

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET PHARMACIE DU MALI
Année: 1994 - 1995

N°.....

TITRE:

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATEMESES
DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE
L'HOPITAL NATIONAL DU POINT - G.**

THESE

Présentée et Soutenue Publiquement le.....1995
devant

L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Par

Mr. BEN ZAKOUR ISSA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

MEMBRES DU JURY

Président : *Professeur Ali GUINDO*

Examineurs: *Professeur Sambou SOUMARE*

Docteur Hamar Alassane TRAORE

Docteur Abdoulaye Kossi DIALLO

Directeur de Thèse : *Professeur Ali Nouhoum DIALLO*

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2^{ème} ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCE AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS

Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Anatomie & Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R.DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Eric PICHARD	Médecine Interne

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phytsiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie

3. ASSISTANTS

Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D.KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I.CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur P.BOBIN	I.MARCHOUX
Docteur A.DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr M.CISSE	HYDRLOGIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

A MON PERE
in memorium

Durant le peu de temps que nous avons vécu ensemble, tu nous as toujours enseigné le sens du devoir, l'obligation d'honnêteté, la priorité de l'instruction. Te voici récompensé de tes efforts.
Que ton âme repose en paix.

A MA MERE
à qui je dois tout.

A MA GRAND-MERE, Djeneba Oumar TOURE

Par ton éducation rigoureuse, tu as forgé en nous les vertus du travail bien fait, de la dignité, le sens de l'honneur et la franchise envers autrui.
Tu resteras toujours une mère pour nous.
Ce travail est aussi le tien.

A MES GRANDS-PERES

Vous m'avez enseigné l'amour du prochain et l'abnégation des gestes.
Je vous dédie cette thèse.

A MES TANTES

- Mme HAIDARA Zoubeïdah BEN ZAKOUR
- Mme Abdallah Nour El Houda BEN ZAKOUR
- Mme DEMBELE Lala Aïcha BEN ZAKOUR
- Mme BAMBA Malikat BEN ZAKOUR
- Mme COULIBALY Khadija BEN ZAKOUR
- Horiya BEN ZAKOUR
- Mme BEN ZAKOUR Zahara Moulaye.

Voici enfin arrivé le moment tant attendu. Votre soutien matériel et moral ne m'ont jamais manqué.

Recevez toute ma reconnaissance.

A MES ONCLES

Sidi Ali ben ZAKOUR
Oumar Mamadou BAH
Dionké KANOUTE
Oumar KONE dit Badou
et ceux de famille TOURE (Bagadadji ; Darsalam)

Vous m'avez toujours témoigné confiance, compréhension et admiration.
Que ce modeste travail soit pour vous, le témoignage de ma profonde gratitude.

A MES FRERES ET SOEURS

Pour leur dire que la patience finit toujours par payer. Et que le courage est la clé de la réussite. Toute mon affection.

A MES COUSINS ET COUSINES

Votre encouragement ne m'a jamais manqué.
Mes sincères remerciements.

A BASSIDIKI TOURE ET MADAME

Vous m'avez accepté dans votre famille comme un fils. Votre soutien à toujours été constant.
Toute ma reconnaissance.

A mes amis

Idrissa CISSE
Abdrahame TOURE
Mamadou Kalanga KONARE
Amadou KEITA
Dr. Djibril BAGAYOGO
Dr. Jacob DABO
Dr. Boubacar S. TANGARA
Dr. Mamadoun A. SANGHO
Je ne regrette nullement votre compagnie.

A MES AMIS QUI NE SONT PLUS DE CE MONDE :

Feu Diamoussa DEMBELE

Feu Mountaga KEITA

Feu Aliou DIARRA

Feu Docteur Lassine SAMAKE

Le destin vous a subitement arraché à notre affection.

Votre absence n'est que physique car vous êtes toujours présents dans notre mémoire.

Que votre âme repose en paix.

A tout le personnel de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali.

A tous mes collègues de la promotion 1985-1991

A tous le Personnel du Service de Médecine Interne de l'hôpital du Point G.

A Mme OUATTARA Coumba

Major Médecine Interne A

Ton soutien et encouragement ne m'ont jamais manqué durant mon séjour.

Toute ma gratitude.

A mes collègues internes des médecines A, B, C, D

- Dr. Albaka AG BAZET

- Dr. Moussa DIARRA

- Dr. Oumar MARIKO

- Dr. Aïssata TOURE

- Dr. Fatoumata KANOUE

- Dr. Souleymane BAGAYOKO

- Dr. Halidou SIDIBE

Nous avons formé une équipe dynamique et cohérente.

Courage et bonne chance dans votre vie professionnelle.

Au Docteur SIDIBE Aïssata TRAORE

Endocrinologue Médecine Interne A

Votre gentillesse et votre constante disponibilité forcent l'admiration de vos patients.

vous resterez toujours pour nous, un exemple de bonté et de gaieté.

Au Docteur Mamadou DEMBELE
Assistant en Médecine Interne

votre rigueur scientifique et votre souci du travail bien fait, votre habilité à manier le fibroscope et l'échographe ont fait de vous cet encadreur indispensable des stagiaires en médecine interne.
Notre profonde reconnaissance.

Au Docteur Moussa Y. MAIGA.
Chef de Clinique Assistant
Service de Gastro -Enterologie HGT

Votre aimabilité, votre constante disponibilité et votre envie de partager vos connaissances avec les autres expliquent cette marée d'étudiants qui vous suit partout, même hors de l'hôpital.
Vous nous avez beaucoup aidé dans la recherche bibliographique de cette thèse.
Toute notre reconnaissance.

**- Au Professeur Dapa Aly DIALLO,
Maître de conférence agrégé d'hématologie,
Service de Médecine Interne**

Votre maîtrise parfaite des maladies hématologiques
Votre abnégation totale envers autrui, font de vous le professeur tant admiré de
tous.
Soyez pour nous un exemple à suivre.

**Au Professeur Ogobara DOUMBO
Agrégé de Parasitologie
Chef de Division de parasitologie de l'ENMP
Directeur du Cours Supérieur d'Epidémiologie de l'O.M.S. pour d'Afrique
Francophone.**

Votre rigueur scientifique, votre connaissance parfaite de l'épidémiologie et de
l'outil informatique, attestent la grande audience que vous avez auprès de vos
pairs.
Grâce à vos conseils, vous demeurez incontournable dans l'élaboration de
beaucoup de thèses. Vous nous avez aidé à exploiter les données
épidémiologiques et informatiques de cette étude.
Notre profonde gratitude.

**A notre Président de Jury
Monsieur Aly GUINDO**

**Professeur agrégé de gastro-entérologie
Chef de Service de gastro-entérologie du HGT.**

Nous sommes fiers d'avoir comme président de jury, un médecin de grande expérience comme vous.

A l'hôpital, votre expérience clinique et votre gentillesse légendaire expliquent la grande affluence des patients à vos consultations.

Votre amour pour la gastro-entérologie, a motivé, nous en sommes sûrs, l'acceptation de cette présidence.

Soyez assuré Monsieur le Président, de l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur Sambou SOUMARE
Professeur Agrégé de Chirurgie Générale
Chef de service de Chirurgie A. HPG.

Vos qualités pédagogiques et votre compétence à l'hôpital forcent l'admiration de tous.

Encore doyen de l'Ecole, vous nous avez toujours écouté et résolu nos problèmes dans la mesure de vos possibilités.

Cette époque restera encrée dans nos souvenirs d'étudiant.

Notre profonde gratitude.

Au Docteur Abdoulaye DIALLO
Assistant-chef de clinique

Chef du Service d'Anesthésie-Reanimation HPG.

Votre maîtrise parfaite des techniques de l'anesthésie a fait de vous, celui que tous les chirurgiens réclament sans cesse. La courtoisie et la gentillesse font de vous un chef exemplaire.

Quel plaisir pour nous que de vous voir parmi les membres de ce jury de thèse.
Toute notre admiration.

Au Docteur Hamar Alassane TRAORE

Assistant-chef de clinique Médecine interne HPG

Votre rigueur scientifique, vos connaissances sans cesse révisées et actualisées dans le domaine médical font de vous "une référence bibliographique" pour les étudiants. En plus des techniques de l'endoscopie digestive, vous maîtrisez parfaitement l'échographie ce qui vous confère un titre d'interniste complet.

Conscientieux et homme de principes, vous aimez le travail correctement exécuté.

vous serez pour nous une boussole dans notre vie professionnelle.

**A notre directeur de thèse
Monsieur Ali Nouhoum DIALLO**

**Professeur agrégé de médecine interne
Chef de service de médecine interne HPG
Président de l'Assemblée Nationale du Mali**

Vous nous avez confié ce modeste travail. Vous n'avez ménagé aucun effort dans sa réalisation.

Malgré vos multiples préoccupations, vous étiez toujours là, chaque fois que votre présence était nécessaire.

Vos qualités pédagogiques, votre logique parfaite dans la démarche diagnostique des maladies tropicales ont fait de vous le maître admiré de tous les étudiants.

Combattant infatigable de toutes les formes d'injustice sociale, n'est-ce pas ce sentiment qui vous a projeté sur la scène politique ?

Sachez cher maître, que nous gardons toujours au fond de nous, l'image du grand professeur que vous êtes.

<<Il n'y a pas plus grande félicité que celle ressentie lorsqu'on a la certitude que l'effort personnel a permis de réaliser quelques progrès capables de sauver des vies humaines>>.

A. CALMETTE (1921 : BCG)

SOMMAIRE

1 ^{ère} PARTIE : INTRODUCTION	1
2 ^{ème} PARTIE : GENERALITES - RAPPELS	3
I - Définition de l'hématémèse.	4
1. hématémèse de petite abondance	4
2. hématémèse de moyenne abondance	4
3. hématémèse de grande abondance	4
II - Epidémiologie	4
1 - La fréquence	4
2 - Les récurrences	4
3 - La mortalité	4
4 - Le sexe	4
III - Etiologies	5
1 - Les ulcères gastroduodénaux	5
2 - La rupture des varices oesophagienne et/ou gastrique	5
3 - Les lésions aiguës gastroduodénales hémorragiques	5
4 - Les causes rares	6
IV - Facteurs de risque	6
1 - Médicaments gastrototoxiques	6
1-1 acide acétylsalicylique (AAS)	7
1-2 corticoïdes	7
1-3 anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	8
1-4 anti coagulants	8
2 - La consommation d'alcool	8
3 - La consommation du tabac	8
4 - Le rôle du stress	8
V - Physiopathologie des hématémèses	9
1 - Les ulcères gastroduodénaux	9
2 - La rupture des varices oesophagienne et/ou gastrique	9
3 - Les ulcères de stress	10
3 - 1 Action neuroendocrinienne	10
3 - 2 Les facteurs locaux	10
3 - 2 - 1 L'ischémie de la muqueuse	10
3 - 2 - 2 L'acidité du contenu gastrique	10
3 - 2 - 3 L'altération de la barrière muqueuse	10

VI - Etude clinique des hématemèses	12
1- Les signes généraux.....	12
2- Les signes spécifiques.....	12
2-1 En cas d'ulcères gastroduodénaux	12
2-1-1 Le syndrome ulcèreux typique.....	12
2-1-2 Le syndrome douloureux atypique.....	12
2-2 En cas d'hypertension portale	12
2 - 2 - 1 La splénomégalie.....	12
2-2-2 La circulation veineuse collatérale	12
2-2-3 Le syndrome de Cruveilhier- Baumgartheu.....	13
2-2-4 L'hépatomégalie.	13
2-2-5 L'ictère	13
2-2-6 L'ascite.....	13
2-2-7 Les oedèmes des membres inférieurs.	13
2-2-8 Epanchement pleural droit.....	13
2-2-9 Encephalopathie hépatique.	13
VII - Diagnostic des hématemèses	13
1- La fibroscopie.	13
1.1 Dans la maladie ulcéreuse.....	13
1.2 Dans le syndrome d'hypertension portale.....	14
1.3 Dans les lésions aiguës gastroduodénales.....	14
2. Le transit oesogastroduodéнал.	14
3. L'arteriographie.	14
VIII - Evolution et Pronostic	14
1. Evolution	14
2. Pronostic	14
2.1 Pour les stigmates d'hémorragie.....	15
2.2 Classification endoscopique des varices oesophagiennes.	15

IX - Traitement des hemorragies digestives hautes.	15
1. Traitement d'urgence: réanimation	15
2 Traitement étiologique	16
2. 1. 1. Recherche d'une étiologie	16
2. 1. 1. Interrogatoire	16
2. 1. 2. Examen clinique	16
2. 1. 3. Bilan biologique	16
2. 1. 4. Endoscopie digestive haute	16
2. 2. Methodes therapeutiques	16
2. 2. 1. Il existe une ou des lésions de la muqueuse gastroduodenale non liées à l'HTP (ulcère gastrique, ulcère duodenal, lésions aiguës de la muqueuse)	16
2. 2. 1. 1. Traitement médicamenteux	17
2. 2. 1. 2. Traitement endoscopique	17
2. 2. 1. 3. Traitement chirurgical	17
2. 2. 2. L'hémorragie est liée à l'H T P	17
2. 2. 2. 1. Hémostase	17
2. 2. 2. 2. Médicaments vasoactifs	17
2. 2. 2. 3. Embolisation des varices	18
2. 2. 2. 4. Sclérose endoscopique des varices	18
2. 2. 2. 5. Chirurgie d'hémostase	18
3. Traitement préventif	18
3. 1 Hemorragie des ulcères gastroduodenaux	18
3. 1. 1. Mesures hygiénodététiques	18
3. 1. 2. Médicaments	18
3. 1. 3. Traitement chirurgical	18
3. 2. Hemorragies digestives de stress	19
3. 2. 1. Aspiration gastrique continue	19
3. 2. 2. Antiacide et antiH2	19
3. 3. Hémorragies digestives liées à l'H T P	19
3. 3. 1. Prophylaxie primaire	19
3. 3. 2. Prophylaxie secondaire	19
3. 3. 3. Methodes therapeutiques de prophylaxie	19
3. 3. 3. 1. La chirurgie	20
3. 3. 3. 2. La sclérothérapie endoscopique	20
3. 3. 3. 3. Les bêtabloquants	20

NOTRE ETUDE.

3 ^{ème} PARTIE Matériels et méthodes.....	23
I - Lieu d'étude.	24
II - Période d'étude.	24
III - Type d'étude	24
IV - Critères d'inclusion	24
V - Critères d'exclusion	24
VI - Technique de recherche	24
1. Fiche d'enquête.....	24
2. Appareil utilisé.....	24
3. Préparation du malade.....	24
4. Modalités de l'examen.....	25
5. Mode de traitement des données.....	25
VII - Dispositions prises dans le service de médecine interne devant une hématomèse	26
1. Infrastructures d'accueil.....	26
2. Notre conduite pratique face à l'hématomèse.....	26
2.1 Interrogatoire.....	26
2.2 Examen sommaire.....	27
2.3 Diagnostics différentiels.....	27
2.4 Mesures pratiques.....	27
4 ^{ème} PARTIE RESULTATS.....	28
I Résultats descriptifs	30
1. Répartition de nos patients selon les données sociodémographiques	30
1.1. le sexe.....	30
1.2. l'âge.....	30
1.3. l'ethnie.....	30
1.4. la profession.....	31
1.5. statut matrimonial.....	31
1.6. lieu de résidence.....	31
2. Répartition de nos patients selon l'épigastrie et les antécédants médicaux	32
2.1. antécédants médicaux.....	32
2.2. épigastrie.....	32

3. Répartition des malades selon les signes cliniques	33
3.1. hépatomégalie	33
3.2. sphénomégalie	33
3.3. circulation veineuse collatérale	33
3.4. ascite	34
3.5. oedèmes des membres inférieurs	34
3.6. ictère	34
3.7. hémorroïdes	34
3.8. méléna	35
3.9. état de la conscience	35
3.10. Pâleur conjonctivale	35
4. Répartition des sujets selon les signes biologiques	36
4.1. Taux de prothrombine (T.P.)	36
4.2. Temps cephalines Kaolines (TCK)	36
4.3. Bilirubinémie	36
4.4. Phosphatases alcalines	37
4.5. Globules blancs	37
4.6. Plaquettes	37
5. Tableaux récapitulatifs des signes clinique et biologique	38
5.1. Tableau XXI : récapitulation selon Σ HTP	38
5.2. Tableau XXII : récapitulation selon Σ IHC	38
5.3. Tableau XXIII : récapitulation selon les signes d'hémorragie	39
5.4. Tableau XXIV : récapitulation selon les troubles de la coagulation	39
6. Répartition des sujets suivants l'abondance de l'hémorragie	39
7. Moyens thérapeutiques utilisés	40
II Résultats analytiques	41
1. Considérations générales	42
1.1 incidence des hématémèses	42
1.2 fréquence relative des hématémèses en endoscopie digestive	42
1.3 place des hématémèses dans service médecine interne	42
2. Etiologie des hématémèses	42
2.1 Résultats globaux	42
2.2 Répartition en fonction du sexe	43
2.3 Résultats en fonction de l'âge	44
2.4 Résultats en fonction de la profession	44
2.5 Résultats en fonction du statut matrimonial	45
2.6 Résultats en fonction l'épigastralgie	45
2.7 Résultats en fonction du groupe sanguin	46

2.8 Résultats en fonction de l'hépatomégalie.....	46
2.9 Résultats en fonction de l'échographique.....	47
3. Facteurs favorisant les hématémèses.....	47
3.1 Rôle des antécédents.....	47
3.2 Rôle du groupe sanguin.....	48
3.3 Influence des médicaments gastrottoxiques.....	48
3.4 Influence des excitants et de l'alimentation.....	49
3.5 Les pathologies associés.....	49
4. Eléments cliniques de pronostic en relation avec l'hémorragie.....	49
4.1. L'anémie.....	49
4.2. L'ictère.....	50
5. Evolution des lésions responsables de l'hémorragie.....	50
6. Quelques observations cliniques.....	51
5è PARTIE : COMMENTAIRES - DISCUSSIONS.....	56
1. Critique de notre méthode de travail.....	57
2. Comparaison de nos données à celles de la littérature.....	57
2.1 Fréquence relative des hématémèses.....	57
2.2 Epidémiologie des hématémèses.....	58
2.3 Etiologie des hématémèses.....	58
2.4 Facteurs favorisants.....	58
- Les antécédants.....	58
- le groupe sanguin.....	58
- les médicaments gastrottoxiques.....	59
- les excitants et les aliments.....	59
2.5 Evolution des hématémèses.....	59
2.6 Pronostic des hématémèses.....	60
6è PARTIE : CONCLUSION - RECOMMANDATIONS.....	61
7è PARTIE : ANNEXES.....	63
BIBLIOGRAPHIE.....	67

LISTE DES ABREVIATIONS.

UGD =	Ulcère gastroduodéal
IHC =	Insuffisance hépatocellulaire
HTP =	Hypertension portale
Σ.HTP	Syndrome Hypertension portale
Σ.IHC	Syndrome Insuffisance hépatocellulaire
VO =	Varice oesophagienne
VG =	Varice gastrique
OMI =	Oedème des membres inférieurs
CVC =	Circulation veineuse collatérale
TP =	Taux de prothrombine
TCK =	Temps des cephalines Kaolin
LCT =	Lésions cardiotuberositaires
AAS =	Acide acetyl salicylique
AINS =	Anti inflammatoires non steroïdes
LAGD =	Lésions aiguës gastroduodénales
HDH =	Hémorragie digestive haute
TA =	Tension artérielle
HD =	Hémorragie digestive.
V.I.H =	Virus de l'Immunodéficience Humaine
HCl =	Acide Chloridrique

I. INTRODUCTION

Les hématoméses viennent en tête de toutes les hémorragies digestives. Elles constituent un motif d'hospitalisation fréquent et préoccupant (38). Elles ont suscité ces dernières années, un grand intérêt du fait du développement des techniques d'endoscopie et de la chirurgie dérivative (38). En effet, l'endoscopie digestive a permis de préciser plus rapidement les causes des hémorragies digestives. Nous devons particulièrement à la fibroscopie le diagnostic rapide des hématoméses et le traitement précoce des ulcères gastroduodénaux.

Les syndrômes d'hypertension - portales sont pris en charge par la technique de la dérivation porto-cave qui a connu aussi un grand essor. Mais cette technique tend à être abandonnée de plus en plus au profit de la sclérothérapie.

De nos jours, la sclérothérapie endoscopique est beaucoup plus utilisée dans le traitement d'urgence et la prévention des hémorragies digestives (38 ; 61 ; 62). Une certaine déception s'est cependant manifestée lorsque, l'on a constaté que le pronostic des hématoméses ne s'était que légèrement amélioré.

En Europe, les hématoméses représentent 16,9 % des urgences (76) en médecine de ville et à l'hôpital avec 10% de décès (19).

En Côte d'Ivoire, Elles occupent le second rang des maladies digestives après les diarrhées aiguës (85) avec 5,5% des causes de décès et de létalité.

Au Cameroun, les hématoméses occupent la quatrième place des endoscopies digestives hautes avec 2% (56) et représentent la première complication des ulcères gastroduodénaux avec 31,66% (57).

Au Mali, plusieurs études (31; 50 ; 53) montrent la nette prédominance des hématoméses dans les complications des ulcères gastroduodénaux.

Mr. TRAORE A.K. (79) aborde la conduite à tenir devant une hématomésè.

Mr. TOURE H. (78) montre l'apport de la fibroscopie oeso-gastro-duodénale dans les hémorragies digestives hautes.

Objectifs :

Dans notre travail, nous nous efforcerons de :

- 1- De préciser la place des hématoméses dans les motifs d'hospitalisation et d'endoscopie digestive haute en Médecine Interne.
- 2- De dégager les causes les plus fréquentes des hématoméses ;
- 3- De déterminer les facteurs déclenchants éventuels ;
- 4- D'évaluer la durée d'évolution de la maladie causale avant la survenue de l'hématomésè ;

II - GENERALITES - RAPPELS

I. DEFINITION:

L'hématémèse est le rejet par la bouche au cours d'un vomissement d'une quantité plus ou moins abondante de sang rouge ou noirâtre, mêlé à des débris alimentaires et à des caillots.

Il est classique de distinguer suivant l'abondance de l'hémorragie, trois variétés d'hématémèse :

1. hématémèse de petite abondance : la plus fréquente qui ne s'accompagne pas de signes généraux d'hémorragie.
2. hématémèse de moyenne abondance : s'accompagnant de signes généraux d'hémorragie et d'une chute globulaire aux environs de 3.000.000/mm³
3. hématémèse de grande abondance : s'accompagnant de tous les signes généraux d'hémorragie et d'une chute globulaire au dessous de 2.000.000/mm³ et nécessitant une transfusion d'urgence.

L'hématémèse est à différencier d'une hémoptysie ; d'une épistaxis déglutie et revomie ; d'une hémossalémèse.

II - EPIDEMIOLOGIE (38)

1. Fréquence :

Les hémorragies digestives sont un motif d'hospitalisation fréquent et souvent préoccupant voire alarmant.

Les hématémèses représentent 80 à 90% de ces hémorragies. Spontanément, ou sous l'effet du traitement, 90 à 95% de ces hématémèses s'arrêtent.

2. Les Récidives :

Elles surviennent pour :

- l'UD dans 12 à 30% des cas
- l'UG dans 25 à 48% des cas
- La rupture de V.O dans 56 à 70% des cas.

Ces hémorragies récidivantes ou persistantes entraînent la plus grande mortalité, surtout après recours à la chirurgie d'urgence.

3. La mortalité :

La mortalité des hématémèses varie suivant l'étiologie :

- De 1 à 7% en cas d'UD
- De 7 à 16% en cas d'UG
- De 22 à 63% en cas de rupture de V.O

Ces chiffres ont peu baissé depuis quatre décennies malgré les grandes performances de la médecine.

4. Le Sexe :

Les hommes sont plus concernés que les femmes surtout âgés avec des tares viscérales (cirrhose, ulcère gastroduodenal).

III - ETIOLOGIE

Trois principales affections dominent les étiologies des hémorragies digestives hautes :

- les ulcères gastro-duodénaux ;
- la rupture des varices œsophagiennes et/ou gastriques ;
- les lésions gastroduodénales aiguës (lésions de stress).

Enfin, il y a d'autres causes rares d'hématémèses.

1. Les ulcères gastroduodénaux.

50% des hémorragies digestives hautes sont d'origine ulcéreuse. Le risque d'hémorragie n'est probablement pas plus élevé pour l'ulcère gastrique que l'ulcère duodénal. L'origine duodénale est plus fréquente (4fois) parce que l'incidence de l'ulcère duodénal non compliqué est plus grande que celle de l'ulcère gastrique.

Le saignement peut être en nappe périulcéreux et/ou en jet par rupture d'une artère au fond de l'ulcère.

2. La rupture des varices œsophagiennes et/ou gastriques.

Les varices œsophagiennes d'une hypertension-portale sont causées par une gêne au retour du sang veineux de la veine porte (voire de la veine splénique).

Le sang total contourne l'obstacle par développement d'anastomoses veineuses existant entre le système porte et le système cave supérieur (varices œsogastriques) ou cave inférieur (hémorroïdes).

Les anastomoses avec le système cave supérieur (V.O) se développent de façon préférentielle et sont susceptibles de se rompre. Les mécanismes qui favorisent la rupture des varices œsophagiennes sont mal connus. L'hypertension-portale joue un rôle mais non exclusif.

Un reflux gastroœsophagien pathologique n'a probablement pas de rôle car il n'est pas spécialement fréquent chez les malades atteints l'HTP. La diminution de la résistance de la paroi œsophagienne est un facteur déterminant de la rupture. Le risque hémorragique est lié à la taille des varices œsophagiennes et à l'existence de signes rouges présents à leur surface correspondant à des dilatations vasculaires de la paroi variqueuse. L'hémorragie digestive est la complication principale de l'hypertension-portale.

Chez les cirrhotiques, l'hypertension-portale est responsable de plus de 80% des hémorragies digestives hautes. En effet, il s'agit habituellement d'une rupture de varice ou d'une ulcération aiguë de la muqueuse gastroduodénale voire l'association des deux. L'hémorragie due à une gastropathie hypertensive est peu fréquente. La maladie ulcéreuse duodénale n'est pas plus fréquente dans la cirrhose que dans la population générale.

3. Les lésions aiguës gastroduodénales hémorragiques :

Les lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale représentent 25 à 30% des hémorragies digestives hautes. Elles se définissent par un saignement en nappe de la muqueuse sans érosion visible.

Elles regroupent habituellement plusieurs appellations :

- exulcération simplex : perte de substance de 5 à 10mm unique n'atteignant pas la musculature ;
- ulcères aigus ou ulcères de stress : avec leurs 4 stades différents : purpura de la muqueuse ; érosion superficielle ; ulcère aigu non hémorragique ; ulcère aigu hémorragique ;
- ulcère de cushing : lésions aiguës compliquant les interventions et les traumatismes du système nerveux central ;
- ulcère de curling : lésions aiguës compliquant les brûlures ;
- gastrobulbite ou gastroduodénite érosive.

Ces lésions aiguës hémorragiques de la muqueuse gastroduodénale se rencontrent dans deux circonstances :

1°) En cas de séjour dans une unité de réanimation où certains malades grabataires développent des ulcères de stress se compliquant d'hémorragies digestives.

Il s'agit des insuffisants rénaux, respiratoires, hépatiques, des traumatisés crâniens, des brûlés de plus de 33% de la surface corporelle, des états de choc et des septicémies.

2°) En cas de prise de médicaments gastrottoxiques surtout les anti-inflammatoires non stéroïdiens (avec pour chef de file, l'AAS).

4. Les causes rares.

Elles représentent environ 20% des hémorragies digestives hautes. Il s'agit de lésions oeso-gastro-duodénales et certaines maladies systémiques. On peut citer :

1°) Au niveau de l'oesophage :

Le syndrome de Mallory-Weiss, tumeurs, diverticules, caustiques, infection, corps étrangers, manoeuvres endoscopiques.

2°) Au niveau de l'estomac :

Les tumeurs, caustiques, corps étrangers, alcools, anomalies vasculaires, manoeuvres endoscopiques.

3°) Au niveau du duodénum :

Les tumeurs, fistules aortoduodénales, diverticules, vésicorragies, hémobilies.

4°) Les maladies systémiques :

La maladie de Rendu-Osler-Weber, amyloïdes, Periarterite noueuse, lupus érythémateux disséminé, urémie, septicémie, purpura thrombopénique, hémophilie, anticoagulants, maladies de Willebrand.

IV- LES FACTEURS DE RISQUE :

1- Médicaments gastrottoxiques.

Les médicaments agressifs pour la muqueuse gastroduodénale peuvent entraîner ou aggraver un ulcère gastrique ou duodénal (hémorragie digestive, perforation); ou bien encore provoquer une gastrite aiguë. Ce sont l'acide acétylsalicylique et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les corticoïdes. Les anti-coagulants favorisent en réalité les saignements des lésions gastroduodénales.

1.1 Acide acétylsalicylique : AAS (ASPIRINE*).

L'AAS est utilisé depuis 1899 et a été le premier médicament reconnu responsable de lésions gastriques aiguës. Il paraît actuellement incriminé dans plus de 70%. L'AAS est capable de provoquer des hémorragies digestives aiguës.

L'AAS est en effet agressive par voie parentérale mais surtout par voie orale : la plus utilisée. Le devenir de l'AAS dans l'estomac est étroitement lié au pH de la cavité gastrique. L'AAS est d'autant plus liposoluble que le pH est bas. Cette liposolubilité favorise la pénétration intracellulaire de l'AAS qui provoque une rupture de la barrière muqueuse et une retrodiffusion des ions acides (H⁺) constituant le facteur déclenchant des lésions aiguës.

Ce mécanisme agressif local explique la fréquence des saignements occultes chez les sujets prenant l'AAS (75%). L'utilisation des hématies marquées au chrome 51 permet de préciser que l'hémorragie avoisine 5 à 10ml de sang par jour.

Chez l'homme, la prise d'alcool augmente le risque de saignement lié à l'AAS.

Le saignement est diminué si l'AAS est donné sous forme tamponnée ; et est presque totalement aboli avec les formes à délitement entérique.

1.2 Les corticoïdes.

Il est généralement admis que la prise de corticoïdes peut s'accompagner de complications digestives et en particulier des ulcères gastroduodénaux, pouvant se compliquer d'hémorragies ou de perforations. Il peut s'agir de poussées évolutives d'ulcères antérieurs. Les corticoïdes sont aussi antiprostaglandines. Ces lésions digestives ne surviennent qu'à partir d'une dose quotidienne très importante et prolongée. Il semble que la corticothérapie soit capable de créer chez l'homme des lésions de gastrite atrophique, mais surtout une destruction de la barrière épithéliale responsable de l'ulcérogénèse aiguë.

Contrairement à l'AAS qui agit par voie locale, les corticoïdes agissent par voie générale en provoquant :

- une diminution ou une alteration de la sécrétion du mucus gastrique ;
- un ralentissement du renouvellement cellulaire.

Ces deux mécanismes aboutissent à une alteration des facteurs de défense de la membrane.

En clinique, la survenue d'épigastralgies chez un malade soumis à la corticothérapie est loin de signifier la présence d'un ulcère.

En pratique, les sujets indemnes de lésions digestives et recevant une corticothérapie courte et de posologie moyenne (inférieure à 1mg/kg) ont peu de chance de faire des complications digestives.

Par contre, certains sous-groupes sont probablement très exposés aux complications digestives.

Il s'agit de :

- sujets ayant subi une greffe rénale et soumis à une corticothérapie ;
- sujets présentant une hépatite chronique active, une polyarthrite rhumatoïde, et qui nécessitent une corticothérapie à dose moyenne mais prolongée.

Etant donné la nécessité impérative de la corticothérapie dans ces sous-groupes et le risque imminent d'une complication digestive, il convient :

- d'entreprendre un traitement antiacide ;
- d'éviter si possible la prise simultanée d'AINS ou d'AAS.

L'existence d'une maladie ulcéreuse évolutive est une contre-indication relative à l'emploi des corticoïdes, car dans certains cas (Lupus érythémateux disséminé associé à l'ulcère gastroduodéal), il faut apprécier le rapport bénéfice/risque.

1.3 Les Antiinflammatoires Non Stéroïdiens : AINS.

Les AINS comprennent : la Phénylbutazone, l'Indométacine, l'Ibuprofène, le Kétoprofène, Fenoprofène, le Naproxen, le Sulindac, le Diclofénac, l'Acide Tiaprofénique etc...

La phenylbutazone est une molécule très agressive pour la muqueuse digestive. Cette agressivité dépend de la dose totale administrée. En général, les accidents apparaissent en 10 jours pour une posologie de 1g/jour.

D'une façon générale, tous les AINS présentent une agressivité moindre mais cependant non négligeable.

En effet, 2/3 des hémorragies digestives surviennent dans le mois suivant l'initiation ou la modification du traitement AINS.

Le risque d'hémorragies digestives est accru par l'association spontanée d'autres antiinflammatoires faite par le malade.

L'action agressive des antiinflammatoires paraît être analogue à celle des corticoïdes. Elle se fait par voie générale.

Remarque : Tous les antiinflammatoires inhibent la synthèse locale des prostaglandines au niveau de la muqueuse gastrique.

Les prostaglandines jouent un rôle capital dans le maintien de l'intégrité cellulaire : effet cytoprotecteur. Donc c'est l'absence de cet effet cytoprotecteur qui expliquerait la cytotoxicité des antiinflammatoires et l'AAS.

1.4 Les anticoagulants.

Ils ne provoquent pas de lésions de la muqueuse, mais font saigner les lésions ulcéreuses existantes.

Il importe donc, devant toute hémorragie digestive survenant pendant un traitement anticoagulant, de rechercher la lésion sous-jacente (ulcère, cancer, diverticule).

2. La consommation d'alcool.

L'action agressive de l'alcool sur la muqueuse gastrique a été démontrée à plusieurs reprises.

L'ingestion d'une quantité importante d'alcool (1 g/kg) à jeûn détermine au niveau des muqueuses gastrique ou bulbaire des lésions telles que : congestion vasculaire, pétéchies, ou gastrite hémorragique.

3. La consommation du tabac.

Elle augmente le risque de survenue de l'ulcère.

Le tabagisme en dehors de ses effets sur la sécrétion gastrique antrale, pourrait intervenir en diminuant :

- le taux de prostaglandines endogènes
- la sécrétion salivaire du facteur épidermique de croissance qui a un rôle mucoprotecteur et surtout trophique pour la muqueuse digestive.

4. Le rôle du stress.

En 1915, Cannon introduit la notion de stress en physiologie : <<le stress est un stimulus exerçant une contrainte sur l'organisme>> (36).

Pour Selye, le stress représente un <<état d'excitation non spécifique de la matière vivante qui se manifeste par des modifications morphologiques au niveau des différents organes>> (36).

De nos jours, le stress désigne << une action brutale sur un organisme>> .cette action peut être psychique (11). Les complications digestives (ulcérations gastroduodénales, hémorragies digestives) survenant au cours d'une agression sévère sont connues depuis longtemps. Elles avaient déjà été décrites par :

- Celsus (en l'an 20 avant J.C) chez des blessés de guerre Romains ;
- Curling (1842) chez des grands brûlés ;
- Billroth (1867) après des septicémies ;
- Cushing (1932) chez des traumatisés crâniens ;
- Wangenstein (1945) après des fractures.

Actuellement, on regroupe sous le terme d'ulcère de stress, les ulcères et les érosions hémorragiques induites par un stress au niveau du tractus digestif supérieur.

Avec le développement de la réanimation (où les malades subissent un stress continu), les lésions de stress ont rapidement pris une importance de premier plan, tant par leur fréquence que par leur gravité. Cependant, les lésions sont de plus en plus rares et peu inquiétantes à cause des nouveaux traitements préventifs et curatifs très efficaces.

V- PHYSIOPATHOLOGIE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES.

Les hémorragies digestives sont de causes multiples et diverses. Chaque étiologie possède sa propre physiopathologie. Cependant, ces hémorragies digestives hautes ont un dénominateur commun : la lésion vasculaire.

1. Les ulcères gastroduodénaux :

Dans la maladie ulcéreuse, l'hémorragie peut être due :

- à la rupture d'une artère ou d'une artériole au fond d'un ulcère;
- à un saignement muqueux, periulcéreux ;
- ou ces deux mécanismes associés.

2. La rupture des varices oesophagiennes et / ou gastrique.

Le mécanisme de la formation des varices oesophagiennes (vo) est bien établi : elles sont la conséquence du développement de la circulation collatérale porto-cave, elle-même secondaire à l'hypertension-portale.

Les varices oesophagiennes sont beaucoup plus fréquentes et sont susceptibles de se rompre.

Le mécanisme de la rupture des varices oesophagiennes (vo) est très incomplètement connu.

Toutefois, certaines hypothèses ont été émises :

- la rupture des varices oesophagiennes (vo) n'est pas déterminée par une érosion de la muqueuse oesophagienne.
- l'hypertension-portale joue un rôle mais non exclusif.
- la diminution de la résistance de la paroi oesophagienne
- le risque de rupture dépend du volume des vo. Si la taille maximale de vo est < 5 mm, le risque est faible. Au-dessus de 5 mm, le risque d'hémorragie est très élevée.
- des lésions éventuelles de la paroi veineuse pourraient être à l'origine des vo.
- l'augmentation de la pression sanguine à l'intérieur même des varices.
- l'élévation du débit sanguin dans les varices pourrait provoquer des turbulences et déterminer ainsi des vibrations susceptibles d'entraîner des lésions mécaniques de la paroi veineuse.

3- Les ulcères de stress

Plusieurs facteurs physiopathologiques s'associent :

- une action neuro-endocrinienne assurée par l'hypothalamus.
- des facteurs locaux provoquant une rupture d'équilibre.

3.1 Action neuro endocrinienne :

L'hypothalamus est l'organe cible des divers agents stressants. Il représente un pivot essentiel, ce qui explique l'uniformité de la réponse quelque soit le type de stress.

- L'hypothalamus antérieur et le pneumogastrique ont une action de stimulation de la sécrétion gastrique et de vaso dilatation locale, responsable de la stase sanguine.
- L'hypothalamus postérieur et le sympathique ont une action de vaso constriction, avec risque d'hypoxie cellulaire.
- L'axe anté-hypothalamo hypophysaire stimule également la corticosurrenale (ACTH) : les corticoïdes diminuent la reconstruction de la muqueuse gastrique lésée.

3.2 Les facteurs locaux : (figure 1)

Trois facteurs locaux paraissent prépondérants dans la rupture d'équilibre entre les agents agressifs endoluminaux (acide chloridrique et pepsine) et la résistance de la muqueuse.

3.2.1 L'ischémie de la muqueuse : secondaire aux chocs et aux décharges de catécholamines semble un facteur constant. Elle est responsable des premières altérations cellulaires et d'une diminution de la synthèse du mucus protecteur.

3.2.2. L'acidité du contenu gastrique : elle est variable selon l'étiologie ; très importante lors des affections neurologiques (traumatismes crâniens).

Elle joue toujours un rôle essentiel dans la genèse des lésions ; la causticité du liquide peut être augmentée par un reflux de liquide bilio-pancréatique, du fait de l'iléus paralytique fréquent.

3.2.3 L'altération de la barrière muqueuse : liée entre autres aux phénomènes ischémiques, favorise la rétrodiffusion des ions H^+ responsable d'une aggravation des lésions préexistantes.

FACTEURS PATHOGENIQUES DE L'ULCERE DE STRESS

- * La présence d'HCL intraluminal est nécessaire malgré la réduction sécrétoire des cellules pariétales secondaire à la diminution du flux sanguin muqueux.
- * L'ischémie réduit l'élimination des ions H^+ qui pénètrent dans la muqueuse et l'apport de bicarbonates provenant du plasma et de la biosynthèse d'HCL.
- * Dans certains cas, la rupture de la barrière muqueuse par divers agents (sels biliaires, urée) contribue à aggraver l'acidose intramurale responsable, avec l'ischémie de la nécrose et des hémorragies.

VI. CLINIQUE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES.

1. Les signes généraux :

Ce sont les signes de choc rencontrés dans les hémorragies sévères atteignant ou dépassant en quelques heures 1500 ml ou 25% de la masse sanguine. On peut citer :

- accélération du pouls supérieure à 100 ;
- hypotension ; même posturale ;
- sueurs froides ;
- soif intense ;
- chute de la diurèse horaire (oligurie).

2. Les signes spécifiques :

Les causes des hémorragies digestives hautes sont nombreuses et variées. C'est ainsi que chaque étiologie présente des signes spécifiques.

2.1. En cas d'ulcères gastroduodénaux : on retrouve

2.1.1 Le syndrome ulcéreux typique : douleurs épigastriques à type de crampe ou de torsion, d'intensité variable pouvant irradier dans le dos ou le thorax ; survenant deux à quatre heures après les repas ; et calmées par l'ingestion d'aliments ou d'anti-acides. Ces douleurs surviennent par périodes pendant lesquelles, le malade souffre tous les jours après tous les repas : c'est la crise ulcéreuse qui dure deux à trois semaines puis disparaît totalement, la "guérison" pouvant durer pendant des semaines ou des mois. Les crises ulcéreuses peuvent être déclenchées par le stress psychologique ou des médicaments gastrotoxiques. Le syndrome ulcéreux typique est présent 1 fois sur quatre.

2.1.2 Syndrome douloureux atypique :

Il est probablement aussi fréquent, sinon plus que le syndrome ulcéreux typique. Il s'agit d'épigastalgies, sans périodicité, ni rythmicité.

2.2 En cas d'hypertension-portale (HTP).

2.2.1 La splénomégalie : est un signe fréquent de l'HTP. elle peut être souvent le signe en faveur d'une HTP.

2.2.2 La circulation veineuse collatérale (CVC) porto-cave : caractérisée par la présence de veines susombilicales ascendantes, permet d'affirmer l'existence d'une hypertension-portale.

2.2.3 . Le Syndrome de Cruveilhier Baumgarten :

C'est une anomalie congénitale d'oblitération de la veine ombilicale, caractérisée par une circulation veineuse périombilicale en tête de méduse.

A la palpation, on peut percevoir un frémissement. A l'auscultation, on entend un souffle continu à renforcement systolique.

Le plus souvent infraclinique, le syndrome de Cruveilhier Baumgarten est alors découvert par l'échotomographie.

Sa présence affirme l'existence d'une HTP par bloc intrahépatique.

2.2.4 L'hépatomégalie : Elle est très fréquente dans la cirrhose alcoolique ou non. Elle s'accompagne très souvent d'une splénomégalie. Il s'agit d'une hépatomégalie dure, à bord régulier, à surface lisse.

2.2.5 L'ictère : Elle se voit en cas d'insuffisance hépatocellulaire au cours de la cirrhose.

2.2.6 L'ascite : L'HTP est le facteur essentiel de l'ascite. Elle favorise la transsudation d'eau et de sel dans la cavité abdominale, entraîne une diminution de la volémie et secondairement une rétention d'eau et de sel par le rein.

2.2.7 : Oedèmes des membres inférieurs : Ils peuvent être associés à l'ascite. C'est un oedème blanc, mou, indolore, gardant le godet, et bilatéral.

2.2.8 Epanchement pleural droit : Il n'est pas rare qu'il s'associe à l'ascite. Cette pleurésie s'explique par des communications anatomiques entre le péritoine et la plèvre.

2.2.9 Encephalopathie hépatique : Elle est rarement le seul symptôme clinique de l'HTP ; mais surtout le reflet d'une insuffisance hépatocellulaire : on lui décrit 3 stades :

- stade I : se manifeste par des troubles du comportement et un asterixis (encore appelé flapping tremor) ;
- stade II : se caractérise par une confusion plus nette et un asterixis constant ;
- stade III : il existe un coma plus ou moins profond sans signe de localisation neurologique avec présence ou absence de signe Babinski bilatéral.

VII - DIAGNOSTIC DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES.

1. La fibroscopie.

Passé le cap de l'admission et des premières heures, les signes de défaillance vitale ayant été maîtrisés ou stabilisés, un examen clef s'impose : la fibroscopie.

De nos jours, nul ne conteste l'apport de la fibroscopie dans les hémorragies digestives hautes.

Elle permet de faire des diagnostics, des pronostics et même des traitements preventifs.

1.1 Dans la maladie ulcéreuse :

La fibroscopie apporte le diagnostic dans 85 à 90% des hémorragies en découvrant l'ulcère et ses caractères (forme, profondeur, taille, topographie) et en précisant les stigmates d'hémorragies à savoir:

- un jet artériel
- un vaisseau visible rencontré dans 20% des cas
- un caillot de sang frais ou enduit de fibrine dans le cratère de l'ulcère
- une escarre noire au fond de l'ulcère

1.2 Dans le syndrome d'hypertension-portale

Le diagnostic d'hémorragie digestive par rupture de varices Oesophagiennes et/ou gastriques est un diagnostic de fibroscopie faite en urgence.

La fibroscopie montre des V.O entrain de saigner; ou le plus souvent des arguments indirects, de forte présomption en faveur d'un saignement

A savoir:

- des V.O de grande taille (stadell et III)
- des caillots ou ulcérations du bas Oesophage
- absence d'une autre cause gastroduodénale ou d'ulcère gastroduodéal

Dans la grande majorité (95%) des cas, ce sont les V.O qui saignent (et non les VG).

1.3 Dans les lésions aiguës gastroduodénales :

La fibroscopie montre une lésion aiguë muqueuse de <<stress>> c'est une érosion superficielle, unique ou multiple qui intéresse la muqueuse sans dépasser la muscularis mucosae. Elle est localisée dans le fundus. On parle couramment de "gastrite érosive". Elle s'associe souvent à des lésions de l'antré et du duodenum.

Chez le cirrhotique, la fibroscopie précise parfois les stigmates d'hémorragie en cas d'ulcération de stress.

2. Le transit oesogastroduodemal (TOGD)

Supplanté par la fibroscopie, sa place est aujourd'hui des plus réduites en raison de ses faibles performances relatives.

3. L'Arteriographie.

Elle n'est indiquée qu'en seconde intension et dans deux situations précises ;

- Lorsque la fibroscopie met en évidence un écoulement de sang par la papille (dans les hémobilies et les wirsungorragies)
- Lorsque la fibroscopie n'a pas été concluante alors que l'hémorragie persiste.

VIII- EVOLUTION ET PRONOSTIC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES.

1. Evolution

L'évolution des HDH est favorable. Dans 80 à 90 % cas, l'hémorragie s'arrête spontanément ou sous l'effet des médicaments.

Cependant la mortalité globale des HDH est de 10 % pour toutes les étiologies confondues.

2. Pronostic

La récurrence et la mortalité des HDH dependent :

- des stigmates d'hémorragie
- de la gravité de la cirrhose

2.1 Pour les stigmates d'hémorragie, il faut retenir que :

- En cas de vaisseau visible, il y a 56% de récurrence hémorragique avec 15% de décès.
- En cas de suintement, de caillot adhérent ou d'escarre noire dans le cratère de l'ulcère, il y a 8 % de récurrence sans décès.
- En cas de cratère ulcéreux, sans stigmates de saignement il n'y a aucune récurrence.

2.2 Classification endoscopique des V.O

- stade I : V.O de petite taille, aplaties par l'insufflation
- stade II : V.O persistent sous l'insufflation mais restent séparées par des intervalles de muqueuse saine.
- stade III : V.O persistent sous insufflation et sont confluentes.

Ce sont les V.O de grande taille (stades II et III) comportant des signes rouges qui se rompent assez fréquemment. Dans la première hémorragie digestive, une récurrence précoce survient dans 70% cas avec 40% de décès.

- A court terme (1 semaine), la récurrence d'hémorragie digestive par rupture de V.O est de 30 % environ
- A long terme (1 année), la récurrence est de 50 % pouvant atteindre 70 % des cas.

La mortalité d'une récurrence hémorragique est inférieure à celle de la première hémorragie.

Plus le temps passe après la découverte des V.O, moindre est le risque hémorragique.

C'est ainsi que chez un porteur de V.O qui n'a jamais saigné, le risque d'avoir une hémorragie digestive:

- à un an est inférieur à 20 %.
- à deux ans est de l'ordre de 16 %.

Les hémorragies de stress ont un mauvais pronostic puisque 50% à 80% des malades décèdent.

IX. TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES.

Il est triple :

- Traitement d'urgence
- Traitement étiologique
- Traitement préventif.

1. Traitement d'urgence

C'est la réanimation : qui a pour but de corriger les troubles hémodynamiques aggravant le pronostic vital. Cette réanimation se fera en milieu spécialisé, médico-chirurgical de soins intensifs.

Dès l'admission du malade, il faut rapidement :

- Faire des prélèvements de sang pour numération globulaire et groupage Rhésus (en vue d'une transfusion) ; hématocrite, un taux de prothrombine (en vue d'une surveillance)
- Disposer d'une bonne voie veineuse (mise en place d'un gros catheter).
- Faire un remplissage vasculaire à l'aide de solutés macromoléculaires (Plasmion^R, Plasmacair^R) puis du sang isogroupe, isorhésus, testé au VIH dès que le groupe sanguin sera connu.

- Poser une sonde nasogastrique de gros calibre ayant trois buts :
 - 1°) contrôler la persistance de l'hémorragie
 - 2°) procéder à des lavages gastriques à l'eau glacée
 - 3°) instiller des hémostatiques et des anti ulcéreux
- Poser une sonde urinaire pour contrôler la diurèse
- Oxynenothérapie discontinuée
- Eventuellement prise de la pression veineuse centrale
- Surveiller : fréquence cardiaque, différentielle tensionnelle, diurèse horaire, état général du sujet, hémocrite
- Le monitoring de l'électrocardiogramme ou des constantes hémodynamiques plus fines est réservé à des cas particuliers ou à des malades très fragiles.

2. Traitement étiologique

2.1 Recherche d'une étiologie :

Le traitement de la cause de l'hémorragie repose sur une enquête qui comporte :

2.1.1 Un interrogatoire : il recherche :

- antécédant de maladies oesogastroduodénales et des symptômes de maladie ulcéreuse
- un antécédant d'ictère
- un éthylisme chronique
- une prise médicamenteuse récente.

2.1.2 Un examen clinique : qui recherche :

- un syndrome d'HTP et/ou d'IHC
- une hépatomégalie, une tumeur
- un syndrome hémorragique, une maladie générale

2.1.3 Un bilan biologique qui apprécie :

- la coagulation (temps de Quick, plaquettes)
- le retentissement rénal
- les principales fonctions hépatiques (bilirubine, TCK, gamma GT)
- la glycémie

En outre, ce bilan peut rechercher : une alcoolémie, une salicylémie, une héparinémie.

2.1.4 L'endoscopie digestive haute :

C'est l'examen essentiel qui permettra de préciser la nature et le siège de la lésion responsable de l'hémorragie (cf. chapitre diagnostic).

2.2 Méthodes thérapeutiques :

Les étiologies que nous avons citées comme les plus fréquentes peuvent être regroupées en deux rubriques qui requièrent une approche thérapeutique différente.

2.2.1 Il existe une ou des lésions de la muqueuse gastroduodénale non liées à l'HTP (ulcère gastrique, ulcère duodénal, lésions aiguës de la muqueuse).

2.2.1.1 Traitement médicamenteux :

- traitement antisécrétoire sous la forme d'un antagoniste des récepteurs H₂ de l'histamine par voie veineuse ;
- administration d'anti-acide de préférence par perfusion intragastrique à dose forte. L'idéal est d'adapter le rythme de la perfusion au pH intragastrique qui doit être maintenu au-dessus de 5.
- administration d'acide tranexamique (EXACYL^R ; FRENOLYSE^R inhibiteur de la fibrinolyse), dans le but d'améliorer la qualité de l'hémostase.

2.2.1.2 Traitement endoscopique :

De nombreuses techniques sont actuellement disponibles pour tenter de réaliser l'hémostase de la lésion au cours de l'endoscopie. On peut citer :

- **coagulation** : électrique, thermique, photonique, (laser, ND-YAG) ;
- **Injection** : sclérosante (alcool absolu, poludécanol...) vasoconstrictrice (somatostatine, vasopressine...) ;
- **Mécanique** : clips, pinces, ferromagnétique.

De nos jours, la thermocoagulation et la pratique d'injection vasoconstrictrice et/ou sclérosantes dans la sous-muqueuse, d'une lésion ulcérée sont les deux méthodes les plus utilisées.

Le traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes est indiqué lorsqu'une lésion ponctuelle est mise en évidence ou chez les patients qualifiés "d'intouchables" (non opérables) en raison de leur terrain.

2.2.1.3 Traitement chirurgical :

Il trouve son indication dans des cas précis :

- en cas d'hémorragie cataclysmique où la vie du malade est immédiatement menacée ;
- en cas d'échec du traitement médical (l'hémorragie persiste ou récidive).
- enfin, si l'endoscopie met en évidence une hémorragie artérielle (vaisseaux visibles, artères battantes au fond de l'ulcère même si elles ne saignent pas).

Deux techniques chirurgicales sont possibles :

- La gastrectomie partielle pour les ulcères gastriques.
- La vagotomie tronculaire avec suture de l'ulcère pour les ulcères duodénaux.

2.2.2. L'hémorragie est liée à HTP. Il s'agit habituellement d'un malade cirrhotique présentant une rupture de varices oesophagiennes.

2.2.2.1 Hémostase :

Elle repose essentiellement sur l'application d'une sonde de tamponnement oesophagien (BLAKEMORE, LINTON).

Elle arrête l'hémorragie dans 80 % des cas. Mais ses effets secondaires sont parfois importants et surtout, elle doit être enlevée au bout de 24 à 48 heures, avec un risque de récidives au moins égal à 50%.

2.2.2.2 Médicaments vasoactifs : (vasopressine, somatostatine).

Ce sont des médicaments qui abaissent la pression dans le système des varices et possèdent une efficacité démontrée pour l'arrêt de l'hémorragie. Mais la récurrence à l'arrêt du traitement est fréquente.

Ces médicaments possèdent des effets secondaires sévères atténués par l'association à la trinitrine.

Ils sont surtout utilisés en urgence et pour une courte durée.

2.2.2.3 Embolisation des varices .

L'embolisation des varices par voie transveineuse ou transcutanée est une technique nécessitant un grand entraînement. Sa place est limitée et les récurrences sont précoces.

2.2.2.4 Sclérose endoscopique des varices :

En urgence, c'est la méthode qu'il faut utiliser pour un premier geste hémostatique. Elle est possible dans la plupart des cas pour un opérateur entraîné.

La technique la plus utilisée est celle de l'injection intra et extra variqueuse de polidocanol.

2.2.2.5 Chirurgie d'hémostase :

Si la récurrence est menaçante au plan vital ou si les récurrences sont itératives, il faut avoir recours à une chirurgie d'hémostase. Elle ne concerne que les cirrhotiques de la classe A et B de Child (7 ; 33 ; 44 ; 61).

La technique consiste à un abord direct par ligature des varices, transection gastrique ou oesophagienne.

3. Traitement préventif.

3.1. Hémorragies des ulcères gastroduodénaux :

Lorsque l'ulcère a cicatrisé, il se pose le problème du traitement d'entretien car l'ulcère a tendance à récidiver spontanément. Le taux de récurrence à 1 an peut atteindre 80%. Or ces récurrences exposent le patient à de graves complications surtout les hémorragies digestives.

3.1.1 Mesures hygienodietétiques :

- arrêt sinon diminution du tabagisme et/ou alcoolisme ;
- proscrire les anti inflammatoires et les anticoagulants.

3.1.2. Médicaments :

- anti-H₂ en prise unique le soir (cimétidine, ranitidine, famotidine) ;
- protecteurs de la muqueuse gastrique (sucralfate) ;
- prostaglandines moins efficaces que les anti H₂ ;
- omeprazole : son indication n'est pas clairement définie du fait des dangers de la réduction importante et prolongée de l'acidité gastrique qu'elle provoque ;
- somatostatine plus efficace que les anti H₂ ;
- Enfin l'éradication de l'*Helicobacter Pylori* permet de diminuer voire supprimer le taux de récurrence (50 ; 62).

3.1.3 Traitement chirurgical :

Son efficacité est supérieure à celle du traitement médical. Dans tous les cas, on aura recours à la chirurgie chez :

- les sujets hyperactifs souhaitant être débarrassés de leur ulcère ;
- les sujets ne pouvant pas suivre correctement ou qui ont abandonné le traitement ; avec plusieurs récurrences ;
- les sujets vivant dans un milieu où l'accès aux médicaments et au centre médical pose problème.

3.2. Hémorragies digestives de stress.

Ces dernières années, l'incidence globale des ulcères de stress et de l'hémorragie semble en nette diminution. Cela peut s'expliquer par :

- l'amélioration des méthodes de réanimation et de nutrition ;
- l'application systématique de mesures prophylactiques chez les malades à haut risque.

Le but du traitement prophylactique est de maintenir un pH intragastrique $> 3,5$ et de prévenir ainsi l'apparition et l'extension des lésions ulcératives avec leurs complications hémorragiques.

3.2.1. Aspiration gastrique continue.

Elle permet non seulement d'éliminer l'HCL et la bile mais aussi d'éviter la distension gastrique et de réaliser le <<monitoring>> du pH intragastrique (12 ; 67).

3.2.2. Antiacides et anti H₂.

Ils ont été utilisés avec enthousiasme dans la prévention de l'ulcère de stress. Mais la supériorité de l'un par rapport à l'autre est assez controversée.

Plusieurs études récentes concluent à la supériorité des antiacides sur les anti H₂ (12 ; 14 ; 30 ; 67).

Ces médicaments peuvent donner des effets secondaires tels que : diarrhée, troubles métaboliques, troubles neurologiques.

Chez les malades à haut risque, l'association cimetidine en intraveineuse continue aux antiacides locaux, permet un excellent contrôle du pH tout en minimisant les effets secondaires (12).

Mais on peut utiliser aussi d'autres médicaments :

- pirenzepine : antimuscarinique M₁, vagolytique à tropisme gastrique ;
- sucralfate : sel basique d'aluminium, cytoprotecteur ;
- omeprazole : bloqueur de la pompe à protons qui produit HCL ;
- certaines prostaglandines.

3.3. Hémorragies digestives liées à l'HTP :

L'hémorragie digestive par rupture de VO est, après l'IHC, la principale cause de mortalité au cours de la cirrhose (1 malade cirrhotique sur 3 en décède) (22 ; 61).

C'est pourquoi, depuis plus de quarante ans, la prévention de cette hémorragie est une préoccupation majeure pour les cliniciens. On distingue deux types de prévention employant différentes méthodes thérapeutiques.

3.3.1. Prophylaxie primaire ou prévention de la première hémorragique : où il faut dépister les malades à risque.

3.3.2. Prophylaxie secondaire ou prévention de la récurrence hémorragique : dans laquelle, il n'y a pas de dépistage car les malades sont déjà hospitalisés.

3.3.3. Méthodes thérapeutiques de prophylaxie.

Elles sont efficaces pour prévenir l'hémorragie, mais l'effet sur l'amélioration de la survie n'est pas clairement démontré. Elles sont au nombre de trois.

3.3.1. La chirurgie :

Elle doit être proposée en cas de rupture de varice gastrique ; de mauvaise observance du traitement ; d'éloignement du malade ou en cas d'échec de la sclérothérapie.

Il s'agit : soit - d'une chirurgie de dérivation portosystemique

soit - d'une chirurgie directe des varices ;

Cette méthode est très efficace en prophylaxie secondaire, mais avec une mortalité d'environ 10% et un risque d'encéphalopathie d'environ 30% (22).

3.3.3.2. La Sclérothérapie endoscopique.

Elle est assez simple et répandue en prophylaxie secondaire, mais assez contraignante car nécessite un suivi endoscopique régulier. Elle pourrait être utilisée aussi dans la prévention systématique des récidives.

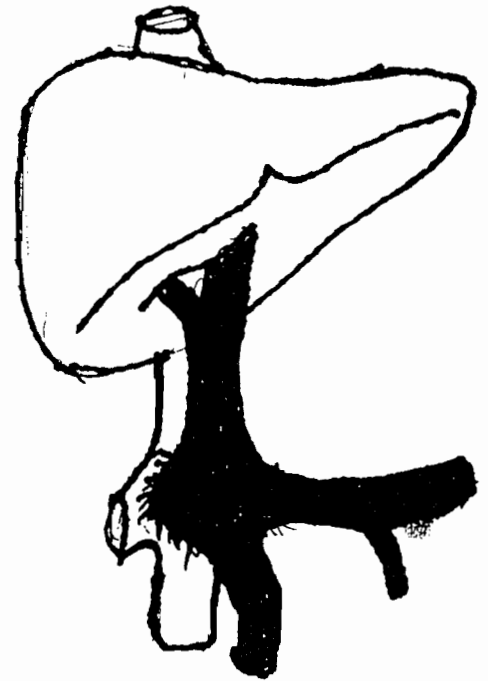
3.3.3.3. Les bêta-bloquants .

Ils sont utilisés en prophylaxie primaire et secondaire. D'administration très aisée, ils sont limités par les contre indications, les effets secondaires et la mauvaise observance du traitement.

Les bêta-bloquants pourront être proposés dans la prophylaxie de la première hémorragie chez les malades porteurs de grosses varices.



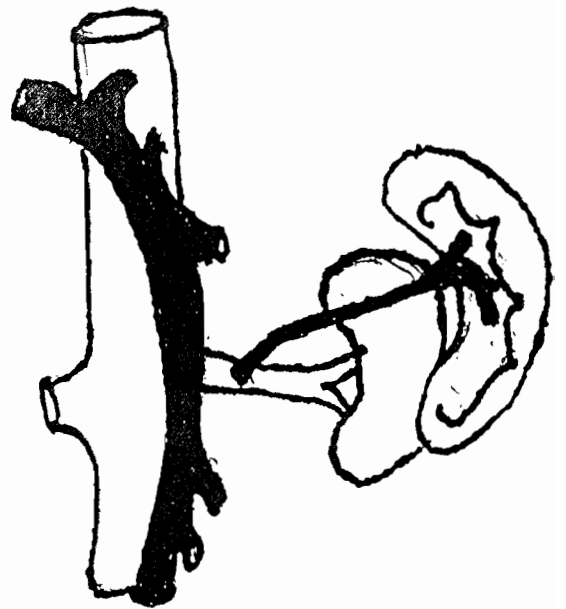
Anastomose porto-cave terminolatérale.



Anastomose porto-cave latérolatérale



Anastomose mesentérico-cave par greffon
jugulaire interposé.



Anastomose spléno-renal distale (Warren).

Figure 2 : Dérivations portales usuelles

MATERIELS ET METHODE

III - MATERIELS ET METHODE

MATERIEL ET METHODE

I- LIEU D'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée dans le service de médecine interne et le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du Point-G.

II- PERIODE D'ETUDE

Elle s'est étendue de janvier 1991 à septembre 1992 (22 mois) avec interruption de trois mois pour panne d'appareil.

III- TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective et longitudinale sur environ deux années.

IV- CRITERES D'INCLUSION

Ont été recrutés tous les patients présentant une hématomèse d'environ 48 heures.

V- CRITERES D'EXCLUSION

- décès constaté à l'arrivée de suite d'HDH ;
- patients décédés quelques heures après leur hospitalisation dans la salle de réanimation médicale;
- Patients ayant présentés : hémoptysie ; hémotymèse ; épistaxis dégluti ; vomissements teintés par un aliment colorant.

VI- TECHNIQUE DE RECHERCHE

1. Tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont bénéficié :

- d'un interrogatoire soigneux à la recherche d'une étiologie ;
- d'un examen clinique soigneux mettant en évidence les signes d'HTP, Signes généraux d'hypovolemie ;
- d'un bilan biologique aussi complet que possible à Bamako ;
- d'une fibroscopie d'urgence ;
- d'une échographie hépatique.

NB : Pour plus de précision confert fiche d'enquête à l'annexe.

2. Appareil utilisé :

L'utilisation de la fibroscopie dans la pratique médicale à l'hôpital du Point -G date de 1976. Au cours de notre travail nous avons utilisé le fibroscope GIFXQ10 (de la firme Japonaise OLYMPUS) à vision axiale, multidirectionnelle.

3. Préparation du malade :

La préparation du malade diffère selon qu'il s'agit d'une hémorragie ancienne ou d'une urgence. .

- dans les hémorragies anciennes la technique est celle de toutes les fibroscopies. Le malade doit être strictement à jeûn au réveil, il ne doit ni boire, ni manger, ni fumer, ni prendre de pansements gastriques.
- en urgence, le malade est envoyé immédiatement dans la salle d'endoscopie en pleine période d'hémorragie, au besoin l'examen peut être effectué au lit du malade en salle de réanimation.

Les malades choqués sont évidemment déchoqués par des transfusions abondantes.

Le lavage gastrique est souvent nécessaire pour dégager les caillots qui cachent certaines lésions .

Ce lavage doit être doux, minutieux et prolongé jusqu'à ce que le liquide devienne clair ou rosé. Il ne doit aucunement retarder l'examen.

La seule éventualité contre indiquant la fibroscopie en urgence est le coma non intubé en raison du risque du syndrome de Mendelson (inondation bronchique par les vomissements).

4. Modalités de l'examen :

Dans tous les cas, l'appareil est introduit après une simple anesthésie locale du carrefour pharyngé par un gel de lidocaïne (Xylocaïne visqueuse). Aucun malade n'a été prémédiqué avant l'examen. Le malade, torse nu se met d'abord en decubitus dorsal sur la table d'examen. On lui anesthésie la gorge par une petite quantité de gel de xylocaïne visqueuse. Une à deux minutes après, il se met en décubitus latéral gauche.

L'opérateur se place en face de lui et un aide se place derrière lui pour pouvoir maintenir l'emboué entre les dents et certains malades plus ou moins agités.

L'appareil est introduit très facilement et on demande au malade d'effectuer un mouvement de déglutition. C'est le temps le plus difficile et c'est là où la coopération du malade est plus que jamais nécessaire.

Il respire doucement et calmement par le nez et laisse couler la salive (et éventuellement le sang) dans un récipient placé tout juste au-dessous de sa tête. Certaines lésions paraissent invisibles malgré une symptomatologie typique et l'opérateur est en droit de demander secours à son confrère. De même si l'abondance de l'hémorragie gêne la vision, il est utile quelque fois de revoir le malade une seconde fois au besoin après lavage gastrique.

Aucun accident n'a été noté au cours de notre enquête.

5. Mode de traitement des données :

Nous avons fait un traitement informatique des données sur le logiciel EPIDEMIO Bernard DUFLO dans la cellule informatique de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Les tests statistiques utilisés sont : Chi carré, exact Fisher.

VII - DISPOSITIONS PRISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DEVANT UNE HEMATEMESE

La conduite face à une hématomèse en médecine interne, est celle adoptée face à toute urgence médicale. Elle se résume en une réanimation rapide, en un bilan succinct et en une fibroscopie précoce.

1. Infrastructures d'accueil

Le service de médecine interne de l'hôpital du Point - G comporte deux salles de réanimation médicale climatisées et ventilées. Ces salles contiennent chacune :

- trois lits boxés avec pancarte et brassard ;
- des obus d'oxygène plus un aspirateur ;
- des bandelettes réactives pour la recherche de protéines, de corps cétoniques, de sucre dans les urines et le sang.
- des sondes pour tubage gastrique, des grosses seringues (50cc) ;
- des sondes cannelées ;
- un électrocardiographe portable ;
- un défibrillateur ;
- un négatoscope ;
- quelques flacons de macro-molécules, quelques sérums isotoniques ;
- quelques ampoules de chlorure de potassium, chlorure de sodium, chlorure de calcium ;
- quelques ampoules de glucose hypertonique, de glucagon ;
- quelques tubulures et transfuseurs ;
- notons l'absence de sondes à ballonnet depuis 1990.

Le service reçoit principalement des urgences médicales (hémorragies digestives, coma diabétique, accidents vasculaires cérébraux, coma hépatique, coma urémique, état d'agitation fébrile) ; quelques cas d'urgence cardiologique (insuffisance coronarienne aiguë, péricardite aiguë avec ou sans tamponade).

Ces salles de réanimation bénéficient d'une attention particulière des médecins. Le fonctionnement est tel que, le malade puisse être rétabli rapidement afin d'être transféré en salle ordinaire.

N.B : Le groupage sanguin de nos malades s'effectue à la banque de sang de l'hôpital.

2. Notre conduite pratique face à l'hématémèse :

2.1. L'interrogatoire tentera de mettre en évidence des antécédents de :

- ictère, hépatite virale, hépatite chronique active ;
- ulcère gastroduodénal confirmé ou non ;
- épigastralgie typique ou atypique, vomissements répétés ;
- facteurs déclenchants : médicaments gastrototoxiques.

2.2. L'examen sommaire recherche :

- un ictère, paleur conjonctivale, une baisse de la tension artérielle ;
- une hépatosplénomégalie ;
- une ascite, circulation veineuse collatérale ;
- des hémorroïdes.

2.3 On élimine :

- une épistaxis déglutie
- une hémoptysie ;
- une gingivorragie ;
- une hémosyalemèse ;
- ingestion de certains aliments colorant le contenu gastrique.

2.4 Mesures pratiques :

- perfusion de macromolécules ;
- groupage et hémogramme d'urgence ;
- transfusion isogroupe de sang testé (VIH négatif) si anémie ;
- lavage gastrique et aspiration ;
- surveillance tension artérielle, pouls, diurèse ;
- fibroscopie dès que l'état hémodynamique du patient le permet

IV- RESULTATS

1 - RESULTATS DESCRIPTIFS

De Janvier 1991 à Septembre 1992, sur 6044 fibroscopies pratiquées dans le centre d'endoscopie digestive, 160 (2,64%) étaient motivées par les hématoméses dont 57 (0,35%) adressées par le service de médecine interne de l'hôpital du Point -G.

Au cours de cette étude prospective, d'environ deux années, nous avons colligé 60 cas d'hématémèse dont trois ont été exclus de notre étude. Ce sont ces 57 cas qui seront analysés.

Résultats descriptifs :

1. Répartition de nos patients selon les données socio-démographiques :

1.1. Le sexe : Dans notre série, les hommes (75%) étaient plus nombreux que les femmes (25%) avec un ratio de 3.

1.2. L'âge :

Tableau 1 : Répartition des sujets selon l'âge.

Age en années	Effectif	Pourcentage %
9-19 ans	2	3,5
20-30 ans	14	24,5
31-41 ans	12	21,1
42 ans et plus	29	50,9
Total	57	100

Notre échantillon s'étend de 9 à 72 ans avec une moyenne de 41 ans. Les [42 ans et plus] étaient les plus nombreux (51%) mais la tranche d'âge [20-40 ans] était le plus représentée.

1.3. L'ethnie :

Tableau 2 : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Bambara	12	21,4
Peulh	9	16,1
Kassonké et Malinké	11	19,6
Sonraï	3	5,4
Sarakolé	5	8,9
Senoufo	2	3,6
Autres	14	25
Total	56	100

Autres : Dogon, Maure, Tamacheq, Mossi , Bobo.

Les bambaras (21,4%) sont les plus nombreux tandis que les sonraï (5,4%) et les Senoufo (3,6%) sont rares.

1.4. La Profession :**Tableau 3 : Répartition selon la profession .**

Profession	Effectif	Pourcentage %
Cultivateurs	6	11,3
Eleveurs	0	0,0
Ménagères	11	20,8
Ouvriers	10	18,9
Fonctionnaires	17	32,1
Elèves	4	7,5
Commerçants	5	9,4
Total	53	100

Dans notre série, les fonctionnaires sont les plus représentés (32,1%) ; ensuite viennent les ménagères (20,8%). Nous n'avons pas colligés d'éleveurs.

1.5. Répartition selon le statut matrimonial :

Dans notre échantillon, les mariés sont prédominants (36 cas soit 69,2%) par rapport aux célibataires 16 cas soit 30,8%).

1.6 La résidence**Tableau 4 : Répartition selon la résidence :**

Residence	Effectif	Pourcentage %
Kayes	6	10,7
Koulikoro	4	7,1
Sikasso	5	8,9
Ségou	5	8,9
Bamako	36	64,4
Total	56	100

Plus de la moitié de nos patients (64,4%) reside à Bamako. Nous n'avons pas reçu de patients venant de Mopti ; Tombouctou ; Gao ; Kidal.

2. Répartition de nos sujets selon les antécédents médicaux et l'épigastralgie.

2.1. Les antécédents médicaux :

Tableau 5 : Influence des antécédents médicaux.

ATCD	Effectif	Pourcentage %
Sans antécédent	20	35,7
UGD	27	48,3
HD	5	8,9
Ictère	4	7,1
Total	56	100

Dans notre échantillon les malades aux d'antécédents d'ulcères gastroduodénaux sont les plus nombreux (48,3%). Les hémorragies digestives et les ictères sont rares (8,9% et 7,1%). Nous n'avons pas noté d'hépatite virale confirmée. Cependant, les patients sans antécédents occupent une proportion assez représentative (35,7%).

2.2. L'épigastralgie :

Tableau 6 : Influence de l'épigastralgie .

Epigastrolgie	Effectif	Pourcentage %
Absente	9	16,1
Typique	20	35,7
Atypique	12	21,4
UGD	15	26,8
Total	56	100

Dans notre série, seulement le tiers des patients (35,7%) présentaient une épigastralgie typique d'UGD. 16,1% de nos malades ne souffraient d'aucune symptomatologie ulcéreuse. Les autres (48,2%) présentaient des douleurs abdominales diffuses et atypiques.

3. Répartition des malades selon les signes cliniques.

3.1. L'hépatomégalie.

Tableau 7 : Répartition suivant l'hépatomégalie.

Hépatomégalie	Effectif	Pourcentage %
Présence	10	17,9
Absence	46	82,1
Total	56	100

Dans notre série, 10 patients (17,9%) présentaient une hépatomégalie.

3.2. La splénomégalie

Tableau 8 : Répartition selon la splénomégalie.

Splénomégalie	Effectif	Pourcentage %
Présence	7	12,5
Absence	49	87,5
Total	56	100

Seulement 7 patients (12,5%) avaient une Splénomégalie.

NB: Nous n'avons enregistré que 2 cas d'hépatosplénomégalie. Plus de la moitié des sujets ne présentaient pas ces organomégalies.

3.3. La circulation veineuse collatérale

Tableau 9 : Répartition selon CVC.

CVC	Effectif	Pourcentage %
Présence	2	3,6
Absence	54	96,4
Total	56	100

Presque tous nos sujets étaient indemnes de ce signe CVC. Seulement 2 (3,6%) avaient circulation veineuse collatérale.

3.4. L'ascite**Tableau 10 : Répartition suivant l'ascite.**

Ascite	Effectif	Pourcentage %
Présence	9	16,4
Absence	46	83,6
Total	55	100

Les patients (16,4%) avaient une ascite. Les autres (83,6%) ne présentaient pas ce signe

3.5. Oedèmes des membres inférieurs (O.M.I.)**Tableau 11 : Répartition selon l'O.M.I.**

OMI	Effectif	Pourcentage %
Présence	5	8,9
Absence	51	91,1
Total	56	100

5 sujets (8,9%) avaient des oedèmes des membres inférieurs.

3.6. L'ictère**Tableau 12 : Répartition selon l'ictère.**

Ictère	Effectif	Pourcentage %
Présence	14	25
Absence	42	75
Total	56	100

L'ictère était relativement fréquent, car 14 patients (25%) sont ictériques.

3.7. Les hémorroïdes**Tableau 13 : Répartition selon la maladie hémorroïdaire.**

Hémorroïdes	Effectif	Pourcentage %
Présence	2	3,6
Absence	54	96,4
Total	56	100

Les hémorroïdes sont presque absents; seulement 2 patients (3,6%) en souffraient.

3.8. Le méléna .

Tableau 14 : Répartition selon le méléna.

Méléna	Effectif	Pourcentage %
Présence	21	37,5
Absence	35	62,5
Total	56	100

Les méléna étaient fréquents car plus du tiers des sujets (37,5%) faisaient un méléna. Donc ce signe accompagne assez souvent l'hématémèse.

3.9. Etat de la Conscience

Tableau 15 : Répartition selon l'Etat de la conscience.

Conscience	Effectif	Pourcentage %
Normale	45	80,4
Perturbée	11	19,6
Total	56	100

Les troubles de la conscience ont été retrouvés chez environ le 1/3 des patients (19,6%).

3.10. Pâleur conjonctivale.

Tableau 16 : Répartition selon la pâleur conjonctivale.

Pâleur conjonctivale	Effectif	Pourcentage %
Oui	31	55,4
Non	25	44,6
Total	56	100

Plus de la moitié des patients (55,4%) avaient une pâleur conjonctivale, traduisant la sévérité de l'hémorragie.

4. Repartition des sujets selon les signes biologiques.

4.1. La chute du taux de prothrombines

Tableau 17 : Répartition selon TP (%)

Taux des prothrombines	Effectif	Pourcentage %
0 - 50%	3	0,09
≥ 51%	30	99,91
Total	33	100

Sur 33 sujets chez qui nous avons pu calculer le taux des prothrombines, seulement 3 (0,09%) présentaient une chute du taux de prothrombine.

4.2. L'altération du TCK

Tableau 18 : Répartition selon Influence du TCK (en seconde)

TCK (en seconde)	Effectif	Pourcentage %
1 - 21	1	3,1
≥ 22	31	96,9
Total	32	100

L'altération du TCK était presque absente. Tous les malades (96,9%) qui ont subi le test, ont coagulé dans le délai normal. Le TCK est normal chez la quasi totalité des malades (96,6%).

NB : Délai normal égal 32 secondes.

4.3. La Modification de la Bilirubinémie (Mmol)

Tableau 19 : Répartition selon la Bilirubinémie (mmol).

Bilirubine	Effectif	Pourcentage %
1-10	14	56
≥11	11	44
Total	25	100

La destruction massive des globules rouges était relativement peu fréquente car 44% avaient une hyperbilirubinémie. L'hyperbilirubinémie peut traduire aussi la cholestase. Et c'est principalement le cas ici.

NB : Taux normal égal 25 mmol.

4.4. Modification des Phosphatases alcalines.

Tableau 20 : Répartition selon les Phosphatases alcalines.

Phosphatases Alcalines	Effectif	Pourcentage %
1-80 μ /l	5	20
81-161 μ /l	13	52
162-220 μ /l	3	12
221 et Plus	4	16
Total	25	100

La cholestase (Phosphatases alcalines > 200) a été retrouvée chez environ le 1/3 des patients (38%). Elle serait responsable de l'hyperbilirubinémie constatée dans notre étude.

4.5. La modification des globules blancs :

Tableau 21 : Répartition selon les globules blancs.

Globules Blancs	Effectif	Pourcentage %
1000 - 4000	3	8
4000 - 10000	27	67
10000 et Plus	10	25
Total	40	100

3 cas de leucopénie (leucocytes < 2000) ont été colligés sur les 40 patients chez qui les globules blancs ont été quantifiés. Il s'agissait de patients atteints d'hypertension portale.

4.6. La Modification des plaquettes.

Tableau 22 : Répartition selon plaquettes.

Plaquettes	Effectif	Pourcentage %
8-100.000	6	27
101-200.000	13	44
201 et plus	10	34
Total	29	100

19 cas d'hypoplaquettose (taux plaquettes \leq 150.000) ont été colligés sur les 29 patients dont les plaquettes ont été quantifiées. Dans le syndrome d'hypertension portale, la bicytopenie intéresse surtout les leucocytes et les plaquettes tandis que les globules rouges sont épargnés.

5. Tableaux recapitulatifs des signes cliniques et biologiques.

Tableau 23 : Répartition selon ΣHTP

Signes	Effectif	Pourcentage %
Ascite	9	16,4
Hépatomégalie	10	17,9
Splénomégalie	7	12,5
CVC	2	3,6
OMI	5	8,9
Hémorroïdes	2	3,6
VO+VG	8	16

5.1. Tableau 23 montre la nette predominance de l'hépatomégalie (17,99%), de l'ascite (16,4%), des varices oesogastriques (16%) et de la Splénomégalie (12,5%) chez nos malades qui ont présenté un ΣHTP.

Les oedèmes des membres inférieurs (8,9%) étaient rares, les circulations veineuses collatérales et les hémorroïdes presque inexistantes.

Tableau 24 : Répartition selon le syndrome (ΣIHC).

Signes	Effectif	Pourcentage %
Ictère	14	25
Ascite	9	16,4
↑Bilirubinémie	11	44
↓TP	6	18,18
Trouble neurologique	11	19,6
↓Albuminémie	-	-
Amaigrissement	-	-

5.2. Dans le tableau 24 nous remarquons que le ΣIHC était marqué par la présence d'ictère (25%), des troubles de la conscience et d'une élévation de la bilirubine. L'ascite et la baisse des prothrombines étaient peu fréquents.

Tableau 25 : Répartition selon les signes hémorragiques.

Signes	Effectif	Pourcentage %
Pâleur conjonctivale	31	55,35
TA ↓	15	26,78
HT ↓	23	54,76
GR ↓	15	38,46
HB ↓	5	11,62
Trouble neurologique	11	19,6
Méléna	21	37,50

5.3. Dans le tableau 25, les signes hémorragiques sont surtout dominés par la pâleur conjonctivale (55,35%), la chute de l'hématocrite (54,76%) et méléna (37,50%). Ensuite viennent la chute de la tension artérielle et des globules rouges ; les troubles neurologiques.

La baisse de l'hémoglobine est rare.

5.4. Tableau 26 : Répartition selon les troubles de la coagulation.

Signes	Effectif	Pourcentage %
TP ↓	6	18,18
TCK ↓	1	3,1
Plaquette ↓	6	20,68

Le tableau 26, montre que les troubles de la coagulation étaient rares.

6. Répartition suivant l'abondance de l'hémorragie

En fonction de la quantité de sang vomis et du nombre de globules rouges trouvés à l'hémoGramme (confère définition), nous avons classé les hématomèses en 3 catégories dans le tableau ci-dessous :

Tableau 27: Répartition des patients suivant le type d'hématémèse.

Hématémèse	Nombre de cas	Pourcentage %
Grande abondance	15	38,5
Moyenne abondance	21	53,8
Petite abondance	3	7,7
Total	39	100

Remarques : Seuls 39 patients (68,4% du total) ont pu bénéficier d'un hémoGramme complet.

Plus de la moitié de nos malades (58,4%) ont présenté une hématomèse de moyenne abondance.

Les hémorragies de petite abondance étaient rares (7,7%).

7. Moyens thérapeutiques utilisés.

Tableau 28: Moyens thérapeutiques utilisés.

Moyens thérapeutiques	Nombre	Pourcentage %
Aucun traitement	7	12,5
Perfusion macromolecule	3	5,4
Perfusion isotonique	8	14,3
Transfusion de sang	1	01,8
Hémostatiques	1	01,8
Sonde à ballonnet	0	00,0
Pansements gastriques	13	23,2
Transfert en chirurgie	1	01,8
Perfusion isotonique + transfusion sanguine	6	10,7
Perfusion isotonique + hémostatique	1	01,8
Transfusion sanguine + hémostatique	4	7,1
Pansement gastrique + hémostatique + perfusion isotonique	11	19,6
Total	56	100

Etant donné que la plupart de nos patients ont présenté une hématemèse d'abondance moyenne, nous avons beaucoup utilisé les pansements gastriques (23,2%); parfois l'association: pansements gastriques - hémostatiques - solutés isotoniques (19,6%).

Souvent l'hémorragie s'arrêtait spontanément ou sous perfusion de solutés isotoniques (26,8%).

La transfusion de sang isogroupe, isorhésus et testé a été effectuée le plus souvent en association avec des solutés isotoniques ou des hémostatiques (17,8%).

Nous n'avons pas beaucoup utilisé les perfusions de macromolécules (5,4%).

Nous n'avons en aucun moment employé de sondes à ballonets (Blackmore, Linton etc...).

Nous avons transféré en chirurgie un cas de polype hémorragique ou ulcéré du bulbe, et un cas de cancer gastrique saignant facilement au contact du fibroscope.

En outre, nous n'avons eu recours à aucun traitement endoscopique pour ces hémorragies. Il n' y a pas de matériel permettant de faire ce type de traitement à Bamako.

2. RESULTATS ANALYTIQUES

1. Considérations générales :

1.1. Incidence des hématomèses :

Il est très difficile de déduire de nos chiffres une idée précise sur l'incidence réelle des hématomèses à Bamako. Il est clair en effet que beaucoup d'entre elles échappent à la médecine moderne soit au contraire parce qu'elles sont peu inquiétantes et traitées traditionnellement. L'incidence des hématomèses chez l'homme semble plus élevée que chez la femme (sexe ratio = 3).

1.2 Fréquence relative des hématomèses dans l'endoscopie digestive :

Les hématomèses motivent 2,64% [160/6044] des endoscopies digestives à Bamako. Ce qui les place au second rang des motifs de fibroscopie (loin derrière les épigastralgies : > 65%).

1.3. Place des hématomèses dans le service de médecine interne :

Les hématomèses représentent 3,13% [60/1914] des motifs d'hospitalisation dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point -G. Ce qui fait qu'elles occupent la troisième place après les hépatopathies et les pathologies infectieuses. Cependant, les hématomèses représentent la première complication des affections hépato-gastro-entérologiques (15 ; 31 ; 78).

2. Etiologie des hématomèses.

2.1. Résultats globaux.

Tableau 29 : Découvertes endoscopiques chez 57 hématomèses.

Résultats endoscopiques	Nombre	Pourcentage %
Echec	2	-
Résultats normaux	5	8,77 %
Ulcères duodénaux	14	24,56 %
Ulcères gastriques	6	10,52
Ulcères de l'oesophage	1	-
Lesions cardiotuberculeuses	6	10,52
Gastroduodenite hémorragique	9	15,78
Varices oesogastriques	11	19,29
Cancers gastriques	3	5,26
Total	57	-

Le tableau 29 montre les découvertes endoscopiques de nos 57 hématomèses :

- Dans 7 cas, la fibroscopie n'a pas permis d'expliquer l'hémorragie dont 2 cas avec présence d'une grande quantité de sang dans l'estomac ;
- Les ulcères duodénaux sont prédominants : 24,56% cas ;
- Les gastroduodenites hémorragiques et/ou ulcéreuses sont aussi fréquentes que les varices oesogastriques avec respectivement 15,78% et 19,29% des causes d'hématomèse ;

- Les ulcères gastriques et les lésions cardiotuberositaires (syndrome de Mallory WEISS, hernie hiatale, reflux gastro oesophagien) sont rencontrés dans la même proportion : 10,52% des causes d'hématémèse.

- 1 cas d'hémorragie digestive haute était dûe à un ulcère de l'oesophage ;

Les causes gastriques sont peu fréquentes 5,26% de cas.

NB : Toutes ces fibroscopies ont été pratiquées moins de 24 heures après l'hémorragie.

2.2. Répartition en fonction du Sexe :

Tableau 30 : Etiologie en fonction du sexe.

Fibros. Sexe	Normale	Ulcère saignant	Ulcère non saignant	Lésion cardio- tubero	gastro- duodénite	Varices oesopha- gies	Gastrite varices oesoph.	Cancer gastrique	Total
Hommes	2	2	13	2	6	7	1	2	35
Femmes	3	0	4	4	3	1	1	1	17
Total	5	2	17	6	9	8	2	3	52

P = 0,5

Le tableau 30 montre que l'homme est plus touché que la femme :

- du simple au triple pour les ulcères non saignants (4/13) ;

- du simple à 7 fois pour les varices oesophagiennes (1/7) ;

- du simple au double pour les gastroduodénites (3/6) ;

Par contre les hématémèses sont deux fois plus dûes aux lésions cardiotuberositaires chez la femme que chez l'homme dans notre échantillon.

Les syndrômes de Mallory Weiss ne sont ils pas plus fréquents chez la femmes que l'homme (vomissement gravidique) ?

2.3. Résultats endoscopiques en fonction de l'âge :

Tableau 31 : Etiologie selon l'âge.

Fibroscopie Age (ans)	Normal	UGD Gastroduo dénites	Lésions CT	Varices Oesopha- giennes	Cancer - gastrique	Total
9 - 30 ans	1	7	2	3	0	13
31 - 40ans	1	6	0	2	2	11
41 ans et plus	3	18	1	3	1	26
Total	5	31	3	8	3	50

P = 0,1

Dans notre échantillon, après 40 ans on trouve 3 fois plus ulcère gastroduodéal que chez l'adulte jeune (6/18 ; 7/18) les varices oesophagiennes se voient dans les proportions identiques à tous les âges. Les cancers gastriques semblent épargnés la trentaine. Est à dire que les vieux font plus d'ulcères que les jeunes ?

2.4 Résultats en fonction de la profession :

Tableau 32 : Etiologie selon la profession exercée.

Fibroscopie OGD	Normal	gastro duodenite UGD	VO	Cancer Gastrique	Total
Profession					
Fonctionnaires Elèves - Etudiants	1	12	6	0	19
Menagères	2	7	1	1	11
Professions libérales	2	5	1	1	9
Ouvriers	2	6	0	1	9
Total	7	30	8	3	48

P = 0,2

Curieusement les élèves et les fonctionnaires (40%) font plus de V.O. signe d'HTP, que toutes les autres catégories socio professionnelles prises isolement. La faiblesse de l'échantillon ne permet cependant pas de tirer une conclusion.

2.5. Résultats en fonction du statut matrimonial .

Tableau 33 : Résultats de la fibroscopie O.G.D. en fonction du Statut Matrimonial.

Fibroscopie	Normal	UGD	LCT	VO	Cancer. Gastrique.	Total
Statut Matrimonial						
Marié	4	21	1	5	2	33
Célibataire	2	7	2	3	1	15
Total	6	28	3	8	3	48

P = 0,1

L'hématémèse semble beaucoup plus fréquente chez les personnes mariées (66%). Elle est liée :

- 21 fois à une gastroduodénite ulcéreuse et/ou hémorragique ;
- 5 fois à une rupture de varice oesophagienne ;
- 2 fois à un cancer gastrique ;
- 4 fois, la fibroscopie ne donne aucune explication.

2.6. Résultats en fonction de l'épigastralgie .

Tableau 34 : Résultats de la fibroscopie O.G.D. en fonction de l'épigastralgie.

Fibroscopie	Normal	UGD	LCT	VO	Cancer. Gastrique.	Total
Epigastralgie						
Typique	7	11	2	2	0	22
Atypique	4	5	1	2	0	12
Mixte	1	12	0	0	3	16
Total	12	28	3	4	3	50

P = 0,2

* Lorsqu'il existe une épigastralgie typique ou atypique, on n'est pas surpris de constater que l'endoscopie met en évidence dans 68% des cas, un ulcère du bulbe ou de l'estomac, ou une gastroduodénite. Mais curieusement, dans certains cas, l'hémorragie digestive s'expliquait par des varices esophagiennes, ou une affection cardiotubérositaire habituellement peu ou pas douloureuse ; pas de cancer gastriques.

* En cas d'épigastralgie mixte, la fibroscopie dans 32% des cas trouve un ulcère gastroduodéal, une gastroduodénite, un cancer de l'estomac mais jamais de lésions cardiotubérositaires, ni de varices oesophagiennes.

Malgré la présence de l'épigastralgie, dans 24% des cas la fibroscopie était normale.

2.7 Résultats endoscopiques en fonction du groupe sanguin .

Tableau 35 : Résultats de la fibroscopie O.G.D. en fonction du groupe sanguin.

Résultats Fibroscopique	Normal	UGD	LCT	VO	Cancer Gastrique	Total
Groupe Rhésus						
O+	3	19	2	3	3	30
A+	0	5	0	2	0	7
B+	1	2	0	1	0	4
AB+	0	1	0	1	0	2
Total	4	27	2	7	3	43

P=0,6

Tous nos patients sont de rhésus positif. Le groupe O est prédominant avec 70% des cas.

Lorsque le sujet est du groupe O+, la fibroscopie met en évidence dans 70% des cas un ulcère duodéal ou gastrique, une gastroduodénite hémorragique, des lésions cardiotubérositaires, des varices oesophagiennes, un cancer gastrique. Pas de liaison statistique (p = 0,6).

Pour les autres groupes sanguins (A+, B+, AB+) la fibroscopie oesogastroduodénale n'a jamais trouvé de cancers gastriques, ni de lésions cardiotubérositaires.

2.8 Résultats en fonction de l'hépatomégalie .

Tableau 36 : Etiologie de l'hématémèse et l'hépatomégalie.

Fibroscopie OGD	Normal	UGD	LCT	VO	Cancer Gastrique	Total
Hépatomégalie						
Présence	1	2	0	6	0	9
Absence	15	20	1	2	3	41
Total	16	22	1	8	3	50

P = 0,3

Lorsqu'il existe une hépatomégalie, on trouve presque toujours des varices oesophagiennes. Il n'y a pas de différence statistiquement significative (P=0,3).

Alors que les autres lésions sont tout à fait exceptionnelles.

2.9 Résultats en fonction de l'échographie hépatique.

Tableau 37 : Corrélation entre les étiologies et l' état échographique du foie.

Fibroscope OGD	Normal	UGD Gastroduodénite hémorragiques	Varices oesophagiennes	Total
Echographie du foie				
Cirrhose	1	3	4	8
ΣHITP	1	2	2	5
Fibrose	1	1	0	2
Foie sain	1	8	0	9
Total	4	14	6	24

P = 0,5

Lorsque l'échographie montre un foie sain, la responsabilité de l'hémorragie est attribuée principalement soit à l'ulcère gastroduodéal, soit à une gastroduodénite hémorragique (8 cas). Par contre, lorsque la cirrhose est affirmée par l'échographie, les V.O. rendent principalement compte de l'hématémèse.

3. Facteurs favorisant les hématémèses.

3.1 Rôle des antécédents .

Tableau 38 : Récidive d'hématémèse selon la lésion.

Siège Ulcère	Gastriqueet/ou duodéal	Oesophagienne	Total
Antécédants			
UGD	12	1	13
HD	1	0	1
Sans antécédant	6	0	6
Total	19	1	20

P = 0,6

Les récurrences d'hémorragie sont très fréquentes chez les ulcèreux (65% des cas) par rapport aux sujets qui ont fait une rupture de varices oesogastriques.

Ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs (p = 0,6).

3.2 Rôle du groupe sanguin .

Tableau 39 : Distribution du Siège de l'ulcère selon le groupe sanguin

Groupe Sanguin	O+	A+	B+	Total
Ulcères				
Duodéal	8	2	1	11
Gastrique	4	1	1	6
Oesophage	1	0	0	1
Total	13	3	2	18

Le groupe O fait 4 fois plus d'UGD que le groupe A, 8 fois plus que le groupe B.

le groupe O fait 2 fois plus d'ulcère duodéal que gastrique. Plus de la moitié des hématémèses surviennent dans notre échantillon chez des sujets du groupe O. Mais il n'y a pas de différence statistiquement significative ($P = 0,6$).

Rappelons qu'à Bamako, il y a 42% de groupe O, 29% de groupe B, 25% de groupe A et 4% de groupe AB dans la population générale (31).

3.3. Influence des médicaments gastrotoxiques .

Tableau 40 : Résultats endoscopiques en fonction de la prise des médicaments gastrotoxiques.

Lésions oesogastro-duodénales	Normaux	UGD gastro-duodénites hémorragiques	Lésion cardiopulmonaire	Varices oesophagienne	Cancers gastrique	Total
Médicaments						
Acide acétylsalicylique et AINS	4 (33)	17 (68)	1 (50)	3 (75)	2 (66)	27 (59)
Autres gastrotoxiques	8 (67)	8 (32)	1 (50)	1 (25)	1 (34)	19 (41)
Total	12 (100)	25 (100)	2 (100)	4 (100)	3 (100)	46 (100)

Autres : corticoïdes, anxyolytiques, anticoagulants neuroleptiques, androgènes, oestroprogestifs.

Dans notre échantillon, il y a plus de lésions provoquées par l'AAS (62%) que par les autres AINS. toutes fois, la petitesse de l'échantillon ne permet pas de tirer en la matière une conclusion solide.

Les autres médicaments gastrotoxiques (corticoïdes, anticoagulants... ect) sont associés aux LAGD (40% de cas).

Certains sujets (26%) ne présentent aucune lésion de la muqueuse malgré la prise des médicaments gastrotoxiques.

3.4 Influence des excitants et de l'alimentation.

Tableau 41 : Lésions OGD dûes à la prise de certains excitants et à l'alimentation.

Lésions OGD	Normal	UGD	LCT	VO	Cancer gastrique	Total
Alimentsgalie						
Excitants	15	6	0	2	1	24
Associations	7	11	1	2	2	23
Total	22	17	1	4	3	47

Excitants: tabac, thé, alcool, café

Association : corosifs + pâte d'arachide + excitants.

La prise d'excitants est constante chez nos patients (81%). La combinaison d'excitants aux repas (pâte d'arachide, épice) donne des résultats identiques à ceux de la fibroscopie (tableau 26).

Malgré cette grande consommation d'excitants, la moitié de nos sujets ne présente aucune lésion oesogastroduodénale.

3.5 Pathologies associées.

Tableau 42 : Rôle des affections sous-jacentes dans la survenue des hématémèses.

Pathologies	Effectif	Pourcentage (%)
Hypertension artérielle	8	14,8
Diabète	3	5,6
Hémopathies	1	1,9
Insuffisance Rénale	1	1,9
Cardiopathies	0	-
Tuberculose	1	1,9
Autres	7	13,0
Hémorragies digestives hautes isolées	32	59,3
Total	53	100

L'hypertension artérielle a été retrouvée plus fréquemment que les autres pathologies. Mais ne s'agit il pas d'une simple association sans bien de cause à effet entre les lésions oesogastroduodénales et l'hypertension artérielle ?

4. Elements cliniques de Pronostic en relation avec l'hématémèse.

L'anémie et l'ictère sont entre autres des signes de gravité qui assombrissent le pronostic des hématémèses.

4.1 L'anémie : assez fréquente (30% sujets) est un élément de pronostic et d'évaluation de l'importance de l'hémorragie. Très sévère, elle traduit l'hypovolémie.

4.2 L'ictère : On le rencontre dans 25% des cas. Il est lié :

- soit à l'hépatopathie sous jacente responsable de syndrome HTP (V.O)
- soit à la resorption de l'hémorragie.

5. Déterminisme de la lésion et de sa durée d'évolution dans l'apparition de la complication hémorragique.

Tableau 43 Evolution de la lésion responsable de l'hémorragie.

Lésions	Durée	1-24 mois	25 moins et plus	Total
Ulcères duodénaux		5 (33%)	6 (43%)	11 (38%)
Ulcères gastriques et/ou oesophagiens		2 (13%)	5 (36%)	7 (24%)
Varices oesophagiennes		8 (54%)	3 (21%)	11 (38%)
Total		15 (100%)	1,4 (100%)	29 (100%)

P = 0,83

5.1. Les pathologies mises en cause dans les hémorragies digestives sont d'évolution chronique (car durent en moyenne 12 mois).

5.2. Les ulcères duodénaux et les varices oesophagiennes (76%) saignent beaucoup plus que les ulcères gastriques et oesophagiens (24%). (cf tableau 29) Au cours d'une évolution inférieure à 2 ans, les varices oesophagiennes (54%) et les ulcères duodénaux (33%) sont fréquemment hémorragiques.

5.3. Les récurrences sont beaucoup plus fréquentes en cas de rupture de varices oesophagiennes.

5.4. Les gastroduodenites hémorragiques et les lésions cardiotubérositaires (26,30%) sont surtout d'évolution aiguë. Elles sont incriminées dans les hémorragies digestives n'ayant montré aucune anomalie à la fibroscopie oesogastroduodénale. Ce sont les lésions probablement de stress qui cicatrisent très rapidement.

5.5. Au cours de notre étude, nous avons enregistré 13 cas de décès (23% des patients ; âgés de 25 - 62 ans avec 1 pic chez 40 ans) :

- 5 décès dus à un ulcère gastroduodénal ;
- 3 décès dus à une rupture de varices oesophagiennes ;
- 5 décès de cause non déterminée (dont 3 comas).

Par ailleurs, les hémorragies digestives n'ont représenté que 0,62% des causes de décès survenus dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point "G" pendant la même période.

6. Quelques Observations Cliniques.

Observation n° 1 : tableau de rupture de V.O.

SB, 50 ans, marié, reporteur photographe, antécédents d'hématémèse (octobre 1991) grand alcoolotabagique est admis le 22 mars 1992 pour hématémèse de grande abondance. Depuis janvier 1992, le malade se plaint d'un syndrome d'hypertension portale.

La présente récurrence serait due à une grosse bouchée de riz qui aurait été accrochée dans l'oesophage.

A la suite d'une déglutition forcée, l'hématémèse est survenue.

L'examen clinique retrouve :

Une hépatomégalie dure, non douloureuse, à la palpation ; une pâleur conjonctivale ; une bonne conscience, un souffle systolique au foyer mitral, TAC = 80/40 ; Pouls = 92/mn ; pas de splénomégalie, ni CVC, ni d'hémorroïdes.

Les examens biologiques montrent :

GR = 2310000/mm³ Ht = 20 ; 8% Hb = 6,3g/dl VGM = 90μ ; plaquettes = 143000m³ ;

Vs = 90/124 ; Gb = 7200 ; TP = 89% ; TCK = 33 /44 ; groupe sanguin O+.

alphafoetoprotéine positive ; azotémie = 2,79 ; Na + = 141,7 ; K+ = 3,72.

Transaminases SGOT = 22 ; SGPT = 19μ/ml bilirubinémie = 8 ; phosphatases alcalines = 142μ/l.

Fibroskopie OGD : varice oesophagienne III des 2/3 inférieurs de l'oesophage.

Echographie hépatique : hépatomégalie isolée non spécifique pas d'hypertension portale.

Traitement : En urgence ; transfusion isogroupe isorhésus de sang testé ; perfusion de metronidazole 250.

En entretien : Propanolol cp 20mg/j.

Evolution : bonne ; sortie le 31 mars 1992 avec le diagnostic de cirrhose dégénérée et VO III.

Observation n°2 : tableau de lésion causale très probable et quasi immédiate

FN, 9 ans, de sexe féminin, élève, sans antécédents particuliers, est admise le 8 novembre 1991 pour hématomèse de grande abondance. Le début remonte au 6 novembre 1991 marqué par :

une fièvre vespérale non quantifiée, des céphalées frontales irradiant aux yeux, des douleurs épigastriques à type de picotement post prandiales précoces.

Devant ces signes, les parents lui donnent 100 mg de chloroquine et 500mg d'acide acétylsalicylique. Ils l'amènent ensuite au dispensaire où on lui administre des sels de quinine (à dose inconnue) et 500ng d'acide acétylsalicylique.

quelques heures après, la patiente a fait une hématomèse de grande abondance avec présence de caillots.

L'examen clinique montre :

Un état général conservé avec une bonne conscience, une pâleur conjonctivale ; TAC = 80/50 ; Pouls imprenable douleur à la palpation de l'épigastre ; pas de souffle cardiaque, pas d'hépatosplénomégalie, méléna.

La biologie retrouve :

GR = 2110000 ; HT = 20 % ; Hb = 6,8 g/dl VGM = 95 Réliculocytes = 92 800 ; Plaquettes = 80 000 VS = 40/70 ; TP = 100 % ; TCK = 30/30 ; Groupe sanguin 0+ ; Coombs direct (-) ; bilirubinémie = 13 $\mu\text{mol/l}$.

Il s'agit d'une anémie normochrome, macrocytaire, régénérative hémolytique, non autoimmune. Le contrôle de l'hémogramme montre quelques jours après :

GR = 3 000 000 ; Hte = 30 % ; Hb=9,6 ; VGM = 100 plaquettes = 120 000 ; Reticuloctytes = 3,6 % $10^9 = 408$ (↑↑↑).

GB = 11200 / mm^3 PE = 784 ; PB = 0 ; PN = 3920 ; monocytes = 1568 lymphocytes = 6048 ; Erythroblastes = 2 %.

Le bilan hématologique suggère la responsabilité de l'AAS dans la survenue de la thrombopénie et de hématomèse. cette hématomèse étant dûe à l'érosion de la muqueuse digestive ou à la thrombopénie elle même.

Fibroscopie OGD = examen normal en dehors d'un reflux duodénogastrique.

Traitement d'urgence : macromolécules, transfusion isogroupe iso rhésus de sang testé ; famotidine injectable, oxygénothérapie.

A distance : l'hydroxyde d'alumine en suspension.

Evolution : l'hématomèse s'est arrêtée en moins de 24 heures. La patiente est sortie du service le 09 décembre 1991 avec le diagnostic d'hématomèse sur thrombopénie iatrogénique probablement.

Remarques : Cette hémorragie digestive serait due à un trouble de la coagulation (thrombopénie) favorisée par la prise d'acide acétylé salicylique et sels de quinine (83).

Certains médicaments tels que : quinine, quinidine, antipyrétique, chloramphénicol provoquent une thrombopénie par un mécanisme immunoallergique.

Il s'agit d'une réaction immunitaire de type II ou cytotoxique : la combinaison Ag-Ac ou haptène-Ac détruit la cellule sur laquelle elle se fixe. Les Anti corps sont IgG ou IgM. Le complément peut intervenir dans ce processus. La réaction est dite "précoce".

En clinique cette réaction de type II provoque : certaines anémies hémolytique, agranulocytose thrombopénie, glomérulonéphrite.

Observation N°3 : hémorragie de stress de l'insuffisance renale chronique.

ST, 57ans, ménagère est admise le 30 juillet 1992 pour vomissements incoercibles et hématomèse.

Patiente aux antécédents d'épigastralgie typique, d'HTA.

La maladie débute le 27 juillet 1992 par :

des nausées, des vertiges, des palpitations, une céphalée. Elle consulte au centre de santé où on lui prescrit : un anti - acide, de la nifédipine , des sels de quinine sans amélioration.

Le 30 juillet 1992, on l'évacue sur Bamako à la suite d'une hématomèse de moyenne abondance.

A l'interrogatoire on retrouve :

- vomissements incoercibles post prandiaux tardifs
- épigastralgie atypique à type de brûlure ;
- nausées, céphalées, asthénie physique très intense.

A l'examen on retrouve :

Patiente obèse, une conscience obnubilée, des conjonctives bien colorées, pas d'hépatosplénomégalie.

TA = 180/80 Pouls = 105/mm, coeur régulier, râles crépitants dans les champs pulmonaires.

La biologie montre :

Créatinémie = 642 $\mu\text{mol/l}$; calcémie = 1,92 $\mu\text{mol/l}$; protéinurie des 24 heures = 59,33g.

ionogramme sanguin : $\text{Na}^+ = 108,6$; $\text{K}^+ = 4,8$ l

ionogramme urinaire : $\text{Na}^+ = 17,3$; $\text{K}^+ = 5,8$ l

Sérologie HIV a été négative

TP = 80% ; TCK = 30/34 ; bilan hépatique normal

GR = 4820000 ; Hb = 13,4g/l Ht = 39,2% ; VGM = 81, VS = 90/93

GB = 10800.

Quelques jours après, le contrôle de l'hémogramme montre :

GR = 3.640.000 ; Hb = 9,9 ; Ht = 30,2% ; VGM = 82,9 ; Vs = 70/110

GB = 14100 ; TP = 67%.

Ionogramme sanguin : $\text{Na}^+ = 124,5$; $\text{K}^+ = 2,89$

différentes créatinémies trouvées : 585 ; 598 ; 516 (μmol).

Uroculture : colonie de pseudomonas aëroginosa.

Fibro OGD : ulcère superficiel sus cardinal ; duodénite exulcérée et mycose oesophagienne.

Echographie rénale : Aspect en faveur d'une insuffisance rénale débutante.

Traitement : nifédipine, métopimazine, anti-acide, amphotéricine B, hémostatique, furosémide
Oxygénothérapie.

Evolution : Mauvaise car les récurrences d'hématémèse étaient très fréquentes avec coma de plus en plus profond ; respiration polypnéique, extrémités froides. Mort survenue le 22 août 1992 après un mois d'hospitalisation de suites d'insuffisance rénale.

Conclusion : Il s'agissait d'hémorragies par ulcère de stress chez une insuffisante rénale.

Observation n°4 : tableau de syndrome de rétention.

MS 53 ans, commerçant aux antécédents d'ulcère gastroduodénal, d'ictère, d'hypertension artérielle sans notion d'alcoolotabagisme est admis le 11 mars 1992 dans le service de médecine interne pour hématémèse de grande abondance.

Depuis un mois, monsieur MS se plaint de :

Céphalées irradiant dans les yeux, la nuque et le cou ; vertiges, fièvre intermittente, polyurie et polydypsie. Il consulte un gastro-entérologue qui lui donne un bilan dont les résultats suivent : Ag Australia positive, transaminases SGOT/SGPT = 195/208 ;

Phosphatases alcalines = 63 μ mol ; Bilirubine libre = 202 conjuguée = 196.

Ensuite, il reçoit comme traitement : sylimarine, macromolécule, hydroxyzine, complexes B, métoclopramide, des perfusions.

Quelques jours après, apparition d'une hématémèse de grande abondance ; d'où son évacuation.

A l'entrée, on retrouve : un bon état général, une bonne conscience, un ictère franc des yeux et de la muqueuse buccale, pas d'hépatosplénomégalie, ni ascite, ni œdèmes des membres inférieurs ; une douleur à la palpation de l'épigastre, des poumons normaux ; un assourdissement des bruits du cœur.

TA = 90/50 ; Pouls = 88/mm.

Hémogramme : GR = 2430000 ; Ht = 22,8% ; Hb = 7,5 ; Vs = 55/ 107 ;
VGM = 94,1 ; GB = 13700 ; groupe A+.

La fibroscopie OGD montrait 3 ulcères bulbaires à fond sale, creusants, exulcération antrale.

Ni le T.P., ni l'albuminurie non été dosés.

Traitement : macromolécule, cimétidine, anti-acide.

Le malade est décédé à la surprise des médecins, dans un état parfaitement lucide.

Conclusion : Ce patient associe une hépatite chronique active à 3 ulcères bulbaires.

Observation N°5 : tableau de synergie de l'ibuprofène et AAS.

MM, 25 ans, élève sans antécédents particuliers est admis le 19 Juin 1992 dans le service pour hématomèse de grande abondance.

La maladie débute en Mai 1992 par des douleurs dentaires qui ont nécessité des prises d'acide acétylé salicylique sans accalmie. Ensuite, il consulte au centre d'odontostomatologie où on lui prescrit ibuprofène (2,400g/jours). Deux jours après, apparition d'une douleur épigastrique à type de constriction, irradiant dans l'hypochondre gauche, gênant la respiration avec survenue d'hématomèse de grande abondance et récidivante.

Il est évacué sur l'hôpital du point "G".

A l'entrée, on retrouve : un bon état général, une conscience obnubilée, une douleur à la palpation de l'épigastre hépatomégalie au dépend du lobe droit, une pâleur conjonctivale, des poumons normaux, un coeur régulier mais assourdi, un pouls filant (120/mm), une TA imprenable ; Ht<10% ; Hb = 2g/dl ; A+ ; Urée = 7,94 ; glycémie = 4,97 ; HIVnégative.

La fibroscopie OGD montre un oesophage normal, une pâleur diffuse de la muqueuse, avec présence de sang dans l'estomac.

Mort survenue le lendemain par choc hémorragique sans précision étiologique de l'hématomèse.

V - COMMENTAIRES - DISCUSSIONS

1- Critique de notre méthode de travail :

- Certaines analyses biologiques (électrophorèse des protides, coloscopie, temps de saignement et temps de coagulation) initialement prévues n'ont pas été pratiquées pour des raisons techniques (panne d'appareil, manque de réactifs) ;
 - Nous n'avons pas fait de biopsies chez nos sujets à cause de l'épisode hémorragique et de l'inconfort du malade ;
 - Les aspects endoscopiques des ulcères gastroduodénaux n'ont pas été pris en compte. Ceux-ci nous auraient permis de faire un rapprochement entre la taille de l'ulcère et le risque hémorragique. D'autant plus que certaines études (50 ; 68) prouvent que ce sont les ulcères creusants qui sont très hémorragiques.
 - Le recrutement a été rigoureusement sélectif car nous nous sommes intéressés uniquement aux hématomés.
- c'est un mode de recrutement discriminatoire, si nous considérons que certaines hémorragies digestives hautes peuvent se manifester uniquement par un méléna.
- Nous avons interrompu les séances de fibroscopie OGD pendant trois mois pour des raisons techniques.
 - En plus, beaucoup de nos patients (> 50%) n'ont pas bénéficié du bilan complet à cause des pannes techniques ou des décès précoces.

2- Comparaison de nos données à celles de la littérature.

2.1 Fréquence relative des hématomés.

De Janvier 1991 à septembre 1992, nous avons colligé 160 hématomés dans l'unité d'endoscopie digestive, dont 57 adressées par le service de médecine interne.

Les hématomés représentent 2,64% (160/6044) des motifs d'endoscopie digestive haute au Mali, ce qui les place au second rang après les épigastalgies (>65%).

Cette fréquence est inférieure à celles de Alandry (2), de Aubry (3) et NDJitoyap (56) qui trouvent respectivement : 12,85 % ; 9,13 % et 9 %

Sur une période d'environ 24 mois, nous avons colligé 57 cas d'hématomés dans le service de médecine interne avec une fréquence hospitalière de 3,13% qui est comparable à celle des pays africains (48) : 2% ; inférieure à celle des pays développés (76) : 16,9 %.

Notre étude suggère que les hématomés sont beaucoup plus fréquentes dans les pays développés qu'en Afrique. Cela s'explique par l'insuffisance du plateau technique. En Afrique, la fibroscopie est de pratique récente et n'est pas systématique sur l'ensemble des pays. Bien des personnes meurent sans pouvoir en bénéficier.

2.2 Epidémiologie des hématomèses

Les hématomèses sont fréquentes à partir de 40 ans avec un maximum de fréquence entre 20-40 ans : 46 % des cas. L'âge moyen de nos patients à 41 ans est comparable à celui de Koné (50) : 43 ans, nettement plus bas que ceux de Bouteiller et Coll (20) : 57 ans et Delterne et Coll : 63 ans (cité par Koné)

Le jeune âge de nos patients est superposable à celui de la maladie ulcéreuse en Afrique.

Le sexe ratio à 3 démontre la prédominance masculine des hématomèses . Notre ratio est nettement inférieur à celui de Koné (50) : 7 ; comparable à celui de Bouteiller et Coll (20) : 2,73 et supérieur à Delterne : 2 (cité par Koné)

Les salariés (32,19 %) et les hommes mariés (69,20 %) sont les plus touchés. Cette constatation est aussi retrouvée dans la série de Koné (50). Elle peut s'expliquer chez les uns par l'accès plus facile aux médicaments gastrotoxiques ; Chez les autres par la psychoagression inhérente aux conditions de travail et de vie en famille.

2.3 Etiologie des hématomèses

Les ulcères chroniques (35 %) viennent en tête des causes hématomèses suivies des érosions et gastroduodenites hémorragiques (26%).

La rupture des varices oesophagiennes est moins fréquente.

Les UGD, LAGD et VO semblent plus fréquents chez l'homme tandis que les LCT concernent surtout les femmes. Bien que ces résultats ne soient statistiquement significatifs, ils reflètent la réalité africaine pour ce qui concerne la maladie ulcéreuse (1, 2, 48, 50, 56, 57) Dans les pays développés la maladie ulcéreuse est très répandue car en Europe, la prévalence est de 1,68 % tandis qu'aux USA, 10 % de la population a eu ou aura une maladie ulcéreuse (66)

En Europe, la cirrhose (surtout cirrhose alcoolique) est de loin la cause la plus fréquente des hématomèses par rupture de varices.

En Afrique, c'est surtout la cirrhose posthépatitique qui est incriminée (11 ; 25).

Habituellement oesophagiennes (44) la survenue de ces hémorragies serait favorisée par l'absorption de médicaments gastrotoxiques et d'alcool (82).

2.4 Facteurs favorisants.

Les antécédents : Les hémorragies consécutives aux UGD (65%) recidivent plus fréquemment que celles dues au saignement des V.O. (0,01%).

Ce chiffre (65 %) est comparable à celui de KODJOH (48) : 58,18 % ; supérieur à celui de Koné (50) : 13,75 % et de Raoul (68) : 32,37 %. Ces résultats sont conformes à la littérature (9 ; 10 ; 22 ; 44) qui affirme que les épisodes HD sont rares après une 1ère hémorragie.

Le groupe sanguin : Le groupe sanguin O (70 % des patients) est plus fréquemment observé parmi les ulcéreux ayant eu une hématomèse (34). La Grande fréquence du groupe sanguin O est compatible à la

répartition des différents groupes sanguins chez les donneurs de Sang au Centre National de Transfusion Sanguine de Bamako (31,53).

La fréquence de survenue d'une hémorragie semble plus liée au groupe sanguin O qu'au jeune âge de début de l'ulcère (34)

Les médicaments gastrottoxiques : La grande consommation des médicaments gastrottoxiques chez nos patients pourrait être un facteur favorisant de survenue des HD.

Les UGD et les LAGD apparaissent beaucoup plus fréquemment chez les consommateurs d'AAS et d'AINS (11, 13, 31, 36, 68).

Les AINS et les AAS sont des médicaments très prescrits : aux USA 1,2 % de la population en consoe quotidiennement , en Grande Bretagne, ils représentant 5 % des prescriptions (68).

Le temps séparant l'absorption de l'AAS et la survenue de l'hémorragie semble plus court dans notre échantillon. De plus, il nous a été impossible de comparer la responsabilité respective des différents médicaments gastrottoxiques dans la survenue de l'hémorragie.

Notre échantillon étant lui même de petite taille, ne permet pas de comparer nos résultats à la littérature. L'hémorragie semble survenir assez précocement après l'initiation de l'AAS (68). Le risque de lésions ulcéreuses dûes aux AINS est plus élevé après l'âge de 65 ans, particulièrement chez la femme (36). Dans notre série nous avons rencontré plutôt des hommes jeunes .

Dans la littérature (60), divers auteurs trouvent les femmes plus exposées que les hommes. Cela n'a pas été confirmé dans notre série dans laquelle prédominent les hommes (ratio = 3).

Les excitants et les aliments : 80 % de nos patients prennent les excitants (café, thé, tabac, kola,) mais rarement l'alcool. L'association des ces excitants aux repas gras et épicés favoriserait les LAGD et UGD. Nos résultats étant fragmentaires, il est difficile d'établir une différence statistiquement significative. L'alcool est moins consommé que dans les pays développés. Notre taux (80%) est supérieur à celui de NDITTOYAP au cameroun (57) qui trouve 45% et comparable aux taux européens.

2.5 Evolution des hématomés

Dans notre minuscule échantillon, les lésions responsables d'hématomés sont d'évolution chronique en moyenne deux années. Les UD et VO (76%) saignent beaucoup plus que les ulcères gastrique et oesophagien (24 %). Avant deux ans, ce sont les VO (54 %) et UD (33 %) qui saignent fréquemment . Les hémorragies par rupture de VO sont très récidivantes et mortelles (12)

Les gastroduodenites hémorragiques et LCT (26,30 %) sont d'évolution aiguë et spontanée. Ce sont des lésions qui cicatrisent très rapidement et par conséquent, sont pourvoyeuses de résultats normaux à la fibroscopie.

Bien que n'ayant aucune valeur statistique, ces résultats confirment les données de la littérature (19,20,50)

2.6. Pronostic des hématomèses:

Nous avons enregistré 13 décès (23 %) survenus dans la tranche [25-65 ans] avec nette prédominance des 40 ans. Il s'agit surtout d'hommes hypertendus avec des antécédents UGD. Dans la série de Raoul (68), le décès est aussi survenu généralement sur terrain associé (cirrhose, cancer, embolie, infection).

Dans la série de Bouteiller (20), l'âge moyen des patients décédés (12,76 %) est de 68 ans, confirmant la classique mauvaise tolérance des HD chez le sujet âgé.

Par ailleurs, nous avons constaté un arrêt définitif de l'hémorragie dans 77% des cas.

Deux malades ont bénéficié de la chirurgie : un pour un polype du bulbe et l'autre pour un cancer gastrique saignant très facilement au contact.

Nos résultats donnent à penser que l'évolution spontanée des hématomèses est comparable à celle obtenue par traitement sophistiqué type (LASER et BICAP) de Delterne et coll : 76 à 88% cité par Koné (50) et inférieurs à la série médicale de Koné (50) : 26,25 %.

Il faut cependant souligner l'arrêt spontané des HD dans 80 % des cas.

Tableau 44 : Conduite à tenir pratique devant une hémorragie digestive.

Clinique	Valeur de l'hématocrite	Dégré d'urgence et conduit à tenir
Conjonctives normales TA normale	Plus de 40%	on a le temps de se livrer à toutes les investigations souhaitables.
Conjonctives décolorées TA normale	30 à 40%	une hospitalisation assez rapide est souhaitable
Conjonctives décolorées TA basse ou pincée de manière stable Assourdissement des bruits cardiaques	moins de 25%	Nécessité immédiate de gestes d'urgence, sans attendre l'hospitalisation. Au besoin tranfusion de sang isogroupe et VIH négative.

VI. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

De janvier 1991 à décembre 1992, sur 6044 fibroscopies oesogastroduodénales effectuées au centre d'endoscopie digestive de l'hôpital du Point "G", 160 (2,64 %) étaient motivées par les hématomés. Nous avons colligé 60 cas dans le service de médecine interne, ce qui représente 3,13 % [60/1914] des motifs d'hospitalisation.

A partir de cette constatation, il ressort que les hématomés occupent la seconde place dans les motifs de fibroscopies oesogastroduodénales loin derrière les épigastralgies, et la troisième place dans les causes d'hospitalisation de médecine après les pathologies infectieuses et les hépatomégalies. La principale cause des hémorragies digestives hautes est l'ulcère oesogastroduodénale chronique (35 %); suivi des érosions et gastro duodénites (26 %). La rupture des varices oesogastriques, les cancers et les lésions cardiotubérositaires sont rares. Les hommes, sont surtout frappés par les lésions aiguës gastroduodénales (érosion, gastroduodénite hémorragique), les ulcères oesogastroduodénales et les varices oesophagienne ; tandis que les lésions cardiotubérositaires (hernie hiatale, reflux gastro oesophagien, syndrome de MALLORY WEISS) concernent surtout les femmes.

Les hématomés sont fréquentes à partir de 40 ans avec prédominance entre 20-40 ans. Les hommes sont plus touchés que les femmes (ratio = 3) surtout les salariés (32,19 %) et les mariés (69,20%).

Le groupe sanguin zéro (70 %) couplé aux antécédents de l'ulcère oesogastroduodénal (65 %) favorisent beaucoup les hématomés. Les récurrences sont rares après une première hémorragie. La prise de substances gastrottoxiques a été retrouvée chez 80,70 % Plus de la moitié de cette population a présenté des lésions aiguës gastroduodénales et des ulcères oesogastroduodénaux. La survenue d'hématomèse est précoce chez les consommateurs d'AAS. Ceci est d'autant vrai, qu'il s'agit d'hommes jeunes (20-40 ans) prenant en plus beaucoup d'excitants (café, thé, tabac). La consommation d'alcool est très rare.

Les lésions responsables d'hématomèse sont d'évolution chronique (durée = 2 ans). Le saignement des ulcères duodénaux et des varices oesophagiennes (76%) est beaucoup plus précoce que celui des ulcères gastrique et oesophagien (24%). Les hématomés par rupture des varices oesophagiennes sont très récidivantes et mortelles. Les gastroduodénites hémorragiques et les lésions cardiotubérositaires (hernie hiatale, reflux oesogastrique, MALLORY WEISS) sont d'évolution aiguë et spontanée.

Dans 77% cas, l'hémorragie s'est arrêtée spontanément ou sous l'effet des médicaments. Ce bon pronostic serait dû au jeune âge de nos patients et à la quantité peu abondante de l'hémorragie (53,80%). Malgré ce bon résultat, nous avons enregistré 13 cas (23 %) de décès. C'est dire la gravité des hématomés quelque soit la quantité de sang vomis et les moyens thérapeutiques utilisés.

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- Promouvoir la fibroscopie oesogastroduodénale dans les hôpitaux périphériques du pays.
- Pratique systématique de la fibroscopie oesogastroduodénale chez le sujet âgé ayant une épigastralgie.
- Surveillance et enquête étiologique des hématomés quelque soit sa quantité.
- Vulgariser la méthode endoscopique dans le traitement et la prévention des hémorragies digestives
- informer les populations sur les dangers de l'automédication (surtout l'aspirine)

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N°**A. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :**

Noms :	Age :	Ethnie :
Prénoms :	Sexe :	Profession :
Marié (e) :	Lieu naissance :	
Célibataire :	Lieu résidence :	

B. DONNEES CLINIQUES :

	Oui	Nom
ATCD UGD	/...../...../	/...../...../
ATCD hémorragie digestive	/...../...../	/...../...../
ATCD d'ictère	/...../...../	/...../...../
ATCD hépatite virale confirmée	/...../...../	/...../...../
Epigastralgie confirmée	/...../...../	/...../...../
Epigastralgie typique	/...../...../	/...../...../
Hépatomégalie	/...../...../	/...../...../
Splénomégalie	/...../...../	/...../...../
C.V.C.	/...../...../	/...../...../
Ascite	/...../...../	/...../...../
Ictère	/...../...../	/...../...../
O.M.I.	/...../...../	/...../...../
pâleur conjonctivale	/...../...../	/...../...../
Hémorroïdes	/...../...../	/...../...../
T.A.C		
T.A.D.		

C. DONNEES PARACLINIQUES**1. Fibroscopies OGD****2. Echographie hépatique****3. Rectoscopie /BMR****4. Coloscopie****5. Electrophorèse des protéines**

- Protéines totales (protidémie)
- Albumine
- Alpha 1 globulines
- Alpha 2 globulines
- Gamma globulines

Rapport Albumine
 Globulines

6. Hemogramme (NFS-VS - Plaquette - Groupage)

7. TP :

TS :

TCK :

TC :

8. Transaminases

Phosphatases alcalines :

Recherche Ag / HBs.

D. DONNEES HYGIENODIETETIQUES :

1. Mode alimentaire :
2. Alcool (g/j/durée) :
3. Cigarettes (mèches/j/durée) :
4. Café :
5. Thé :
6. Cola (noix/j/durée) :
7. Acide acétyl salicylique (dose/durée) :
8. AINS (dose/durée) :
9. Corticoïdes (dose/durée) :
10. Anxolytiques (dose/durée) :
11. Neuroleptiques (dose/durée) :
12. Androgènes (dose/durée) :
13. Oestroprogestatifs (dose/durée) :
14. Antiacides (dose/durée) :
15. Anti H2 (dose/durée) :

E. DUREE DE LA MALADIE

- Date découverte
- Date d'apparition de l'hémorragie

F. AUTRES PATHOLOGIES ASSOCIEES**G. MOYENS THERAPEUTIQUES UTILISES**

BIBLIOGRAPHIE

1. ATTIAIY et coll .

Bilan de 15 mois d'endoscopie digestive haute au CHU de Cocody.
Rev. méd. de Côte d'Ivoire n° 54.

2. ALANDRY G.

Endoscopie oesogastroduodénale à propos de 943 examens réalisés à l'hôpital principal de Tamatave (Rep. démocratique Malgache)
Méd d'Af Noire 1988; 35, (2) : 115-124

3. AUBRY P ; ODDDES B.

Apport de l'endoscopie oesogastroduodénale au diagnostic en zone tropicale A propos de 3000 examens réalisés chez les adultes
Méd. Tropicale, 1984, 44 (3) : 232-238

4. ABOULKER P.

PSychosomatique et gastroentérologie Paris : Masson, 1962.

5. ACKAH KAKU E.

Association cirrhose et diabète etude portant sur 30 cas au CHU de Cocody .
Thèse. Méd Abidjan ; 1985; N° 636.

6. AGBETRA M.

Contribution à l'étude de l'immunité tissulaire dans la cirrhose commune chez l'africain.
Thèse Méd Dakar; 1974, n°3.

7 BOUR B.

L'hémostase endoscopique des ulcères gastroduodénaux son effet sur la mortalité demeure modeste
Rev. Prat. 1991; 5 (154) : 2435-2438

8. BENHAMOU JP.

L'hypertension portale en 1970
Rev Prat 1990 ; 16 : 1446-1448

9. BUFFET C.

Hypertension portale dans les cirrhoses : mécanismes sémiologies et complications
Rev Prat1990 ; 16 : 1454-1457

10. BERNADES P .

Resumé du rapport de la réunion de consensus sur les traitements d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale de la cirrhose tenue à Paris le 17 Nov. 1989
Rev. Prat. 1990 10 : 323-327

11. BODIN F ; GRANGE JD ; BIOUR M.

Etude de l'incidence et du coût des hémorragies d'origine gastroduodenale dues aux AINS.
Ann Gastroentérol. 1989 ; 25 (4) : p. 143 - 145.

12. Boultreau P ; Bref M ; Ray M.

Les lésions digestives de stress.
concours méd. du 14 . 01. 1989 : 23-29

13. Bernades P.

Effets secondaires des médicaments sur l'estomac gastroentérol, Jean Jacques Bernier, 2è ed;
Flammarion tome 1 : 246 - 301.

14. Boles JM ; Legall JR et coll.

Hémorragies digestives en réanimation : table ronde organisée par le concours médical.
Concours méd. du 9.01.1985 : 109 - 110.

15. BAGAYOKO D.

Etude critique de l'activité d'un service de médecine Interne à Bamako.
Thèse Méd Bamako ; 1983 ; No 22.

16. BARIETI M.

Sémiologie médicale.
Paris:Masso;1990.

17. BENHAMOU J P.

Pourquoi les varices oesophagiennes saignent-elles?
in Gastroentérol.J.J. Bernier 2^{ème} éd. Flammarion ; 1 : 174-175

18. BONVOISIN S.

Sclérose des varices oesophagiennes par voie endoscopique.
in Gastroentérol.JJ.Bernier 2^{ème} éd. Flammarion ; tome1 : 171-174.

19. BOSSON.R; ETIENNE T.

Hémorragies digestives de causes rares.
Rev Prat 1985, 35 (49) : 2963-70.

20. BOUTELIER Ph ; BETRAUD P.

Hémorragies ulcéreuses gastroduodénales graves : plaidoyer pour une hospitalisation en milieu chirurgical.
La Presse Méd 1991; 20 (21) :981-984

21. COMBIS J M ; VINEL P J.

Vasodilatateurs et hypertension portale
gastroenterol.clin Biol.1991 ; 15 :881-87.

22. CALES P ; PASCAL J P.

Prophylaxie de l'hémorragie des varices œsophagiennes.
Concours medical, 1990 ; 112 (5): 453-59 .

23. CHABERT M ; PAGE Y ; CADI F ; PORCHERON J.

L'anastomose portocave latérolatérale calibrée dans le traitement des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes.
in Gastroenterol.Clin Biol, 1990 ; 14 : 698-704.

24. CONTES M ;BONFILS S.

Pathologie médicale
in Gastroenterologie Clin Paris, Flammarion ;1980, 4.

25. CISSE MB.

contribution à l'étude de la cirrhose chez l'enfant
Thèse. Méd ; Dakar ; 1975 ; n°34.

26. CHASTAMET P ; L'HERMINE C .

Exploration gastroduodénale : la radiologie peut - elle être supérieure à l'endoscopie ?
concours méd. du 09. 02. 1985 : 109 - 132.

27. CAMARA M.

Etudes des marqueurs sériques de l'hépatite B à propos de 20 cas de cirrhose et 74 cas de CPF
Thèse Méd.; Dakar; 1983 ; n°88.

28. DESAINT B.; FIORENT C.H.

Les grandes indications de l'endoscopie digestive haute.
Rev. Prat 1991 ; 41 (3) : 199-205

29. DELALANDE Ph.

La scléroendoscopie hémostatique des varices oesophagiennes
Rev. Prat. 1991 ; 41(3) : 212 -15.

30. DERRIDA S.; SICOT C.

Les hémorragies digestives de stress
Concours Médical ; Août 1991 : 109 - 128.

31. DIALLO B.

Ulcères gastroduodénaux à Bamako : aspects sémiologiques, endoscopiques et évolutifs à propos de 385 cas.
Thèse Méd. Bamako ; 1978 ; n° 26.

32. EUGENE C.

Prévention des hémorragies digestives due à une thrombose porte par le propranolol. A propos d'une observation portant sur un recul de 8 ans.
in Gastroentérol. Clin Biol ; 1990 ; 14. : 895

33. ESCOFFIER J.M. ; GAUTHIER M.P.

Demarche diagnostc et thérapeutique devant les hématémèses.
Jean Jacques Bernier, Flammarion , 2^{ème} éd. Tome 1 : 163 - 176.

34. FEXINOS S.

Hépatogastroentérologie clinique.
Paris : Simel ; 2^{ème} éd. 1983 ; 1486 p.

35. FOUET P.

Abrégé de gastroentérologie
Paris : Masson ; 1980 ; 149 p.

36. GRANGE J.M. ; AMIOT X. ; BODIN F.

Prévention et traitement des lésions gastroduodénales dues aux AINS.
Ann Gastroentérol Hépatol 1989 ; 25 (4) : 147 - 49.

37. GREENBERGER N .

Gastrointestinal disorders : A approach. pathophysiologic
Year book médical (chicago) ; 1981 ; 408 p.

38. GRINALDI CH ; DELMONT JP.

Les hémorragies digestives
EMC : estomac et intestin ; Paris , 9006 A¹⁰ ; 1986.

39. GNABA S.

Contribution à l'étude comparative radiologique et endoscopie des affections oesogastroduodénales à propos de 495 cas colligés au CHU de Treichville
Thèse Méd Abidjan 1985 ; n° 596.

40. HARTEMANNE E.

Indication de la fibroscopie oesogastroduodénale en urgence chez l'enfant.
Rev Prat 1991 ; 5 (133) : 849-855

41. HUGUIER M ; HOURY S.

Le traitement des ulcères duodénaux perforés
Concours Méd du 28. 01. 1985 : 107 - 04.

42. HEMKELEIN J.

Prophylaxie de l'ulcère de stress par le sulpiride
Extrait Sem. Hospit ; Paris ; 1979 ; 55.(19) : 973-976

43. HEMORRAGIES DIGESTIVES.

Rev Prat 1985 ; 35 ; 39.

44. HAY JM.

Les hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes ; conduite à tenir.
Rev. prat. 1985 ; 35 (39) : 2925 -35.

45. HAIDARA A M.

Le tabac et les intoxications des fumeurs : proposition de moyens de lutte contre le tabagisme au Mali.
Thèse Pharm ; Bamako ; 1981.

46 KONTAO D.

Valeur Sémiologique des épigastralgies à Bko (enquête informatique à propos de 1174 fibroscopies).
Thèse Méd. ; Bamako ; 1979.

47. KEBA B.

Fréquence des épigastralgies au cours des parasitoses et des lésions oesogastroduodénales
Thèse Méd. ; Bamako ; 1988.

48 KODJON H N ; HOUTONDI A.

Hémorragies digestives hautes et pathologies oesogastroduodénales dans un service de médecine interne en milieu tropical.
Méd d'Af Noire ; 1992 ; 39 ; 1 : 25-29

49. KODJOH N ; HOUTONDI A.

Apport de l'endoscopie au diagnostic des affections oesogastroduodénales en milieu tropical .
Expérience Béninoise à propos de 930 examens et amens.
Méd d'Af Noire, 1992 ; 39 ; 5 : 337-344

50 KONE M.S .

Complications hémorragiques des ulcères gastroduodénaux à Bamako
Thèse. Méd. Bamako ; 1992.

51. LLEDO G .

Hémorragies : ulcères et angiomes
Acta Endoscopica ; 1991 ; 21 ; 1

52. LEBREC D.

Physiopathologie du système porte et physiologie de l'hypertension portale.
Rev Prat 1990 ; n°16 : 1450-1453

53 MAIGA B.

Ulcères duodénaux à Bamako (à propos de 55 cas)
Thèse Méd. Bamako ; 1988.

54. HALLET L.

Traitements endoscopiques des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse.
Rev Prat 1991 ; 41 (3) : 216 - 19.

55. NAVEAU S ; PIERRE C ; MORY B.

Hémostase endoscopique des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales : méta analyse des essais Randomisés.
Gastroentérol Clin. Biol. 1991 ; 15 ; 580 - 87.

56 NDJITOYAP ; TZEUTON C ; MBAKOP A.

Endoscopie digestive haute au Caméroun : étude analytique de 4100 examens.
Méd d'Af Noire ; 1990 ; 37. : 453-456

57. NDJITOYAP ; SOSSO A M ; GONSU F J ; ABOLO M.

Complications évolutives des ulcères gastroduodénaux au Caméroun : A propos de 102 cas observés à l'hôpital central de Yaoundé méd. chirurgie digestive ; 1990 ; 19. : 171-173

58. NATAF P ; SEZEUR A .

Traitement des ulcères gastroduodénaux sténosants.
Concours Méd 1987 ; 103 (38). : 3709-3714

59. NAVARRO J.

Gastroentérologie pédiatrique
Paris : Flammarion ; 1986 ; 527 p.

60. PAWLITSKY JM ; PAWLITSKY Y.

Le traitement préventif et curatif des complications digestives des AINS.
Rev Prat 1991 ; 5 (150). : 2060-2068

61. PASCAL J.P.

Les traitements non chirurgicaux de l'hémorragie par hypertension portale au cours de la cirrhose traitement d'hémostase, prophylaxie des récidives.
Rev Prat 1990 ; 16.

62. PASCAL J P .

Une hémorragie digestive (hématémèse, méléna, rectorragie) ; orientation et conduite à tenir .
Rev Prat 1989 ; 39 ; 16 : 1458-1461

63. PASCAL J P ; VINEL J P ; CALES P.

L'hémorragie digestive d'origine haute.
Concours Méd du 30. 11.1988 ; 110 (17) : 1411-1420

64. PROBLEMES MEDICAUX QUOTIDIENS :

Conduite à tenir devant une hémorragie digestive.
Théraplix 11 ; 103 ; 1973.

65. RAPHAEL J C.

Prévention des hémorragies gastroduodénales de Stress.
Concours Méd du 14.01.1983. : 115-116

66. REYS P.H.

Hémorragie digestive de la maladie ulcéreuse.
Rev. Prat. 1985 ; 35 (49) : 2945 - 53.

67. REYNAERT M ; FIASSE R.

Hémorragie digestive par lésions aiguës gastroduodénales.
Rev Prat 1985 ; 35 (4 P) : 2954 -60.

68. RAOUL J L ; EMERY P.

Hémorragies digestives par ulcérations gastroduodénales secondaires aux gastrotoxiques.
Gastroentérol. Clin Biol 1991 ; 15 ; 950 - 955.

69. RECIDIVE D'ULCERE . Duodéal après éradication de compylobacter pylori.

Concours Méd du 16.09.1989. : 1612-1614

70. SICOT C.

Le propranolol dans la prophylaxie les hémorragies digestives chez les cirrhotiques.
Concours Méd du 16.09.1983.

71. SEMIOLOGIE DE L'ULCERE GASTRODUODENAL

Concours Méd du 16.09.1983.

72. SCLEROTHERAPIE ENDOSCOPIQUE D'UNE ULCERATION DE DIEULAFOY DE SIEGE DUODENAL.

Presse Méd 1991 ; n°3 p 128.

73. SY A .

Bilharziose dans ses rapports avec la cirrhose et CPF chez l'Africain à Dakar.

Thèse Méd Dakar ; 1962.

74. SOHEL N.

Etude de gammaglutanyl transpeptidase dans CPF et cirrhose commune chez le noir Africain à Dakar ;

Thèse Méd Dakar ; 1974.

75. TERRIS G.

Endoscopie digestive

Rev Prat 1991 ; n°3.

76. TERLIPRESSINE ET RUPTURE DES VARICES OESOPHAGIENNES.

Rev des SAMU ; 1989 ; 12 (4) p = 141.

77. TRAORE M.

Diverses utilisations du tabac au Mali et leur incidences sur la santé et le développement

Thèse. Pharm Bamako ; 1983.

78. TOURE H.

Intérêt de la fibroscopie dans les hémorragies digestives au Mali.

Thèse Méd Bamako ; 1979.

79. TRAORE A.K.

Les principales conduites à tenir en médecine interne de Bamako.

Thèse Méd 1979.

80. TRAORE M.

Vagotomie suprasélective dans le traitement de l'ulcère duodéal (résultats de 20 premiers cas à Bamako).

Thèse Méd Bamako ; 1980.

81. TOURE C T.

Bilan de 20 ulcères duodénaux traités par vagotomie suprasélective.

Thèse Méd Dakar , 1977.

82. VONS C ; SIMADJA C ; FRANCO D.

Les hémorragies digestives du cirrhotique en dehors des varices oesophagiennes.

Rev Prat 1985 ; 35 (42) : 2937 - 44.

83. VADEMECUM CLINIQUE .

Paris : Masson 11^{ème} éd. ; 1986 ; 1662 p

84. YOUBA Z M.

Aspect chirurgical des ulcères duodénaux en milieu noir Africain à Bamako .

Thèse Méd Bamako; 1977.

85. YAPIGOH TH.

Bilan statistique et fonctionnement des urgences de Cocody sur une période d'activité d'un an

Thèse Méd Abidjan ; 1988.

Nom : BEN ZAKOUR

Prénom : Issa

TITRE DE LA THESE : CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HEMATEMESES DANS
LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL
NATIONAL DU POINT - G.

ANNEE : 1994 - 1995

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : BIBLIOTHEQUE / Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

SECTEUR D'INTERET : Médecine Interne

RESUME

Le but principal de notre étude est de déterminer la place des hématomésés dans les motifs d'hospitalisation et d'endoscopie digestive haute ; de rechercher les causes et les facteurs de risque.

Les hématomésés constituent un motif d'hospitalisation fréquent et préoccupant. Elles occupent la deuxième place (2,64 %) des endoscopies digestives hautes et la troisième place (3,13 %) des admissions au service de médecine interne.

L'ulcère gastroduodéal chronique (33 %) est la principale cause de ces hémorragies digestives hautes.

Les hématomésés sont fréquentes chez les sujets jeunes : 20-40 ans avec prédominance masculine (ratio = 3) surtout les hommes salariés (32,19 %) et mariés (69,20 %)

La prise de substances gastrottoxiques a été retrouvée chez 80,70 % des patients. L'hémorragie survient de façon précoce chez les consommateurs d'acide acétylsalicylique.

Le groupe sanguin et les antécédents d'ulcère favorisent beaucoup les hémorragies digestives.

Malgré les progrès de la médecine, le pronostic des hémorragies digestives reste sombre :

13 patients sont décédés soit 23 %.

La pratique systématique de la fibroscopie chez les patients symptomatiques, la prise en charge correcte et la sensibilisation effective des populations sur les dangers des AINS (surtout Aspirine) pourront permettre de réduire la survenue des hémorragies digestives.

MOTS - CLES :

Hématémèses

Etiologies / Fréquence

facteurs de risque

Endoscopie

Mali

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans 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 corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que l'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.