- 45,2% ont été vus au-delà de 48 heures.
- 11,9% des patients ont été vus au delà de 72 heures.
- notre délai moyen de consultation a été de 3 jours.

Ces résultats sont similaires à ceux notés à Ouaga [72], mais sont différents de ceux retrouvés à Cotonou [52], où 98 % des patients étaient vus avant 24 heures. Ils sont également différents de ceux notés dans la littérature européenne, où la majorité des patients étaient vus avant 6 heures [34].

Cette différence chez nous, est en rapport avec l'insuffisance des moyens d'évacuations sanitaires. Il faut ajouter à cela, le poids des préjugés qui font que l'hémorragie est toujours considérée comme un phénomène mystique. Elle est souvent attribuée à des forces surnaturelles, et la décision de consulter dans un centre hospitalier intervient toujours tardivement.

3-3-3-2 Le mode de révélation des hémorragies digestives

Le mode de révélation dans notre série a été l'hématémèse dans 56 % des cas, l'association hématémèse + méloëna dans 19 cas, le méloëna isolé dans 4,8% des cas, et des rectorragies dans 20,2% des cas.

Maïga et coll. [59] dans une étude menée en milieu tropical, trouvent que le mode de révélation des hémorragies digestives était une hématomèse dans 46,2% des cas, et des méloëna dans 36,2%.

Nos chiffres sont proches de ceux de Ouédraogo Jean Eric [72], qui trouve que dans 66 % des cas, l'hémorragie digestive était extériorisée sous forme d'hématomèse, de méloëna dans 7% des cas, et d'hématomèse+ méloëna dans 30,5%des cas. Ailleurs dans la littérature, ce chiffre est variable : ainsi

Biwolé au Cameroun trouve que le mode de révélation le plus fréquent est le méloëna dans 63,6%des cas, et d'hématomèse dans 32,4% [10]. Toutefois, aucune explication plausible n'a été avancée pour cela.

Pour ATTIA à Abidjan, l'hématomèse est révélatrice dans 38% des cas [7].

De façon générale, l'hématomèse apparaît comme le mode de révélation le plus fréquent pour la plupart des auteurs. Les différences observées sont certainement en rapport avec le polymorphisme clinique des HD, et avec des facteurs probablement individuels.

3-3-3-3 Les signes fonctionnels associés

La gravité habituelle de la spoliation sanguine, se traduisait par la grande fréquence des signes physiques et biologiques de mauvais pronostic:

- une tension artérielle moyenne <100mmhg chez 45 patients, soit 53,6%
- un pouls moyen >90 bts /mn chez 75 patients, soit 89,2%.
- un effondrement du taux d'hémoglobine (<7g/dl), dans 48,8% des cas
- diminution de l'hématocrite (<20%) dans 54,4% des cas.

Il faut noter des signes généraux à type de vertiges dans 57,1% des cas, et d'altération de la conscience, allant de l'obnubilation au coma dans 26,2%. Des auteurs africains comme Kodjoh et coll au Bénin [52], notent une diminution de la tension artérielle moyenne(TAM) chez 25,4% de ses patients, et une baisse du taux d'hémoglobine au-dessous de 7g/dl chez 61,2 %, un effondrement de l'hématocrite dans 53,7% et des vertiges dans 16,3% des cas. Ouédraogo J. E [72], a noté une baisse de la T.A chez 43,2% des patients, et une altération de la conscience dans 6,5%. Une explication possible ,est le retard de consultation ; car le plus souvent les

patients supportent leur mal, et consultent tardivement. Il faut ajouter à cela, l'existence de pathologie sous-jacentes (syndrome hépato-rénal, cardiopathies, cirrhose), qui aggravent le pronostic des HD, en témoignent 50% de décès survenus sur tares associées.

3-3-4 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES

3-3-4-1 LA NOTION DE FACTEURS FAVORISANTS

Il est classiquement admis que les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les salicylés, les caustiques, les médicaments traditionnels utilisés comme lavements et décoction sont des facteurs favorisant dans la genèse des hémorragies digestives [81]. Ces mêmes facteurs ont été retrouvés dans notre étude avec des proportions variables : 34,7% pour les AINS et salicylés, 4,3% pour les caustiques et 39,1% pour les médicaments traditionnels. Il en est de même dans la série de D Ilboudo [44], où les Ains et salicylés ont été incriminés dans 27,3%, les caustiques dans 4,5% des cas, et les médicaments traditionnels dans 9,1% des cas.

Tous ces facteurs identifiés comme irritants de la muqueuse gastro-duodénale peuvent jouer un rôle ulcérogène, et par conséquent entraîner des hémorragies digestives.

3-3-4-2 LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

- **Les ulcères gastro-duodénaux**

- **en fonction de la fréquence**

Ils constituent la première cause d'hémorragies digestives hautes dans notre série avec 48,7%. Il en est de même pour Gue Max et Daniel Ilboudo qui trouvaient respectivement 44,8%, et 40,8% [35,44] d'hémorragies digestives hautes par ulcères. Il serait de 42,4% avec Ouédraogo J E [72].

Dans de nombreuses études africaines, les auteurs notent des fréquences variables : Il est de 17,9% au Mali [60], 23,6 % à Cotonou [52], 40,2% à Dakar [84],

42,1% à Abidjan[60] ,56,6% à Madagascar [2]. De même Raoul et Coll [77], Reys [78], Deltenre et Coll [22] rapportent respectivement 50,6%, 50%, et 83% d'hémorragies digestives liées à la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Cependant pour NBITOYAP et Coll au Cameroun [64], seulement 11,7% des UGD saignent, alors que dans la série de Lokrou et coll [58], il est de 46,1%. Ces chiffres sont voisins de ceux relevés dans les séries européennes (39 à 53%) [12,21].

▸ en fonction de l'âge

L'âge de survenue de ces accidents hémorragiques qui se situe dans notre étude autour de 31-40 ans, est similaire à celui noté par Ouédraogo J E [72]. La survenue de ces accidents chez l'adulte jeune est conforme à ce qui est noté dans la littérature Africaine [3,15, 30,36,41,52,67].

Le jeune âge de nos patients est superposable à celui de la maladie ulcéreuse en Afrique où les auteurs s'accordent sur le fait que les HD surviennent à un âge précoce[65,67,85], contrairement à la série européenne où il est après 60 ans [81].

Cette différence avec la série européenne, est due au fait que les pathologies rhumatismales sont fréquentes à cet âge. Elles entraînent une forte consommation d'anti-inflammatoire pour une muqueuse gastrique fragilisée.

▸ en fonction du sexe

La prédominance masculine dans notre étude, est classique, et conforme à la littérature [15,52,72,82].

▸ Il faut noter que la recherche de l'hélico bacter pylori n'a pas été possible, compte tenu de la non disponibilité des réactifs.

- **Les ruptures de varices œsophagiennes**

- **fréquence**

Pour Ouédraogo J E [72], 17,6% des H.D.H sont dues aux ruptures de varices œsophagiennes. Dans notre étude, elle est de 20,9%, taux nettement inférieur à celui retrouvé dans une étude au Malawi, qui rapporte une fréquence de 45% [37]. Dans la littérature, ce chiffre est variable d'une étude à l'autre, ainsi : Il serait de 7,2% au Bénin[52], 11,8% à Madagascar[2], 13,9% avec Nditoyap au Cameroun[63], 19,7% au Kenya[36], de 2,7 à 8,6% dans la majorité des séries Africaines colligées par Klotz [51].

Cette variabilité d'une étude à l'autre est à mettre dans le contexte individuel de chaque étude.

D'une manière générale , les auteurs s'accordent à reconnaître que les ruptures de varices œsophagiennes sont fréquentes et surviennent sur terrain jeune dans toutes les études Africaines. Ceci est certainement en rapport avec la grande fréquence des hépatopathies virales chroniques qui surviennent sur terrain jeunes, responsables d'HTP ; à l'absence de suivie et de prévention de la rupture de VO.

- **en fonction du sexe**

La prédominance masculine dans notre série est conforme à ce qui est notée dans la plupart des études africaines [7,72].

- **les lésions aiguës muqueuses**

Dans notre étude, les lésions aiguës muqueuses ayant entraîné des hémorragies digestives ont représenté 11,9%. Les produits incriminés étaient : Ains et Salicylés (34,7 %), médicaments traditionnels (39,1%).

Nos chiffres sont en accord avec ceux relevés à Ouaga par D Ilboudo, et Ouédraogo J E [72] qui retrouvent respectivement 21,7% et 24,7% [44 ,72]. A Cotonou , Kodjo note 18,2% d'HD par lésions aiguës muqueuses[53]. Les chiffres

avancés par la plupart des auteurs africains sont identiques à ceux de la série européenne(20%)[39].

Cette importance des HD par lésions aiguës muqueuses, est certainement due à la pratique courante de l'automédication chez nous, et des traitements traditionnels non contrôlés. En effet, le coût très élevé des médicaments, entraîne la majorité de la population à recourir aux médicaments de rue, et à des pratiques traditionnelles qui ne sont pas toujours bénéfiques.

LES AUTRES CAUSES

- **Les œsophagites mycosiques**

Dans notre série, les œsophagites mycosiques ont entraîné des hémorragies digestives dans 2,4% des cas. Les études menées à Ouaga par Ouédraogo J E, et Kaboré Max A, relèvent respectivement 3,6% et 1,9%[72,50], soulignant ainsi la rareté des hémorragies digestives occasionnées par les lésions mycosiques de l'œsophage.

Il faut souligner qu'avec la pandémie du VIH/SIDA, on assiste de plus en plus à l'apparition de mycoses œsophagiennes, avec cependant une stagnation des chiffres des HD.

- **Les œsophagites peptiques**

Dans notre série, elles ont représenté 1,2%. Ce chiffre est proche de ceux notés en Europe (3 à 6%)[81]. Cette rareté des complications hémorragiques de l'œsophagite peptique, contraste avec la fréquence globale de la maladie. Toutes les études africaines notent une fréquence élevée des œsophagites peptiques, due à la pathologie du RGO.

- **Les œsophagites caustiques**

Les œsophagites caustiques ont entraîné des HDH dans 1,5% des cas. Cette responsabilité des caustiques dans le processus hémorragique, a été notée par Ilboudo D, qui dans une étude sur 11 cas de brûlures œsophagiennes, a retrouvé 6 cas ayant entraîné des HD [45].

Avec l'urbanisation rapide, cette pathologie augmente dans notre pratique quotidienne, et les produits sont souvent pris dans un but suicidaire. Toutefois les études africaines notent beaucoup plus de complications à type de sténoses cicatricielles, et de séquelles fonctionnelles.

- **Le Syndrome de Mallory Weiss**

Dans notre étude, 4,5% des hémorragies digestives ont été attribuées au syndrome de Mallory Weiss. Nos résultats sont supérieurs à ceux relevés par Kaboré Max (0,4%), et Malan K (1,3%)[50, 60]. Dans la littérature, ce chiffre varie de 0,6 à 10% [81].

- **La pathologie tumorale**

La pathologie tumorale dans notre étude occupe une faible proportion. Nous avons noté 1,5% de tumeurs malignes œsophagiennes, 1,5% de tumeurs bénignes œsophagiennes, 3% de tumeurs malignes gastriques constituées par des adénocarcinomes, ayant entraîné des hémorragies digestives hautes. Elle serait de 3,4% dans l'étude de Ouattara Hermann [70], et 2,2% dans la série de Daniel Ilboudo [44]. La rareté des pathologies tumorales gastriques et œsophagiennes, a été notée dans la littérature africaine [7,53,67].

La pathologie tumorale, en occurrence gastrique entraîne beaucoup plus d'hémorragies digestives occultes, minimales du fait de leur caractère chronique.

- **Les coagulopathies**

Nous avons retrouvé 3% de coagulopathies dans notre étude. Daniel Ilboudo et Jean Eric Ouédraogo en ont noté 1,2% dans leur série[72]. La majorité de ces coagulopathies surviennent dans un contexte de coagulation intravasculaire disséminée, en rapport avec une surconsommation des facteurs de la coagulation, retrouvé surtout dans les états d'envenimations.

- **Les lésions non retrouvées**

Dans notre série, l'endoscopie digestive n'a pas retrouvé l'étiologie du saignement dans 6 cas (9%). Cette fréquence est proche de celle de Ilboudo D [44] qui est de 13,7%. La fréquence moyennement élevée des examens normaux sont en accord avec ceux de la littérature. Ils s'expliquent par le fait que certaines hémorragies digestives de causes iatrogènes disparaissent rapidement en moins de 24 h après la suppression de l'agent causal, rendant tout examen endoscopique infructueux. La rentabilité diagnostique est plus élevée dans les études européennes (97%) selon BODIN et coll. [11].

3-3-4-3 LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES

La fréquence globale des hémorragies digestives basses a été de 20,2% dans notre série. Ce chiffre est superposable à celui relevé par Jean Eric Ouédraogo à Ouagadougou [72].

- **Répartition en fonction de l'âge**

Les hémorragies digestives basses dans notre série s'observaient avec le maximum de fréquence dans la tranche d'âge de 41-50 ans, avec une moyenne d'âge de 40 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux notés à Ouaga (38,4)[72]. La survenue des HDB chez l'adulte jeune a été rapportée par plusieurs auteurs africains [1,3,68].

• Répartition en fonction du sexe

Les H.D.B ont été plus fréquentes chez l'homme (59%), et de 41% chez la femme, soit un sexe ratio de 1,8 . Nos résultats sont superposables à ceux notés par Jean Eric Ouédraogo [72]. Il sont par contre proche de ceux notés au Cameroun avec Nditoyap, au Ghana avec Nyame, au Kenya [36,63,66].

De façon unanime, la plupart des auteurs africains et occidentaux, soulignent la prépondérance des HDB chez l'homme, et serait probablement en rapport avec la forte sédentarité de l'homme.

• Répartition en fonction de la profession

Comme dans les HDH, les HDB ont été observées avec le maximum de fréquence dans les couches socioprofessionnelles défavorisées. Ce constat a été également noté par Kodjo [52]. Toutefois, pour Ouédraogo Jean Eric, le statut socioprofessionnel ne semble pas jouer un rôle important, car les mêmes facteurs d'expositions existent partout.

• Etiologie des hémorragies digestives basses

L'étiologie la plus fréquente a été représentée par la pathologie hémorroïdaire avec 8 cas, soit 47,1% de l'ensemble des HDB. Nos chiffres sont supérieurs à ceux notés par Ouédraogo J E (12%), de Ilboudo D et coll à ouaga, sur le bilan de 5 ans d'anorectoscopie (29,6%)[72,46]. D'autres publications africaines rapportent : 39,4% avec Nditoyap[63], 18,3% avec Molkou[62], 12,2% dans la série ivoirienne[3].

D'une manière générale, les auteurs africains s'accordent à reconnaître que la pathologie hémorroïdaire prend de l'ampleur dans nos régions. En effet, le régime de plus en plus pauvre en fibres alimentaires, la constipation chronique, sont autant de facteurs qui expliquent l'accroissement de la pathologie hémorroïdaire.

- **Les ano-rectites iatrogènes**

Il s'agit de la 2^{ème} pathologie responsable d'hémorragie digestive basse dans notre série avec 23,5%. Il s'agissait de rectites caustiques après lavements traditionnels, et rectites dues à l'utilisation d'anti-inflammatoires et antalgiques locaux. Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux notés par Ouédraogo J E(46,2%)[72]. Ilboudo D et coll, rapportent 9 cas de rectites iatrogènes ayant entraîné des HDB [46].

La fréquence de plus en plus élevée des rectites caustiques, notée par la majorité des auteurs, est préoccupante du fait de leurs complications hémorragiques. En effet, la pratique des lavements évacuateurs est courante en Afrique, et utilise généralement des produits traditionnels : décoctions de plantes, poudre qui sont tous corrosifs pour la muqueuse anorectale. Des rétrécissements à type de sténose recto-sigmoïdienne ont même été rapportés par certains auteurs[79].

- **Les fissures anales**

Dans notre série, nous avons noté 5,9% d'HDB par fissures anales. Notre taux est inférieur à celui de Jean Eric Ouédraogo (11,5%)[72].

- **Les rectites parasitaires**

Parmi les parasitoses digestives responsables d'hémorragies digestives basses, nous avons noté 1 cas d'amibiase intestinale (5,9%), et 2 cas de bilharzioses intestinales (11,8%). L'étude menée à Ouaga, note des taux qui se rapprochent de nos données, avec 7,6% de rectites bilharziennes hémorragiques [72] . La responsabilité de la bilharziose intestinale dans la survenue des HDB, a été également notée par Ilboudo D et coll [48]. Il s'agissait dans ce cas, beaucoup plus de rectites ulcéro-hémorragiques à shistosoma mansoni et haematobium. Dans le

contexte d'endémicité bilharzienne que connaissent la plupart des pays africains, les HDB provoquées par ces parasites ne seraient pas exceptionnelles.

• **les tumeurs rectosigmoïdiennes**

Notre taux de 5,9%, est inférieur à celui retrouvé par Jean Eric Ouédraogo (15,4%) [72] . Elle serait de 1,28% dans la série ivoirienne [3], 3,5 % avec Ilboudo D et coll [46], 5% dans la littérature européenne[82]. Il faut signaler de façon générale, la rareté des tumeurs malignes du tube digestif en Afrique, avec des taux variant de 1 à 5% [26,63].

3-5 LES ASPECTS EVOLUTIFS

Les modalités évolutives se sont faites de la manière suivante :

□ La guérison ou stabilisation

Dans notre série, nous avons obtenu un taux de guérison de 77,7%, taux jugé acceptable malgré l'insuffisance des moyens de prise en charge adéquate. Notre chiffre de 77,7% est légèrement supérieur à celui de J .E Ouédraogo (71%) [72], et de Ilboudo D (73,3%) [44]. D'une manière générale, la conduite diagnostique et thérapeutique en cas d'hémorragie digestive est indissociable, les hémorragies digestives se contrôlent bien si le diagnostic est posé précocement.

□ Les décès

La mortalité due aux hémorragies digestives dans notre série a été de 22,6% et varie dans la littérature de 30 à 40 % [34]. Nos résultats sont superposables à ceux relevés par Ouédraogo J E(21,6%)[72], Ilboudo D (26,7%)[44]. Ailleurs en Afrique, les taux sont variables : 5,4% avec Kodjo au Bénin [52] ; 11,9% avec K. Malan et Coll à Abidjan [60] ; 13,7% avec Nyame au Ghana [66] ; 7,5% avec Aderoju au Nigeria [1] ; 12% dans la série européenne [34].

Cette différence observée avec notre étude, est certainement liée au délai de consultation qui est long, au retard de prise en charge, à l'existence de tares viscérales (cirrhose, insuffisance hépato-rénal, cardiopathies). Il faut ajouter à cela, l'insuffisance du plateau technique, qui ne permet pas de pratiquer des hémostases d'urgences, de pratiquer des tamponnements œsophagiens, des scléroses et des ligatures. Le manque de structure de réanimation et de circuits d'oxygènes sont autant d'explications à cette forte mortalité.

Dans tous les cas, les auteurs africains et occidentaux s'accordent sur le fait que, les HD sont grevées d'une forte mortalité, plus pour les HDH que basses, si les mesures thérapeutiques ne sont pas prises tôt.

- **Décès par rapport au sexe**

Le décès dans notre série a été de 24,6% chez l'homme, et de 15,8% chez la femme. La prépondérance de la mortalité par rapport au sexe n'a pas fait l'unanimité dans toutes les études. Elle serait beaucoup plus fonction du mode de recrutement des malades, des facteurs d'accessibilité aux soins, et d'un pays à l'autre selon la qualité du plateau technique médical.

- **Décès en fonction de l'âge**

La tranche d'âge de plus de 60 ans a été plus touchée dans notre série avec 36,8%. Jean Eric Ouédraogo [72] quant à lui trouve 41,5% de décès dans la tranche d'âge de 51 à 60, fait qui concorde avec la série européenne où il est observé après 60 ans [40]. Le décès plus fréquent aux âges extrêmes, a été également rapporté par Kodjo [52].

La coexistence de tares viscérales, sur un organisme fragilisé par l'âge, avec une difficulté d'adaptation à tout état pathologique, est une explication plausible à cet état de fait. Il faut noter que l'âge avancé apparaît comme un facteur de mauvais pronostic pour les HD.

- **Décès en fonction de la provenance**

Nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative, puisque la majorité de nos patients provenaient des zones urbaines et semi-urbaines de Bobo. Toutefois la provenance, et surtout l'éloignement des centres de références, ont certainement influencé sur le délai de prise en charge, conduisant à une mortalité plus élevée.

- **Décès en fonction de l'étiologie**

Les ruptures de varices œsophagiennes dans notre série ont été les plus pourvoyeuses de décès (42,1%). Ce taux est inférieur à celui de Jean Eric Ouédraogo [72], où les RVO sont responsables de 66,5% des décès. Ilboudo D rapporte dans son étude 38,4% de décès par RVO. Certains auteurs notent également cette forte mortalité, allant de 30% avec Kodjo et Lerebours [52, 56], à 70% avec Garleau et Chalmes [31].

Le taux élevé de décès, est certainement lié à l'abondance du saignement , au manque de moyens d'hémostases, au terrain surtout cirrhotique. D'autre part, les hémorragies digestives surviennent le plus souvent sur un terrain de cirrhose, avec le risque d'évolution vers une encéphalopathie qui aggrave le pronostic.

- **Décès par UGD**

La léthalité par hémorragie d'origine ulcéreuse est de 26,9% dans notre série. Il serait de 8,5% dans L'étude réalisée à Ouaga [72]. Ce taux varie dans la littérature d'une étude à l'autre: 1,2% avec Maiga et Coll [59], 6-10% dans la série européenne [34,54].

Le taux relativement élevé dans notre série, est probablement en rapport avec le retard diagnostique et thérapeutique, à l'éloignement de certains malades des formations sanitaires, et à l'existence de tares associées (cirrhose, IR, cardiopathie, HTA)

- **Décès par lésions aiguës muqueuses**

Les lésions aiguës muqueuses dans notre étude n'ont pas entraîné d'hémorragies qui pourraient grever le pronostic. Ce sont des lésions qui le plus souvent disparaissent vite, et sont rarement responsables d'hémorragies cataclysmiques. Toutefois Ouédraogo Jean Eric rapporte un taux de létalité de 14,2% signant la variabilité pronostique de ces LAM. Ailleurs dans la littérature, le taux de létalité varie de 5-7% avec Liorente Meleso et coll[57].

D'une manière générale ces résultats sont à relativiser, et surtout à mettre dans le contexte du recrutement comportant toujours des biais.

- **Décès par hémorroïdes**

Les hémorragies d'origine hémorroïdaire sont rarement grevées de lourde mortalité , les rectorragies étant rarement abondantes. Cependant, cette mortalité serait de 0,9% avec Molkhou [62]. La plupart des auteurs africains et occidentaux notent très peu de décès par maladie hémorroïdaire [3,15,72,81].

- **Décès comparatif entre hémorragies digestives hautes et basses**

Dans l'étude de J E Ouédraogo [72], la létalité par hémorragies digestives hautes est de 96% , et 4% pour les hémorragies digestives basses. Dans notre série, elle est de 78,9% pour les hémorragies digestives hautes, et de 21,1% pour les hémorragies digestives basses. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les HDH posent un problème de maîtrise du phénomène hémorragique, de la très grande récurrence hémorragique, également des étiologies de ces hémorragies.

IV. CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre étude, qui a été menée de façon rétrospective dans le service de médecine interne du CHNSS de Bobo-Dioulasso, durant la période du 31 Décembre 1998 au 31 Décembre 2000 soit 3 ans, il ressort que les hémorragies digestives constituent une urgence grave dans notre milieu hospitalier. Elles nécessitent une transfusion sanguine dans 48% des cas. Sur le plan étiologique, la pathologie ulcéreuse gastroduodénale est l'étiologie la plus fréquente. Elle a entraînée 48,7% de complications hémorragiques, suivie par les RVO avec 20,9%, les hémorroïdes avec 12%, puis les lésions aiguës muqueuses avec 11,9%. Les hémorragies digestives constituent une pathologie fréquente chez l'adulte jeune dans la tranche d'âge de 41-50 ans, et est grevée d'une forte mortalité de 22,6%. Les hémorragies digestives hautes représentent 79,8% de l'ensemble des étiologies des HD, et les hémorragies digestives basses 20,2%. La mortalité par HDH est de 78,9% contre 21,1% pour les HDB. Dans nos conditions de travail caractérisées par la difficulté de prise en charge thérapeutique liée au manque de techniques modernes, notamment l'endoscopie thérapeutique, il nous semble plutôt impérieux de sensibiliser sur les moyens préventifs. Cette étude constitue la 1ère au CHNSS de Bobo, Il nous paraît donc utile de poursuivre les réflexions à propos des hémorragies digestives, en vue d'une meilleure prise en charge thérapeutique.

V. RECOMMENDATIONS

5-1 AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES

- former des spécialistes en endoscopie digestive
- équiper les services hospitaliers en matériel d'endoscopie diagnostique et thérapeutique(matériel de sclérose, de ligature et de sondes de Blakemore).
- assurer l'éducation pour la santé des populations
- Mettre en place des protocoles thérapeutiques de prise en charge des HD dans les services hospitaliers.
- mettre à la disposition de nos populations, des médicaments accessibles financièrement et géographiquement pour le traitement de la maladie ulcéreuse.

5-2 AUX PERSONNELS DE SANTE

- référer les hémorragies digestives à risque potentiel dans les services spécialisées
- s'enquérir des antécédents digestifs des malades avant toute prescription d'anti- inflammatoires
- assurer le traitement correcte de la maladie ulcéreuse, qui passe par l'éradication de l'hélicobacter pylori
- assurer l'éducation sanitaire des populations en vue de l'abandon de l'automédication

5-3 A LA POPULATION

- consulter dans une formation sanitaire devant tout signe d'hémorragie digestive
- rationaliser l'utilisation des médicaments traditionnels
- d'observer des règles minimum hygiéno-diététiques , qui passe par la recherche de conseils auprès des agents de santé

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADEROJU C.A., LEWIS E.A., AYOOLA E.A., ATOBA M.A.

Fiberoptic endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. Experience in Ibadan (Nigeria).

East. Afr. Med J, 1978;55 : 420-424.

2. ALANDRY G.

Endoscopie oeso-gastro-duodénale à propos de 943 examens réalisés à l'hôpital principal de Tamatave (Malgache).

Méd.Afr. Noire, 1988 ;35 : 115-130.

3. ALLAH K E., NDRI Y T., ATTIA A., MAHASSADI A., BATHAIX F., KOUASSI M., ASSI C., MALAN K.

Bilan des coloscopies effectuées dans l'unité d'endoscopie digestive du C.H.U de Yopougon.

Rev. Med.CI, 1997 : 19-20.

4. ALLAH K.E., N'DRI N., LOHOUES M.J., BATHAIX F., CAMARA B.M., ATTIA Y.R.

Hémorragies digestives d'origine ulcéreuse: Aspects épidémiologiques et endoscopiques à propos de 150 cas au CHU de Cocody.

Rev. Med.CI, 1997 : 5-6.

5. ANNIE PRUNNIER., JEAN GORDIN.

Le praticien et les hémorragies digestives.

La vie médicale, 1, 1985 : 13-16.

6. ANGATE Y A., KHOURY J., MERRIEN Y., BAZEZE. , ECHIMANE.

Ulcères gastro-duodénaux en Côte D'ivoire: étude de 303 cas.

Med.Afr. Noire, 1981, 28 : 643-650.

7. ATTIA Y., GAUDET D., CARSUZA M.

Bilan de 15 mois d'endoscopie digestive haute au C.H.U de Cocody.

Rev. Med.CI , 1981 ;54 : 16-22.

8. BERNADES P.

Ulcères gastro-duodénaux: étude clinique et thérapeutique.

Gastroenterol.Clin.Biol, 1981, 5 : 48-57.

9. BITOUN A., CONTE M.

Enquête à propos de 85 hémorragies digestives inexpliquées.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1971, 47 : 177-185.

10. BIWOLE.S.M, NKO.A., SOSSO.M, NKAM.M et coll.

Aspects étiologiques et épidémiologiques des hémorragies digestives hautes au Cameroun.
Gastroenterol.clin.biol, 1994, 18, 133p.

11. BODIN.N., LICHTENSTEIN H., POUDIER M., CONTE M.

Renseignements fournis par l'exploration endoscopique de 386 malades examinés à l'occasion d'une hémorragie digestive haute.
Arch. Mal .App. Dig, 1974, 66: 385-389.

12. BOSSON.R., ETIENNE T et ROHNER A.

Les hémorragies digestives hautes de causes rares.
Rev.prat, 1985, 35 ;49 : 2963-2971.

13. BOUR B.M.D.

Traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes en dehors de l'hypertension portale.
Gastro-intestinal. Endosc, 1997, 46 : 27-32.

14. BOURGEOIS. N, BOURGEOIS. F, LE MOINE. O ET AL.

Prévention et traitement de l'hémorragie digestive sur rupture de varices œsophagiennes chez le patient cirrhotique.
Acta.Gastro-entérologie. belgica, 1992 : 369-379

15. BOUTELIER PH., BERTRAND P., BLAISE M.

Les hémorragies ulcéreuses graves: plaidoyer pour une hospitalisation en milieu chirurgical. Presse. Méd. 1991 ;20 : 981-984.

16. BOUVET.B., REBAUDET.H., EVREUX.M.

Traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes : ligature élastique des varices œsophagiennes et hémostase endoscopique des ulcères gastro-duodénaux.
Klinik fur unfall chirurgie, phillipps universitat. M, 1991 : 89-94.

17. BRETAGNE JF, RAOUL JL.

Management of nonsteroidal anti-inflammatory drugs induced upper gastrointestinal bleeding and perforation.
 App.Dig.1995, 13 : 89-105.

18. CALES J., PASCAL J.P

Histoire naturelle des varices œsophagiennes au cours de la cirrhose.
 Gastroenterol.clin.biol,1988,12; 3 : 245-254

19. CHAUVELOT M L.

Mécanisme des effets secondaires des AINS sur le tube digestif.
 Sem hôp. Paris,1996,72 ;17 : 517-521.

20. COSTIL V., BOUCHE D.

Hémorragies digestives :orientation diagnostic et prise en charge thérapeutique.
 Impact internat,1992 ; 6 : 69-80.

21. DEBONGNIE J.C.

Endoscopie et pronostic de l'hémorragie du tractus digestif supérieur.
 Gastroenterol .clin .biol, 1989; 13: 890-898.

22. DELTENRE M., REUCK D.C., BURETTE A., GOSSUM V., JANDSG., NYST J.F., LEMPER J.C.

Multipolar endoscopic coagulation in hard bleeds from upper gastro-intestinal tract ulceration: A prospective study,digestive haemorrhage.
 Acta .Endoscopica,1988, 18; 4: 291-33.

23. DENIS J., PUY-MONTBRUN T., GANANSIA R.

La maladie hémorroïdaire :
 physiopathologie et prise en charge thérapeutique .
 Proctologie pratique. 4^e ed, Masson, Paris, 1999 : 338-45

24. DOMINIQUE PATERON.

Hémorragies digestives: Orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev.Prat , paris,1998 ;48 : 1497-501

25. DOUSSET B., CHAPUIS Y.

Hémorragie et perforation digestive sous AINS.
 Sem hôp. Paris,1996, 72 : 522-526.

26. DIALLO A N., KONE B M., PICHARDE F., COULIBALY B., TRAORE A H., DUFLO B.

Intérêt de l'examen proctologique en milieu tropical : à propos de 1000 rectoscopies effectuées à Bamako.

Bull.soc.pathol.exot, 1996, 79, 4, p5428.

27. DUHAMEL J., ROMAND Y.

Estomac-Intestin : anatomie descriptive, rapports et vaisseaux.

Encyl.Med.Chir, paris , 3, 9042 A 10-9077 P10.

28. FAIVRE J.

Epidémiologie des cancers du tube digestif .

Gastro-entérologie. Médecine .Science, Tome1, 1984.

29. FATTORUSSO.V , RITTER O.

Les hémorragies digestives.

VADEMECUM clinique : du diagnostic au traitement.

Masson 13° édition. Paris Milan Barcelone Bonn, 1994, 1754 p

30. FLOCARD . F., TIBERMONT.G., KLOTZ. F et Al .

L'endoscopie digestive haute au Gabon. Apport d'une expérience de deux ans.

Méd.trop,1987, 47 ; 4 : 355-359.

31. GARCEAU A J., CHALMES J C.

The natural history of cirrhosis, a survival with oesophageal varices.

Encyl.Méd.Chir, estomac-intestin, 2 , 9020 A10-9047 B10.

32. GASTARD J., BRETAGNE J.F., RAOUL J.C., COTTEREAU.

Epidémiologie, Histoire naturelle de la maladie ulcéreuse.

In Maladie ulcéreuse,Hépto-gastro-entérologie,1990,1 ; 5 :1-17.

33. GAUDET D., MANLAN K., CARSUZAA M, CAMARA B M., KOUAKOU N., N'DRI, MOTTE M., ATTIA Y.

Apport de la Fibroscopie au diagnostic étiologique des hémorragies digestives hautes.

Rev. méd. Ci,1981,56.

34. GRIMALDI CH., DELMONT J.P.

Les hémorragies digestives.

Encyl.Méd.Chir, Estomac-Intestin. 9006 A10, 1-1986, 14p.

35. GUE. M. J .

La pathologie digestive haute au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo (CHNYO) Bilan de deux années d'endoscopie digestive haute.

Thèse Méd. Ouagadougou, n°33, 1993, 65 p.

36. HANSEN D.P., DALY D.S.

A fiberendoscopic study of acute upper gastrointestinal hemorrhage in Nairobi (Kenya).

A M J .Trop. Med, 1978;27: 197-200.

37. HARRIES A. D., WIRIMA J F.

Upper gastrointestinal bleeding in Malawian adults and value of splenomegaly in predicting source of haemorrhage.

East. Afr.Méd J,1989 ; 66 : 97-9.

38. HILLEMAND P., MONNEROT.

Etiologies et traitement des hémorragies digestives.

Encyl.Méd.Chir, Estomac-Intestin, 2, 9020 A10- 9047 B10

39. HOCHAIN P, COLIN R.

Epidémiologie des hémorragies digestives aiguës en France.

Rev. Prat,1995,15 ;45 : 2277-82.

40. HOCHAIN P, ET AL.

Upper digestive hemorrhage in patients over 80 years of age: Incidence and prognostic factors.

Gastroenterol. Clin. Biol,1996; 20: 638-44.

41. HOUNGBE.F

Contribution à l'étude des hémorragies digestives dans les ulcères gastro-duodénaux au CNHU de Cotonou à propos de 139 cas en 5 ans.

Thèse méd. Cotonou,1981, N°0078.

42. HOUNTONDI A., BEDA B.Y., NIAMKEY E., GAVOEDO A.S., KODJOH N., ADDRA B.

Contribution à l'étude des hémorragies hautes dans une unité d'Endoscopie digestive à propos de 691 cas. Actes de la 14^{ème} conférence biennale de l'association scientifique Ouest Africaine. Cotonou, 11-15 septembre 1990, édition MEPS.

43. IBARA J R., MBEMBA MI., OKONO M., ATIPO B I., NGOMA M B., DEBY G., NKOUA J L., ITOUA N A.

Lésions caustiques du tractus digestif supérieur de l'adulte : aspects étiologiques et endoscopiques à propos de 104 cas.
Ann.Gastroentérol.Hépatol, 1997, 33 ; 3 : 136-139.

44. ILBOUDO D., BONKOUNGOU P.

Les hémorragies digestives hautes au Centre Hospitalier National Yalgado (Ouagadougou).
Med.Chir.Dig,1995;24 : 35-36.

45. ILBOUDO D., TRAORE S S., TRAORE O.

les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur au centre hospitalier national de Ouagadougou.
Med.Chir.Dig,1994 ; 23 : 459-460

46. ILBOUDO D., BONKOUNGOU P.

La pathologie anorectale à Ouagadougou : bilan de 5 années d'anorectoscopie.
Ann.U.O, série B, 3, 1995 :11-16.

47. ILBOUDO D., TRAORE S.S., SOMBIE R., BONKOUNGOU P.

Opportunité de la Coloscopie totale dans la pathologie digestive basse : à propos de 450 examens .
Burkina médical. 1996, vol2 : 64-66.

48. ILBOUDO D.,TRAORE S.S.,BOUGOUMA A.,TRAORE W.

Les rectites caustiques après lavements :une cause africaine de rectorragies.
Méd. trop, 1996, 56 ; 2 : 204-205

49. JEAN CADY., BERNARD KRON .

Anatomie du corps humain : abdomen ;Tome 4, paris, 1982 : 24-53.

50. KABORE MAX Achille

Pathologie oesogastroduodenale au CHNYO(Ouagadougou).
Thèse de Médecine n°486, 1997, 129p.

51. KLOTZF., KOUTELE F., NGEMBY M.

La pathologie digestive haute au Gabon. Etude analytique et comparative à propos de 1314 Oesogastroduodenoscopies à Libreville.
Méd.afr.noire,1987 ; 37 : 917-926

52. KODJOH. N, HOUNTONDJI.A, ADDRA.B

Apport de l'endoscopie au diagnostic des affections oesogastroduodénales en milieu tropical. Expérience Béninoise à propos de 930 examens.
Ann.Gastro-entérologie.Hépatologie .1991;21: 261-267.

53. KODJOH N., HOUNTONDJI A., ADDRA B.

Hémorragies digestives hautes et pathologies oeso-gastro-duodénales dans un service de médecine interne en milieu tropical.
Méd. Afr. Noire, 1992, 39 ;1 : 25-30.

54. LAINE L, PETERSON W.

Bleeding peptic ulcer.
N. Engl J. Med, 1997;331:717-727.

55. LAMBLING A., BONFILS S et BARATGIN .

les hémorragies des ulcères gastroduodénaux: étude de 254 observations.
Encycl. Med.Chir. Estomac-intestin, 2, 9022 A10-9047 B10.

56. LEREBOURS E.

Orientation diagnostique et traitement d'urgence des hémorragies digestives.
Rev.prat,1992 ; 42 : 1155-58.

57. LIORANTE MJ, CUEVAS A.

Role of self-prescription in NSAID-induced acute upper gastrointestinal bleeding.
Rheumatol. Eur.1996, 25 .

58. LOKROU A.L., DIALLO A., TOUTOU T, DIEKACOU H, NIAMKEY , SOUBEYRAND J., BEDA B Y.

La maladie ulcéreuse du noir africain en milieu hospitalier, à propos de 271 cas observés dans un service de médecine interne.

Méd. Afr. Noire, 1986; 33: 607-616.

59. MAIGA M.Y., DIALLO G ., TRAORE H.A., KONE M. , GUINDO A ., PICHARDE

Complications hémorragiques des ulcères gastroduodénaux en milieu tropical au Mali à propos de 80 cas.

Méd. Afr. Noire, 1995 ; 42 :10-13.

60. MANLAN K., AKA T.B., KOUAKOU N., N'DRI Y., CAMARA B.M., ATTIA Y.

Hématémèse et méléna à Abidjan. Réflexion à propos de 217 cas.

Med. Chir. Dig, 1984;13 : 267-269.

61. MODIGLIANI R.

Traitement de la rectocolite hémorragique, et de la maladie de CHRON.

Rev.prat. paris, 1991, 41 ; 5 : 427-32.

62. MOULKOU J M., LACAINE F et HUGUIER M.

Les hémorragies digestives basses de l'adulte: Diagnostic et conduite à tenir.

Rev.Prat , 1985 ; 35 : 2973-2978.

63. NDITTOYAP NDAM E. C., NJOYA O., MBALLA E., NSANGO M FNJAPOM C., MOUKOURIN., TAGNI S M., TZEUTON C.

Apport de l'endoscopie dans la pathologie digestive basse en milieu camerounais étude analytique de 720 examens.

Med. Afr. Noire,1991 ; 38 : 835-838.

64. NDITTOYAP NDAM E.C, SOSSO A.M., GONSU J. ET COLL.

Les complications évolutives des UGD au Cameroun à propos de 102 cas observés à l'hôpital Central de Yaoundé.

Med. Afr. Noire,1993 ; 27 : 93-94.

65. NIAMKEY. K.E, DIALLO.A.D, TICOLO.R et AL.

Apport diagnostique de la Fibroscopie digestive haute dans un service de médecine interne, à propos de 710 cas.

Inter-fac. Afrique,1989 ; 8 : 22-27

66. NYAME K P.

Haematemesis and melaena in Accra: a report , of 124 cases.
Ghana. Medical Journal ,1973; 12 : 365-370.

67. ODDES.B, BRUNETTI.G, VITRIS.M, THOMAS.J.Y, AUBERT.M, AUBRY.P

Etiologie et devenir des hémorragies digestives hautes au Sénégal.
Afr. Méd, 1984,23 ; 221 : 373-376.

68. OGUNBIYI O A

Diverticular disease of the colon in Ibadan (Nigeria).
Afr. J .Med .Sci , 1989; 18: 241-4.

69. OGUTU E O., OKOTH FA., LULE G N

Colonoscopic findings in kenyan African patients .
East. Afr .Med J, 1998;75: 540-3.

70. OUATTARA HERMANN H.

Le cancer de l'estomac à l'hôpital National de Bobo-Dioulasso. Aspects épidémiologiques, évolutifs et thérapeutiques à propos de 58 cas.
Thèse Méd. Ouagadougou, 2000 , n° 13.

71. OUEDRAOGO.B

Projet de recherche action sur le paludisme dans la province du Houet; Etude du milieu, données préliminaires existantes.1997,159

72. OUEDRAOGO.J.A.E

Les hémorragies digestives dans le service de Médecine digestive du CHNYO. Aspects épidémiologiques, cliniques, et évolutifs.
Thèse Méd. Ouagadougou,1995, 108p

73. PEGHINI M, BARABE P, ESURAT P., PHILIPPON G., MORCILLO R., DIALLO A., GUEYE M.

Les polypes rectocoliques au sénégal. Résultats de 1500 endoscopies basses effectuées à l'hôpital principal de Dakar.
Med.Trop,1987,47.

74. PEGHINI M., RAJAONARISON P., PECARRERE J L., RAZAFINDRAMBOA H., SERIEYE J., RAVAOMANANTENA G R.

Les polypes rectocoliques à Madagascar. Résultats de 2000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier de Soavindriana à Antananarivo .
Méd. Afr. Noire, 1997, 44 ;10 : 518-21

75. PERLEMUTER L., OBRASKA P., QUEVAUVILLIERS J.

Traitement des hémorragies digestives : Dictionnaire pratique de thérapeutique médicale.
6 édition. France, Masson, 1989, 1795p

76. PERLEMUTER L

Estomac : Anatomie descriptive, rapports et vaisseaux.
in cahier d'anatomie, tome1, paris :Masson, 1990 : 262-264

77. RAOUL J C, EMERY P., BRETAGNE J.F., CHAPRERON J.

Hémorragies digestives par ulcération gastroduodénales secondaires aux gastrotoxiques.
Gastroenterol.clin.biol, 1991 ; 15 : 950-955.

78. REYS PH.

Hémorragie digestive de la maladie ulcéreuse.
Revue .Prat, 1985 ;35 : 2945-2955.

79. RIBAUT R., CARLI P., GABET J., MARTET G., GOURNIER J P.

Sténose recto-sigmoïdienne étendue par lavement caustiques : à propos d'un cas chez une africaine.
J.Chir.Paris, 1988, vol 125(11) : 650-3.

80. SARLES J.C., COPE R.

L'urgence douloureuse de la thrombose hémorroïdaire
Abrégé de proctologie. Editions Masson, paris, 1990.

81. SILVAIN C, BORDERIE C, RIPAULT MP, BOUCHANT M.

Les hémorragies digestives.
Encycl. Méd .chir ,Gastro-entérologie, 9-006-A-10,19, 12p.

ANNEXES

82. SOUBEYRAND J., BEDA B.Y.

La maladie ulcéreuse du noir africain en milieu Hospitalier, à propos de 271 cas observés dans un service de Médecine interne.

Méd. Afr. Noire, 1986, 33 : 607-616.

83. SOULE J.C.

Ulcère gastro-duodéal.

Gastroentérol.Clin, 1991-1992 : 279-290.

84. THOMAS J., MOREIRA C, MENARD M., KLOTZ F., GAULTIER.

Enquête sur les gastropathies des africains de race noire à Dakar (Sénégal).

Med.Trop , 1982 ; 42 : 9-18.

85. VOHITO M.D.

Les ulcères gastroduodénaux à Bangui: Aspects épidémiologiques à propos de 300 cas observés en endoscopie.

Méd. Afr. Noire, 1989 ; 36 : 9-11.

FICHE D'ENQUETE

I. ETAT CIVIL

- Nom :
- Prénoms :
- Sexe
- Age :
- Profession : Salarié Commerçant Cultivateur Ménagère Autres
- Lieu de résidence : Milieu urbain Milieu rural
- Distance
- Date d'entrée :

II. ANTECEDENTS

- UGD durée d'évolution :----jours
- Hémorragies digestives
- Hépatopathie chronique : cirrhose HTP
- Tares associées :
 - HTA
 - Cardiopathies
 - Insuffisance rénale
- Mode de vie : Alcool Tabac Café Cola
- Traitement antérieur : à préciser

III. MOTIF D'HOSPITALISATION

- Hématémèse
- Méléœna
- Hématémèse + Méléœna
- Rectorragie

IV. DONNEES CLINIQUES

1. Délai d'admission :

2. Signes fonctionnels

- vertiges : - lipothymie :
- épigastralgie : - douleur abdominale :
- asthénie : - syncope : - soif :

3. Signes généraux

- conjonctives : pâle colorée
- pouls :
- T.A :
- conscience : bonne altérée
- extrémités : froides normale

4. Diagnostic de gravité

- a. Abondance :
 - grande abondance
 - petite abondance
 - moyenne abondance
- b. Terrain :
 - cirrhose
 - insuffisance rénale
 - insuffisance coronarienne

c. Eléments biologiques

- taux d'hémoglobine :
- hématocrite :

5. Enquête étiologique

• Interrogatoire :

Prise médicamenteuse

- Ains
- Aspirine
- Substance caustique

Facteur déclenchant

- Alcool
- Epices
- Tabac

• Examen clinique

- Signes d'HTP :- hépatomégalie :
 - CVC :
 - Splénomégalie :
 - Ascite :

• Examen paraclinique

- Endoscopie :
 - F.O.G.D :
 - lésions
 - localisations

- Coloscopie + Rectosigmoïdoscopie :

- lésions
- localisations

V. TRAITEMENT REÇU

- Transfusion sanguine
- Hémostatiques
- Anti-sécrétoire
- Anti-acide
- Anti-biotiques
- Lavage gastrique
- Chirurgie
- Autres

VI. EVOLUTION

- Arrêt du saignement à j
- Persistance
- Guérison
- Evasion
- Décès
- Durée du séjour :

SERMENT D'HYPOCRATE

<< 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 de 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 les crimes.

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 me soit couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. >>.

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche des
Sciences de la Santé (UFR/SDS)

03 BP 7021 OUAGADOUGOU 03

BURKINA FASO

Unité Progrès Justice

ATTESTATION DE CORRECTION

Nous soussigné certifions avoir revu la thèse corrigée de **YE Maurice** intitulée :
**Les hémorragies digestives à l'Hôpital National de Bobo-Dioulasso : Aspects
épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.**

Les corrections apportées sont conformes aux recommandations des membres du Jury.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

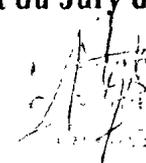
Ouagadougou le 07/ 01/2002

Le Directeur de thèse


Pr. Agr. Daniel P. ILBOUDO
Professeur Agrégé
Néphrologie
Hôpital National de Bobo-Dioulasso
03 BP 7021 - ST. 31 1655P.02

Pr. Agr. Daniel P. ILBOUDO

Le président du Jury de thèse


Pr. Agr. Adama LENGANI
Néphrologie
Hôpital National de Bobo-Dioulasso

Pr. Agr. Adama LENGANI

TITRE : LES HEMORRAGIES DIGESTIVES A L'HOPITAL NATIONAL DE BOBO-DIOULASSO : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.

MOTS CLES : Hémorragie-digestive- Hématémèse- UGD- RVO-LAM- Méléna- Burkina-Faso- Hôpital National Bobo

RESUME

Le but de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des hémorragies digestives à l'hôpital de Bobo-Dioulasso. Notre étude qui s'est menée de façon rétrospective du 31/12/1998 au 31/12/2000 dans le service de médecine interne du CHNSS, nous a permis de colliger 84 dossiers correspondants aux patients entrés pour hémorragies digestives hautes ou basses . De cette étude, il ressort que :

- Ces accidents hémorragiques, dont la fréquence hospitalière est de 1,2% surviennent le plus souvent chez l'adulte âgé de 16 à 76 ans.

- La tranche d'âge la plus touchée est celle de 41-40 ans (34,7%), de préférence de sexe masculin, et appartenant aux catégories socioprofessionnelles les plus démunies (64,4%).

- La principale étiologie est l'ulcère gastroduodéal avec 48,74%, suivie des RVO avec 20,9%.

- Le mode de révélation le plus fréquent était l'hématémèse avec 56%.

Il y a plus d'hémorragies digestives hautes (79,8%) que d'hémorragies digestives basses (20,2%).

- La mortalité globale par hémorragies digestives a été de 22,6%, avec un taux de létalité de 42,8% pour les RVO.

- Le traitement institué est à base d'antiacides et d'antisécrétoires dans la majorité des cas, et dans certains cas la transfusion sanguine.