

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT

REPUBLIQUE DU MALI

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE **UN peuple - Un But - Une Foi**

SCIENTIFIQUE

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**



U.S.T.T-B

**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

MEMOIRE

**PLACE DES ANTI INFLAMMATOIRES NON
STEROÏDIENS (AINS) DANS LES
HEMORRAGIES DIGESTIVES**

Présenté et soutenu le 04/03/2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Mme Maria Keïta

**Pour obtenir le grade de spécialiste en hépatogastroentérologie
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr Broulaye SAMAKE

Membre : Pr Alhassane TRAORE

Membre : Dr Moussa Y DICKO

Co-directrice : Dr Kadiatou DOUMBIA épouse SAMAKE

Directeur : Pr Moussa T DIARRA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je rends grâce à Dieu, le tout puissant qui m'a donné le courage de bien mener ce travail. Gloire et louange à toi.

DEDICACES

A mon père Barthélémy Keita

Ton amour inconditionnel pour tes enfants, ton soutien indéfectible, ton honnêteté et ton courage font de toi un père exemplaire. Que Dieu tout puissant te bénisse et te garde longtemps parmi nous.

A ma mère Adèle dite M'Bamoussa Diawara

Merci pour toutes tes bénédictions et la confiance. L'occasion m'est offerte de t'honorer et d'exprimer mon amour.

A ma tante Sophie Soucko

Vous œuvrez sans cesse pour notre réussite. Votre sagesse, votre générosité, et votre humilité nous inspire. Que le tout puissant vous récompense et vous prête longue vie.

A mon oncle : Dramane Tounkara

Nous ne vous remercierons jamais assez pour l'hospitalité que vous nous avez offerte. Vous avez veillé à ce que rien ne nous manque. Que Dieu vous donne longue vie.

A mon mari Dr Judicaël Dembélé

Mon ami, mon confident, la lumière de ma vie, tu es un beau cadeau offert par le tout puissant. Merci pour ton amour et ton soutien.

A ma fille Ariane Tincho Dembélé

Mon ange, tu es un don du ciel. Que Dieu tout puissant te donne un esprit de sagesse et d'intelligence.

A mon frère : Daniel Keita

C'est l'occasion pour t'exprimer ma profonde reconnaissance pour ton soutien inconditionnel. Nous te dédions ce travail.

REMERCIEMENTS

A la famille Tounkara à Lafiabougou

Vous qui m'avez généreusement accueillie et hébergée. Trouvez ici ma gratitude et mes remerciements.

Aux professeurs : Pr Moussa Y Maïga, Pr Moussa T Diarra, Pr Anselme Konaté. Nos remerciements pour l'enseignement reçu.

Dr Moussa Y Dicko, Dr Samaké kadiatou, Dr Tounkara Makan Siré, Dr Sow Hourouma, Dr Sanogo Deborah : toutes nos reconnaissances.

A mes collègues DES du service : Aïché M Diallo, Dr Fofana Yaya, DR Abdoulaye Maïga et DR Sabine Drabo. Merci pour votre collaboration

A tout le personnel du service d'hépatogastro-entérologie : merci pour votre soutien.

A mes sœurs, frères, cousins et cousines

Diarra Aminata, Marie Keïta, Rosalie Keïta, Jeanne Marie Keïta, Bertrand Keïta, Jean Paul Keïta, Mamadou Tounkara, Aïssata Tounkara et sœurs, Adrien Keïta, Eugène Keita, Siméon Keïta, Bernard Keïta, Aïssata Dagnoko : merci pour votre soutien moral.

Remerciements

A tout le corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie, merci pour la qualité de la formation.

Sincères remerciements et grande reconnaissance à nos chers maîtres : **Pr Moussa Y Maïga, Pr Moussa T Diarra, Pr Anselme Konaté, Dr Moussa Y Dicko, Dr kadiatou Doumbia Epouse Samaké, Dr Sow Hourouma Epouse Coulibaly, Dr Makan Siré Tounkara.**

A tout le personnel du service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré, merci pour la bonne collaboration.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Broulaye SAMAKE

- **Spécialiste en anesthésie-réanimation.**
- **Maître de conférences agrégé à la FMOS.**
- **Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel Touré.**
- **Membre de la Société Malienne d'Anesthésie et de Médecine d'Urgence(SARMU).**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation(SFAR).**
- **Membre du Burkina médical.**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de mémoire. Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et bien d'autres qualités font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et Directeur de mémoire

Pr MoussaT DIARRA

- **Professeur titulaire en Hépto-Gastro- Entérologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).**
- **Praticien hospitalier au CHU-Gabriel Touré.**
- **Président de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD).**
- **Président de la société Malienne de colo-proctologie (SOMACOP).**
- **Chef de département de médecine au CHU GT.**
- **Chef de service d'hépto-gastroentérologie au CHU GT.**
- **Membre de la société Africaine d'hépto-gastroentérologie.**
- **Membre de la société française d'endoscopie digestive (SFED).**
- **Membre de la société nationale française de gastroentérologie (SNFGE).**
- **Membre du collège Ouest Africaine des médecins.**
- **Enseignant-Chercheur.**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Votre ambition d'une formation de qualité, votre exigence du travail bien fait font de vous un maître admirable.

Recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Co-directrice de mémoire

Dr DOUMBIA Kadiatou épouse SAMAKE

- **Maître assistante d'hépatogastroentérologie à la FMOS**
- **Praticienne hospitalière au CHU GT**
- **Ancienne interne des hôpitaux**
- **Trésorière de la société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMMAD)**
- **Membre de la société africaine d'hépatogastroentérologie**
- **Membre de la société française d'endoscopie digestive (SFED)**
- **Membre de la société nationale française de gastroentérologie**

Cher maître,

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de codiriger ce travail. Votre simplicité et vos qualités scientifiques forcent notre admiration.

Veillez trouver ici nos sincères et profonds remerciements.

A notre maître et juge

Dr MoussaY DICKO

- **Maître de recherche en hépato-gastroentérologie**
- **Membre de la société Africaine d'hépatogastroentérologie**
- **Membre de la société française de colo-proctologie**
- **Membre de SOS hépatites Mali ;**
- **Spécialiste en hépato-gastroentérologie ;**
- **DIU de proctologie médico-chirurgicale ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Secrétaire général de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif ;**
- **Enseignant - chercheur**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites par votre présence dans ce jury. Vos qualités humaines et professionnelles associées à votre disponibilité forcent l'admiration de tous. Veuillez trouver ici cher maître, nos sincères et profondes gratitude.

A notre maître et juge

Pr Alhassane TRAORE

- **Professeur titulaire en chirurgie générale à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- **Enseignant chercheur ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en chirurgie hépatobiliaire et pancréatique ;**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHILMA) ;**
- **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (A.C.A.F).**
- **Membre de la Société Internationale de hernie (AMEHS) ;**
- **Membre de la Société Africaine Francophone de Chirurgie Digestive (S.A.F.CHIL.D).**

Cher maître,

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

Votre disponibilité, votre esprit critique et votre sympathie font de vous un maître respecté et admiré de tous.

Recevez ici, cher maître, notre immense estime et profond respect.

ABREVIATIONS

Abréviations

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

ATB :Antibiotique

ATCD :Antécédent

ALAT :Alamineaminotransférase

ASAT :Aspartateaminotransférase

CHU :Centre Hospitalier-Universitaire

CVC :Circulation Veineuse Collatérale

FOGD :Fibroskopie Œso Gastro Duodénale

GR-RH :GroupageRhésus

g/dl :gramme par décilitre

HD :Hémorragie Digestive

HDH :Hémorragie Digestive Haute

HDB :Hémorragie Digestive Basse

HDBA :Hémorragie Digestive Basse Aiguë

HDC :Hémorragie Digestive Chronique

HDHA :Hémorragie Digestive Haute Aiguë

HTA :Hypertension artérielle

Hb :Hémoglobine

Hte :Hématocrite

Hp :*Helicobacterpylori*

HTP : Hypertension Portale

IHC :Insuffisance Hépatocellulaire

IPP :Inhibiteur de la Pompe à Proton

IV :Intraveineuse

IVSE : Intraveineuse à la Seringue Electrique

MICI :Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin

mmHg : Millimètre de mercure

NFS :Numération Formule Sanguine

ORL :Oto Rhino Laryngologie

PVC : Pression veineuse centrale

RAI :Recherche d'Agglutines Irrégulières

TA :Tension Artérielle

TC : Techno Chrome

TCA :Temps de Céphaline Active

TP :Taux de Prothrombine

TDM:Tomodensitométrie

TIPS:Trans-jugular Intrahepatic Portal-systemic Shunt

TR:Toucher Rectal

UG:Ulcère Gastrique

UGD :Ulcère gastroduodéal

VCE :Vidéo Capsule Endoscopique

VG :Varices Gastriques

VGM :Volume Globulaire Moyen

VO : Varices Œsophagiennes

VCT :Varices Cardio-tubérositaires

ZE :Zolliger Ellison

PPSB : Prothrombine Proconvertine Facteur Stuart Facteur anti hémophilique B

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des Tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	28
Tableau II: Répartition des patients selon le sexe	29
Tableau III: Répartition des patients selon la profession/ occupation	30
Tableau IV: Répartition des patients selon le motif de consultation	31
Tableau V: Répartition des patients selon le délai entre l'hémorragie et l'admission	31
Tableau VI: Répartition des patients selon les antécédents/mode de vie	32
Tableau VII: Répartition des patients selon les molécules	33
Tableau VIII: Répartition des patients selon le délai entre 1 ^{ère} prise d'AINS et la survenue de l'hémorragie digestive.....	34
Tableau IX: Répartition des patients selon le motif de prise d'AINS	35
Tableau X: Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission	36
Tableau XI: Répartition des patients selon la biologie	37
Tableau XII: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale	38
Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de la FOGD	39
Tableau XIV: Répartition des patients selon le traitement	40
Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution	40
Tableau XVI: Délai entre la 1 ^{ère} prise d'AINS et le motif de consultation.....	41
Tableau XVII :Molécule et motif de consultation	42
Tableau XVIII : Délai de survenue de l'hémorragie par rapport à la 1 ^{ère} prise de molécule.....	43
Tableau XIX : Lésions retrouvées à la FOGD et molécule.....	44
Tableau XX: Molécule et décès	45

Figures

Figure 1 : synthèse des prostanoïdes	6
Figure 2 : action inhibitrice des AINS	7

Table des matières

I. INTRODUCTION :	2
Objectifs	4
. Objectif général :	4
. Objectifs spécifiques :	4
II. GENERALITES	6
2.1. Définition :	6
2.2. Intérêt :	6
2.3. Mécanisme de la toxicité digestive des AINS :	6
2.4. Diagnostic positif (reconnaître l'hémorragie).	8
2.5. Diagnostic différentiel	8
2.6. Diagnostic de gravité	9
2.7. Diagnostic étiologique et prise en charge spécifique	11
2.8. Conclusion :	21
III. PATIENTS ET METHODES	23
3.1. Cadre d'étude :	24
3.2. Type, durée et lieu d'étude	23
3.3. Population d'étude :	24
3.4. La méthode :	24
3.5. Considération éthique :	25
3.6. Supports :	25
3.7. Variables étudiées	25
IV. RESULTATS	28
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	47
VI. CONCLUSION	51
VII. RECOMMANDATIONS	53
VIII. REFERENCES	55

ANNEXES 58

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

L'Hémorragie digestive (HD) de l'adulte est l'une des principales urgences digestives et demeure une cause importante de morbidité et de mortalité. Elle est un motif fréquent de consultation aux urgences et les causes les plus fréquentes en sont l'ulcère gastroduodéal et la rupture des varices œsophagiennes [1].

Un tiers des patients hospitalisés pour hémorragie digestive haute (HDH) en France prenait un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS et/ ou Aspirine) ; il s'agissait principalement de patients âgés [2].

Le principal effet biologique des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est l'inhibition de la cyclo-oxygénase (COX) qui est l'enzyme clé de la synthèse des prostanoïdes. L'inhibition de la synthèse des prostanoïdes par les AINS est considérée comme leur mécanisme d'action majeur, expliquant leur toxicité digestive et rénale [3].

Les complications intestinales des AINS représentent 10 à 40% de l'ensemble des complications digestives sévères associées à la prise de ces médicaments [3]. En Grande-Bretagne et en France, les saignements d'origine gastroduodénale liés aux AINS sont responsables de 500 à 2000 décès par an [2].

Dans une étude multicentrique africaine en 2010 portant sur les hémorragies digestives hautes, l'aspirine et les AINS ont représenté respectivement 12,5% et 11,7% des facteurs favorisant de cette hémorragie [4].

Au Togo et au Maroc en 2012, la prise d'AINS était retrouvée chez respectivement 17% et 25,9 % des patients ayant des hémorragies digestives hautes [1].

Dans une étude antérieure au Mali, une notion de prise d'AINS était rapportée dans 6,3% des cas d'hémorragies digestives hautes [5]. Dans une étude préliminaire portant sur les HD par AINS au Mali une fréquence hospitalière de 36,4% a été rapportée [20]. L'automédication et la défaillance des mesures de contrôle des médicaments dans notre pays nous ont incité à entreprendre ce travail et nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

Objectifs

1. Objectif général :

Etudier la place des AINS dans la survenue des hémorragies digestives dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la prise d'AINS dans les hémorragies digestives.
- Décrire le tableau clinique d'une hémorragie digestive par AINS.
- Déterminer les aspects évolutifs des hémorragies digestives liées à la prise d'AINS.

GENERALITES

II. GENERALITES

2.1. Définition : une hémorragie digestive est un saignement d'une lésion du tube digestif, située en amont (hémorragie digestive haute) ou en aval (hémorragie digestive basse) de l'angle de TREITZ et pouvant être extériorisé ou non [6].

2.2. Intérêt :

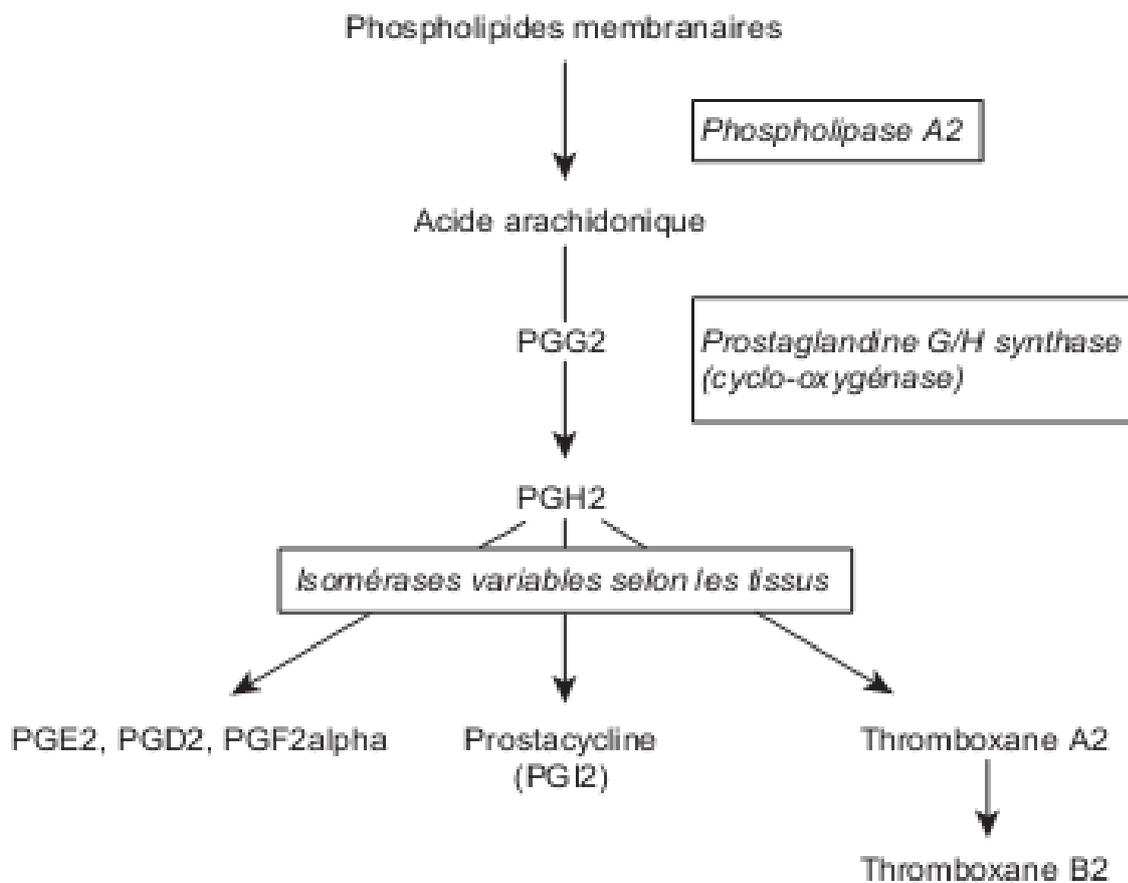
➤ Epidémiologique : Urgence fréquente ; au Mali : rupture de VO = 2,5% des hospitalisations.

➤ Pronostique : globalement 10% de mortalité.

➤ Etiologique : Causes multiples, parfois difficultés diagnostiques.

➤ Thérapeutique : Arsenal thérapeutique médical et endoscopique.

2.3. Mécanisme de la toxicité digestive des AINS :[3].



1 Synthèse des prostanoïdes (prostaglandines et thromboxane).

Figure 1 : synthèse des prostanoïdes

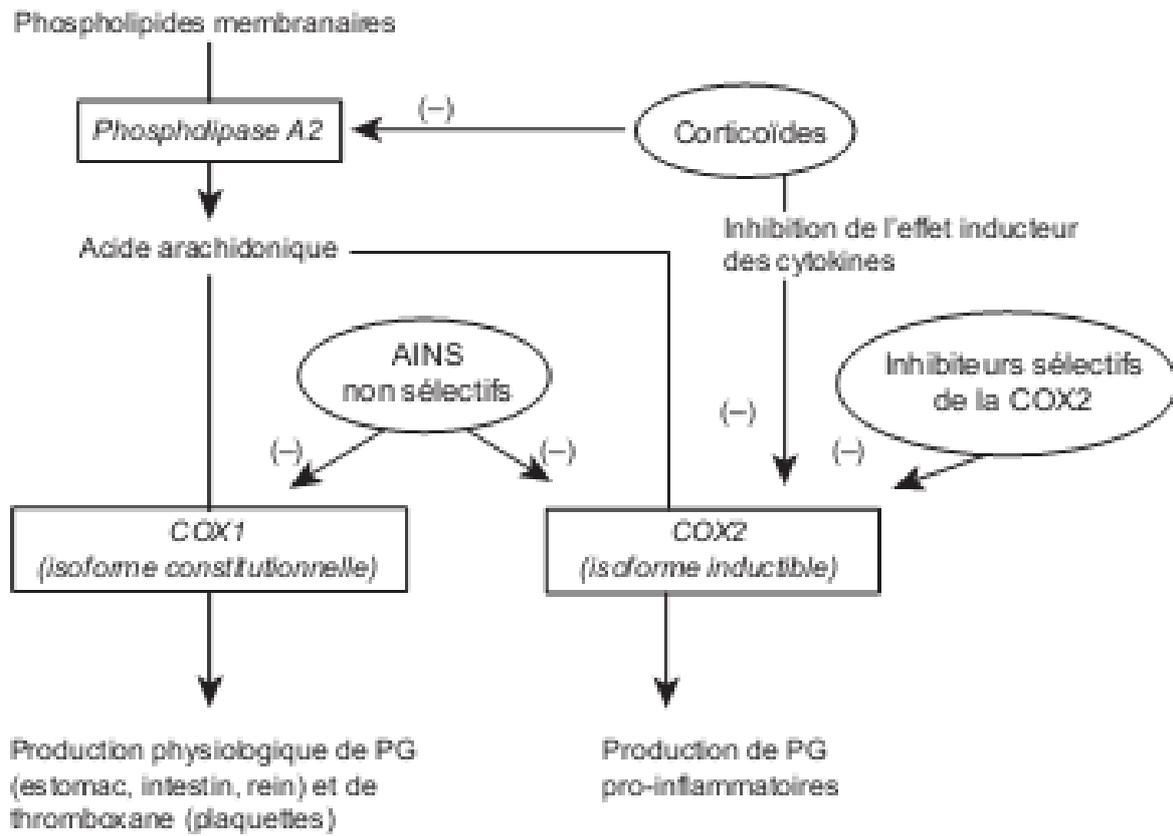


Figure 2 : action inhibitrice des AINS

L'action des AINS sur la muqueuse digestive passe principalement par une inhibition de la cyclo-oxygénase donc une diminution de la synthèse des prostaglandines.

Dans la cellule, les AINS sont dissociés en forme ionisé et piège les ions H⁺ responsables de la destruction épithéliale.

Les mécanismes des toxicités digestives des AINS sont multiples et peuvent être résumé en :

- Toxicité topique ;
- Effet anti-sécrétoire ;
- Trouble de trophicité mucco-épithéliale ;
- Trouble de la microcirculation.

2.4. Diagnostic positif (reconnaître l'hémorragie) [8].

2.4.1. Hémorragie extériorisée :

- Hématémèse et/ou méléna et/ou rectorragie (ou hématochézie).
- Interrogatoire.
- Observation des déjections.
- TR: sang rouge ou méléna.

2.4.2. Hémorragie non extériorisée :

- Signes de choc.
- Aspiration nasogastrique.
- Lavement évacuateur.
- Toucher rectal.
- Anémie ferriprive.

2.5. Diagnostic différentiel [8].

2.5.1. Devant l'hématémèse :

- Hémoptysie (interrogatoire, imagerie).
- Hémosialémèse (examen cavité buccale, fibroscopie œsogastroduodénale normale).
- Epistaxis déglutie et revomie (examen Oto-rhino-laryngologie).

- Vomissement du liquide de stase.
- Vomissement coloré par les aliments (vin, betterave).

2.5.2.Devant le méléna :

- Selles colorées par les médicaments (fer, charbon, bismuth) et par les aliments (betterave, boudin) : interrogatoire, aspect des selles.

2.5.3.Devant la rectorragie (ou hématochézie) :

- Selles dysentériques.
- Hémorragies d'origine génitale ou urinaire : examen génito-urinaire, endoscopie.

2.5.4. Anémies microcytaires (d'autres origines)

2.6. Diagnostic de gravité [9].

2.6.1. Evaluation de l'importance de la déplétion sanguine

2.6.1.1. Critères cliniques :

- Tachycardie et hypotension orthostatique.
- Signes de choc avec pression artérielle systolique < 80 mm Hg.
- Pâleur, sueurs, froideur des extrémités, hypotension artérielle.
- Nombre de solutés macromoléculaires, de culots de drogues pour maintenir une tension stable.

2.6.1.2. Critères biologiques :

- Hémoglobine et hématocrite peu modifiées à la phase aiguë.
- Urée et Créatininémie élevées.

2.6.1.3. Terrain :

- Âge physiologique > 65 ans.
- Tares associés.
- Situation de stress.

2.6.1.4. Réanimation :

- En dehors des rectorragies d'allure proctologique, minimales et sans retentissement hémodynamique, l'hospitalisation de tout patient décrivant une HD.

- Hospitalisation en USI : A l'admission du malade, il faut commencer la réanimation en même temps que la démarche diagnostique avant d'envisager le traitement spécifique.
- Apprécier l'état respiratoire et assurer une ventilation optimale :
 - Position demi assise ou latérale de sécurité, libérer les voies aériennes supérieures.
 - Oxygénothérapie (2-6 l/min) si hypoxie, sujet âgé, hémorragie sévère, chez le coronarien ou lorsqu'il existe une pathologie pulmonaire préalable.
 - Intubation avec ventilation artificielle si trouble de conscience, détresse respiratoire, état de choc réfractaire.
- Correction de l'hypovolémie : Première urgence thérapeutique.
 - Doit être prudente avec un objectif : PAM à 80mmhg
 - Arrêter les b-bloquants
 - Pose de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre \geq 14 gauge
 - VVC si impossibilité d'obtenir une voie périphérique
 - Cristalloïdes préféré en 1^{ère} intention du fait de leur innocuité
 - Préférer le sérum physiologique. Si usage de sérum glucosé, ne pas oublier la vitaminothérapie B1B6
 - En cas d'hémorragie abondante, les colloïdes (excepté l'hydroxyéthylamidon : aggrave l'IHC) peuvent être utilisés, malgré leur risque rénal. La supériorité de l'albumine, dans cette situation, n'est pas démontrée
 - En cas de cirrhose : remplissage vasculaire à minima car la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de la pression portale à un niveau supérieur au niveau initial, favorisant la récurrence hémorragique.

- Les objectifs du remplissage sont d'obtenir une fréquence cardiaque <100 bat/min, une pression systolique >100mmHg et une diurèse > 30 ml/h
 - La transfusion doit être adaptée au degré de déglobulisation : chez un malade réhydraté, l'objectif est une Hte entre 25 et 30% et Hb= 8g/dl
- Correction des troubles de l'hémostase :
- La correction systématique des troubles de l'hémostase par des dérivés du sang (PPSB, plasma frais congelé, plaquettes) n'est pas recommandée.
 - Si plaquettes < 50000/mm³ : transfusion de concentré plaquettaire. Cependant, le nombre de plaquettes peut ne pas augmenter en cas d'hypersplénisme.
- Evaluer l'état de conscience après correction des détresses cardio-respiratoires
- Prise de la température et recherche d'éventuels foyers infectieux.
- Glycémie capillaire : si hypoglycémie, Sérum glucosé 30% par voie intraveineuse
- Examens biologiques sont systématiques : NFS, Ionogramme sanguin, Groupage sanguin et Rhésus + RAI, bilan d'hémostase, fonction rénale, bilan hépatique.
- Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.
- Prévention d'une encéphalopathie hépatique, si signes d'hépatopathie chronique.
- Surveillance : pouls, TA, saturation en oxygène, coloration muqueuse, conscience, diurèse, PVC, Hb, Hte.

2.7. Diagnostic étiologique et prise en charge spécifique [8].

2.7.1. Enquête étiologique :

2.7.1.1. Interrogatoire : du malade ou son entourage

2.7.1.1.1. En cas d'HDH (hématémèse et/ou de méléna) : on recherchera les ATCD de :

- Hémorragie digestive.
- UGD.
- Douleur épigastrique d'allure ulcéreuse.
- Ethylisme, tabagisme.
- Ictère, voire hépatopathie connue.
- Vomissements ayant précédé le saignement.
- Prise de médicaments gastro toxiques (voir au besoin les ordonnances précédentes).
- Chirurgie abdominale.
- Autres pathologies.

2.7.1.1.2. En cas d'HDB :

- ATCD médicaux et chirurgicaux.
- Modification récente du transit.
- ATCD vasculaire.
- Séquence symptomatique douleur abdominale brutale – diarrhée sanglante.
- Traumatisme ano-rectal.
- Aspect des selles accompagnant le sang.

2.7.1.2. Examen physique : (systématisation)

- Signes d'hépatopathie chronique (HTP, IHC).
- Signes d'une maladie hémorragique.
- Cicatrices abdominales.
- TR+ examen de la marge anale.
- Examen général systématique.

2.7.1.3. Examens para cliniques : HDH :

2.7.1.3.1. Fibroscopie OGD +++

- Dès que l'état hémodynamique le permet.
- Au besoin administration de 250 mg d'érythromycine en IV 20 à 30 mn avant l'acte.

➤ Dans tous les cas ni trop tôt ni trop tard : mieux dans les 6 premières heures si non dans les 24 heures.

➤ Triple objectif : faire le diagnostic lésionnel, évaluer le risque de poursuite ou de récurrence hémorragique, réaliser si besoin un geste d'hémostase endoscopique.

2.7.1.3.2. Autres examens : artériographie cœlio-mésentérique, TDM spiralée, angioscanner.

HDB : coloscopie, entéroscanner, vidéocapsule endoscopique, scintigraphie aux hématies marquées au Tc 99m.

2.7.2. Etiologies et traitements spécifiques :

- Les **HDA et HDC (ou hémorragies digestives occultes)** ont à peu près les mêmes étiologies. La prise en charge des HDC repose sur le traitement spécifique de la cause et la supplémentation en fer pendant 3-6 mois.

2.7.2.1. Hémorragies Digestives Hautes :

2.7.2.1.1. Lésions hémorragiques sans rapport avec l'HTP :[6].

2.7.2.1.1.1. Hémorragies par UGD (30% des HDHA)

➤ **Endoscopie digestive :** précise les lésions selon la classification de FORREST (**Ia**= en jet,**Ib** = en nappe ; **IIa** = vaisseau visible, **IIb** = caillot adhérent, **IIc** = tâche noire ; **III**= absence de stigmate).

➤ **Méthodes thérapeutiques**

- Outre la réanimation.
- Traitement médicamenteux : IPP 80 mg en bolus puis 8mg/h IVSE pendant 72 h, relais par voie orale en pleine dose ;
- Traitement endoscopique : 03 méthodes avec idéalement utilisation de 02.

Méthodes en association :

- Méthodes d'injection : vasoconstricteurs (adrénaline au 1/10 000), sclérosant (polidocanol).
- Méthodes thermiques : Electrocoagulation au plasma d'argon ou mono ou multipolaire.
- Méthodes mécaniques : hémoclip.

- Traitement chirurgical : rarement pratiqué.
- Traitement radiologique : exceptionnel et anecdotique.

➤ **Indications**

- Si hémorragie en jet (FIa) ou vaisseau visible (FIIa) = injection + méthode thermique, hémoclip ;
- Si suintement diffus (FIb) non sévère : injection d'adrénaline, hémoclip ;
- Si caillot (FIIb) : lavage pour chute du caillot puis injection si ulcère ou injection + méthode thermique si hémorragie déclenchée, hémoclip ;
- Si 2 échecs d'hémostase endoscopique ou hémorragie cataclysmique ou hémorragie en jet inaccessible au traitement endoscopique : chirurgie.

Dans tous les cas, après hémostase : rechercher et éradiquer l'*Helicobacter pylori* par IPP et 2 ou 3 ATB (traitement de l'ulcère y compris mode de vie) ; contrôle endoscopique systématique + biopsies si UG.

➤ **Résultats :**

- 90% arrêt hémorragie.
- 10% récurrence surtout les 3 premiers jours.
- Environ 10% de mortalité.

2.7.2.1.1.2. Lésions aiguës muqueuses gastroduodénales (20% des HDHA)

➤ Plusieurs types de lésions (gastrite hémorragique, érosions, ulcérations, ulcère de stress) sont regroupés sous ce terme.

➤ Contexte : défaillance circulatoire, infection, lésion neurologique, AINS et aspirine.

➤ Endoscopie : lésions multiples.

➤ Traitement :

- Injection.
- IPP en IV.
- Rechercher et éradiquer la cause.

2.7.2.1.1.3. Syndrome de MALLORY – WEISS (10% des HDHA)

➤ Déchirure de la muqueuse digestive au niveau du cardia secondaire à des efforts de vomissements .

➤ Endoscopie :

- Ulcération ou ulcère à la jonction œsogastrique généralement unique de 1 à 2 cm ;
- Saignement par suintement ou en jet ;
- Parfois vaisseau visible.

➤ Traitement :

- Anti sécrétoires ;
- Si saignement actif : injection d'adrénaline, clips, ligature.

➤ Mortalité généralement nulle sauf terrain associé.

2.7.2.1.1.4. Tumeurs malignes œsogastroduodénales (5 à 8% des HDHA)

➤ Endoscopie : visualise la lésion.

➤ Traitement : hémostase endoscopique puis chirurgie de la tumeur.

2.7.2.1.1.5. Œsophagite peptique (2% des HDHA)

➤ Endoscopie : lésions érosives ou ulcérées.

➤ Traitement : hémostase endoscopique + IPP.

2.7.2.1.1.6. Malformations vasculaires (1% des HDHA) = Angiodysplasies et Télangiectasies isolées ou rentrant dans le cadre d'une maladie de Rendu Osler.

➤ Traitement : plasma d'argon.

2.7.2.1.1.7. Exulcération simplex de DIEULAFOY (2% de HDHA)

➤ Sujet âgé (plus de 60 ans).

➤ Endoscopie.

- Saignement d'une ulcération muqueuse de 2 à 5 mm, en regard d'une artère sous muqueuse anormalement large.
- Saignement actif au sein d'une muqueuse normale.
- Généralement de siège fundique.

- Parfois vaisseau visible ou caillot.
- Autres méthodes diagnostiques : artériographie, écho-endoscopie
- Traitement :
 - Clips.
 - Ligature.
 - Injection.
- Pronostic : fonction du diagnostic, de l'abondance de l'hémorragie, de la récurrence et du terrain.

2.7.2.1.1.8. Fistule aorto-duodénale (< 1% des HDHA)

- Porteur de prothèse aortique.
- Diagnostic : endoscopie, TDM, artériographie.
- Traitement = fermeture de la fistule, ablation de la prothèse, et geste de revascularisation.

2.7.2.1.1.9. Wirsungorragie (< 1% des HDHA)

- Contexte : Pancréatite chronique ou tumeur maligne.
- Diagnostic : TDM, artériographie, endoscopie.
- Traitement : embolisation, chirurgie.
- Mortalité : 15%.

2.7.2.1.1.10. Hémobilie (< 1% des HDHA)

- Contexte traumatique.
- Diagnostic : imagerie.
- Traitement : embolisation, désobstruction des VB, si échec = chirurgie.

2.7.2.1.1.11. Causes iatrogènes

Traitement endoscopique.

2.7.2.1.2. Lésions hémorragiques en rapport avec l'HTP (30% des HDHA) :

[10], [11].

2.7.2.1.2.1. Rupture de varices œsophagiennes et/ou cardio-tubérositaires

- Endoscopie :
 - Présence de varices.

- Saignement en jet ou en nappe.
- Muqueuse mouillée de sang.
- Caillot ou clou plaquettaire sur varices.
- Varices sans stigmate de saignement avec présence de sang dans l'estomac sans autre cause de saignement.

➤ Méthodes thérapeutiques

+ Mesures générales :

- Etat ventilatoire correct.
- Bonne perfusion rénale sans excès de remplissage (risque de récurrence).
- Prévention de l'encéphalopathie : administration d'ATB, surtout lactulose.
- Evacuation prudente d'une ascite tendue.

+ Traitement vasoactif :

- Somatostatine et dérivés.
- Vasopressine et dérivés.

+ Hémostase endoscopique :

- Ligature élastique.
- Sclérose au polidocanol.
- Injection de colle biologique (histoacryl*).

+ Hémostase mécanique : tamponnement par sonde de Blakemore.

+TIPS.

+Traitement chirurgical : transsection œsophagienne, dérivation portale.

+Au décours de l'épisode hémorragique : Bêtabloquant (propranolol*), Ligature élastique, transplantation hépatique.

➤ Indications :

VO :

- Si saignement actif : vasoactif + ligature (ou sclérose) ;
- Hémorragie cataclysmique ou persistance malgré vasoactif et/ou ligature (sclérose) ou traitement endoscopique impossible = Blakemore

- Echec des techniques précédentes : TIPS ou chirurgie ;
- Prévention secondaire : Bêtabloquant + traitement endoscopique.
- VG : injection de colle biologique + vasoactif.

➤ Résultats :

- Arrêt de l'hémorragie dans 90% des cas.
- Mortalité moyenne de 15% (liée au score Child Pugh).

2.7.2.1.2.2. Gastropathie d'HTP

➤ Gastropathie en mosaïque : traitement par substances vasoactives (semble efficace).

➤ Ectasies vasculaires antrales (« Estomac pastèque ») : plasma argon.

2.7.2.1.2.3. Erosions et UGD : même conduite qu'en dehors d'HTP

2.7.2.2. Hémorragie Digestive Basse : (20% des HD) [8].

2.7.2.2.1. Lésions anales :

2.7.2.2.1.1. - Maladie hémorroïdaire :

- Cause la plus fréquente d'HDB.
- Saignement intermittent, indolore, à la fin de la défécation.
- Diagnostic : anoscopie.
- Surtout normalité de la coloscopie.
- Traitement instrumental, chirurgical, régulariser le transit.

2.7.2.2.1.2. Maladie fissuraire :

- Douleur à la défécation avec traces de sang striant les selles.
- Diagnostic : inspection de la marge anale.
- Traitement médical, chirurgical.

2.7.2.2.1.3. Autres causes :

- Cancer du canal anal.
- Ulcération thermométrique : suture sous rectoscopie si persistance de l'hémorragie.

2.7.2.2.2. Lésions colorectales :

2.7.2.2.2.1. Le cancer colorectal : première étiologie à évoquer

- Diagnostic : endoscopie.
- Traitement : hémostase endoscopique puis chirurgie de la tumeur.

2.7.2.2.2.2. Hémorragies diverticulaires :

- Favorisées par prise d'AINS, aspirine.
- Surtout les diverticules du colon droit.
- Diagnostic : Coloscopie.
- L'hémorragie s'arrête spontanément dans 90% des cas.
- Traitement : Hémostase endoscopique.

2.7.2.2.2.3. Angiodysplasies coliques :

- Malformation dégénérative chez le sujet âgé, associée dans 50 % des cas à un rétrécissement aortique.
- HDB aiguës extériorisées rares, mais anémie ferriprive plus fréquente ;
- Diagnostic :

Coloscopie : lésions siégeant habituellement sur colon droit, cœcum.

Artériographie peut montrer 3 signes spécifiques : une touffe vasculaire au temps artériel ; une opacification veineuse précoce ; un drainage veineux tardif.

TDM spiralée avec temps artériel précoce.

Traitement : endoscopique ou plus rarement chirurgicale (colectomie segmentaire).

2.7.2.2.2.4. Colite ischémique :

- Survenant chez un poly-artériel fréquemment au décours d'un épisode de bas débit.
- Signes cliniques associant à divers degrés : douleurs abdominales (quasi-constantes) ; diarrhée aiguë, rectorragie, météorisme, défense ou contracture, fièvre.
- Coloscopie prudente : montre des lésions d'intensité variable (pétéchies, zones bleu violacé ou hémorragiques, ulcérations superficielles ou creusantes mettant la musculature à nu), précise le siège des lésions (habituellement colon

gauche), donne le pronostic (colite œdémateuse ou ulcérée :forme non gangréneuse ; ou gangréneuse.)

* 3 stades endoscopiques selon la gravité (non pathognomoniques)

- Stade 1 : muqueuse congestive, pétéchiiale et/ou purpurique.
- Stade 2 : ulcérations longitudinales confluentes ou à l'emporte-pièce.
- Stade 3 : muqueuse noire ou grisâtre avec des hématomes intra pariétaux.

* Traitement : surveillance et traitement étiologique, chirurgie.

2.7.2.2.2.5. Polypes colorectaux :

Diagnostic : coloscopie.

Traitement : Hémostase endoscopique.

2.7.2.2.2.6. Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) :

Diagnostic : coloscopie.

Traitement spécifique d'une MICI.

2.7.2.2.2.7. Causes rares :

- Varices ectopiques rectales ou coliques.
- Rectite et/ou colite radique.
- Ulcération de Dieulafoy.
- Endométriose colique.
- Chute d'escarres au décours d'une polypectomie endoscopique.
- Colites médicamenteuses, infectieuses.
- Corps étrangers rectaux.

2.7.2.2.3. Lésions du grêle :

2.7.2.2.3.1. Angiodysplasies :

-Diagnostic : VCE.

-Traitement : endoscopique si possible, chirurgie.

2.7.2.2.3.2. Ulcérations du grêle : sont dues à la prise des Anti-inflammatoires non stéroïdiens, à la Maladie inflammatoire chronique de l'intestin, au Zollinger Ellison...

2.7.2.2.3.3. Tumeurs du grêle : sont rares.

2.7.2.2.3.4. Diverticules : de Meckel, duodéal, jéjunal, iléal.

2.7.2.2.3.5. Causes rares :

- Fistule aortoentérique.
- Lésion de Dieulafoy.
- Varices intestinales.
- Entérite radique.
- Entérite infectieuse.

2.8. Conclusion :

- Une HD est une urgence médico-chirurgicale.
- Ses causes sont multiples, parfois problème diagnostique.
- La prise en charge précoce et adéquate est nécessaire si non le pronostic vital peut être en jeu.

PATIENTS ET METHODE

III.PATIENTS ET METHODE

3.1. Cadre d'étude

L'hôpital Gabriel Touré est l'un des plus grands centres hospitaliers de Bamako. Situé en commune III du district de Bamako, le CHU Gabriel Touré couvre une superficie de 3 hectares 28 ares 54centiares. Il est limité à l'Est par le quartier de Medina-coura, à l'ouest par l'école nationale d'ingénieurs Abderrahmane Baba Touré, au sud par la cité des chemins de fer et au nord par l'état-major général des armées et l'escadron des réserves ministérielles.

Son département d'hépatogastroentérologie où l'étude a lieu est un service de niveau national qui prend en charge les maladies de l'appareil digestif et également un centre de prise en charge de l'infection par le VIH.

Le service d'hépatogastroentérologie participe à la formation pratique des étudiants en médecine et des médecins pour le diplôme d'études spécialisées en hépatogastroentérologie.

Le service d'hépatogastroentérologie est composé de :

➤ Infrastructure :

Ce service est abrité par un bâtiment composé :

De 6 salles d'hospitalisations, une salle VIP (very important personality), 2 salles de consultations, 1 salle pour la prise en charge des PV VIH, le bureau du major, des infirmiers, des médecins en spécialisations et des thésards, des techniciens de surface, une toilette pour le personnel, une toilette pour les malades. Le service a une capacité d'hospitalisation de 32 lits. Le service comporte les bureaux des médecins, le secrétariat, une salle d'endoscopie, une salle de cours.

➤ Le personnel :

Le service est dirigé par un professeur titulaire, assisté par un maître de conférences agrégé, un maître de recherche, deux maîtres assistantes et un chargé de recherche.

Les autres membres du service sont : deux secrétaires de direction, un major, 4 infirmiers, 2 personnels d'appui dans le cadre de prise en charge du VIH, 14 médecins en spécialisation (des), 4 techniciens de surface, des étudiants en thèse de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

3.2. Type, durée et lieu d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective et analytique qui s'est déroulée de juillet 2019 à juillet 2021 dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

3.3. Population d'étude :

L'étude a porté sur les patients hospitalisés dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel TOURE.

- Critère d'inclusion : a été

Une hémorragie digestive avec notion de prise d'AINS confirmée par la présence de sang dans les déjections (vomissements ou selles) et/ou par la constatation de sang dans le tractus digestif au cours de l'endoscopie chez les patients ayant pris des AINS.

- Critère de non inclusion :

Absence de preuve d'une hémorragie digestive.

Patients avec HD et n'ayant pas pris d'AINS.

3.4. Les méthodes :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique et para clinique.

3.4.1. Examen clinique : a comporté

- Un interrogatoire : Qui a recherché :

*les caractères sociodémographiques du patient : âge, sexe, profession, statut matrimonial ;

* les antécédents du malade ;

* les circonstances de l'hémorragie ;

*les facteurs de risques comme la prise d'AINS, de tabac, d'alcool et d'autres médicaments ;

*la dose et la durée de la prise de l'AINS ;

*les signes de choc hémorragique : sueurs froides, état de la conscience.

-Un examen physique : à la recherche :

*d'une altération de l'état général ;

*des signes de choc hémodynamique (baisse de la pression artérielle, accélération de la fréquence cardiaque, sueurs froides, état de la conscience) ;

*d'une hépato-splénomégalie, une CVC, une ascite ;

*du sang rouge et des selles mélaniques ;

*d'une pathologie d'autres organes.

3.4.2. Examens para-cliniques : ont comporté

- des examens biologiques : notamment

* une numération formule sanguine (NFS), un groupage rhésus, un ionogramme sanguin et une Créatininémie pour apprécier le retentissement de l'hémorragie ;

* une Transaminasémie pour apprécier une atteinte hépatique ;

* un taux de prothrombine (TP) pour évaluer la fonction hépatocellulaire.

- des examens morphologiques :

* une endoscopie digestive à la recherche de la cause de l'hémorragie ;

* une échographie abdominale pour rechercher une pathologie associée ou sous-jacente.

3.5. Considération éthique :

Tous les patients ont été informés de la nature de l'étude et leurs consentements verbaux étaient indispensables pour l'inclusion.

3.6. Supports :

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées au logiciel Epi info 7.2. Le test de khi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité $p < 0,05$.

3.7. Variables étudiées

Ont été étudiées les variables quantitatives et qualitatives suivantes :

- Données sociodémographiques : âge, sexe, profession/occupation,

- **Antécédents et facteurs de risque**
- Types **d'AINS**, pathologie ayant motivé la prise **d'AINS**
- **Données cliniques** : motif de consultation, délai entre la survenue de l'hémorragie et l'admission, délai entre la 1^{er} prise d'AINS et la survenue de l'hémorragie, signes cliniques ;
- **Données para-cliniques** : biologiques (NFS, TP, transaminases, Créatininémie), morphologiques (fibroscopie œsogastroduodénale, coloscopie, échographie abdominale)
- **Traitement** : IPP, macromolécules, transfusion, autres
- **Evolution**

RESULTATS

IV. RESULTATS

Au terme de cette étude, 1526 patients ont été hospitalisés dont 210 patients pour HD soit une fréquence de 13.8% des hospitalisations.

Nous avons colligé 78 cas de prise d'AINS sur 210 patients hospitalisés pour HD soit une fréquence de 37,1%.

4.1. Caractéristiques Sociodémographiques

4.1.1. Age des patients

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage %
11-20	9	11,5
21-30	10	12,8
31-40	14	17,9
41-50	15	19,2
51-60	6	7,7
61-70	11	14,2
71et plus	13	16,7
Total	78	100

Age moyen=47,01 ± 19,3 avec des extrêmes de 12 et 86 ans

La tranche d'âge41-50 ans était plus représentée avec 19,2% des cas.

4.1.2. Sexe des patients

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage%
Masculin	58	74,4
Féminin	20	25,6
Total	78	100

Sex ratio= 2,9

4.1.3. Profession/ occupation des patients**Tableau III: Répartition des patients selon la profession/ occupation**

Profession/occupation	Effectif	Pourcentage%
Femmes au foyer	22	28,2
Cultivateur	16	20,5
Ouvrier	15	19,2
Commerçant	12	15,4
Enseignant	8	10,3
Elève ou Etudiant	3	3,8
Agent CMDT	1	1,3
Inspecteur des Impôts	1	1,3
Total	78	100

Les Femmes au foyer, les Cultivateurs et les Ouvriers étaient les plus représentés.

4.2. Motif de consultation

Tableau IV: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage%
Hématémèse	56	71,8
Rectorragie	18	23,1
Méléna	7	8,9

L'hématémèse était le principal motif de consultation avec 71,8%.

4.3. Délai entre la survenue de l'hémorragie et l'admission

Tableau V: Répartition des patients selon le délai entre l'hémorragie et l'admission

Délai entre hémorragie et admission (jours)	Effectif	Pourcentage%
≤7	60	76,9
8-14	11	14,2
15-21	3	3,8
>21	4	5,1
Total	78	100

Délai moyen=4,69±6,7 avec des extrêmes de 1 et 30 jours

La majorité de nos patients (76,9%) avait consulté dans la première semaine de survenue de l'hémorragie digestive.

4.4. Antécédents et facteurs de risque

Tableau VI: Répartition des patients selon les antécédents/mode de vie

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage%
Hémorragie digestive	12	15,4
Tabac	10	12,8
HTA	4	5,1
Ulcère	4	5,1
Ictère	3	3,8
Transfusion	2	2,6
Diabète	2	2,6
Arthrose	2	2,6
Epigastralgie	1	1,3
Drépanocytose	1	1,3
Sans antécédents	37	47,4
Total	78	100

L'ATCD d'hémorragie digestive et de consommation de tabac ont été retrouvés dans respectivement 15,4% et 12,8% des cas.

Aucun ATCD n'a été retrouvé chez 47,4% de nos cas.

4.5. Type d'AINS

Tableau VII: Répartition des patients selon les molécules

Molécules	Effectif	Pourcentage%
Diclofénac	42	53,9
Acide acétylsalicylique (aspirine)	18	23,1
Ibuprofène	11	14,1
Piroxican	4	5,1
Ketoprofène (profenid)	3	3,8
total	78	100

Plus de la moitié de nos patients avait pris du Diclofénac (53,9%).

4.6. Délai entre la 1^{ère} prise de l'AINS et la survenue de l'hémorragie**Tableau VIII: Répartition des patients selon le délai entre 1^{ère} prise d'AINS et la survenue de l'hémorragie digestive**

Délai entre 1 ^{ère} prise et hémorragie (jours)	Effectif	Pourcentage
≤7	42	53,9
8-14	8	10,2
15-21	6	7,7
>21	22	28,2
Total	78	100

L'hémorragie digestive est survenue dans la même semaine que la prise de médicaments dans 53,9% des cas.

4.7. Pathologies ayant motivé la prise de l'AINS**Tableau IX: Répartition des patients selon le motif de prise d'AINS**

Motif de prise AINS	Effectif	Pourcentage%
Douleur dentaire	28	35,9
Courbature	17	21,8
Douleur abdominale	11	14,1
Douleur lombaire	7	8,9
Crise hémorroïdaire	5	6,4
Grippes	3	3,8
Panaris	2	2,6
Arthrose	1	1,3
HTA	1	1,3
Fracture L1, L2, L3	1	1,3
Appendicite	1	1,3
Traumatisme genou gauche	1	1,3
Total	78	100

La prise d'AINS était motivée par une douleur dentaire et une courbature dans respectivement 35,9% et 21,8% des cas.

4.8. Les signes cliniques à l'admission

Tableau X: Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission

Examen physique	Effectif	Pourcentage%
Pâleur	57	73,1
Hypotension	48	61,5
Méléna	48	61,5
Tachycardie	42	53,8
Rectorragie	14	17,9
Amaigrissement	12	15,4
Conscience altérée	6	7,7
Ictère	5	6,4
Ascite	4	5,2
Hépatomégalie	2	2,6
Splénomégalie	3	3,8
CVC abdominale	1	1,3

La pâleur, le méléna et les signes de choc hypovolémique étaient les plus représentés.

4.9. Examens para cliniques

4.9.1. Biologie

Tableau XI: Répartition des patients selon la biologie

Biologie		Effectif	Pourcentage%	
NFS n=78	Hb	<12g/dl	69	88,5
		≥12g/dl	9	11,5
	VGM	<80	45	57,7
		80-100	28	35,9
		>100	5	6,4
	Plaquettes	<150	23	29,5
		≥150	55	70,5
	Leucocytes	<10000	41	52,6
		≥10000	37	47,4
	TP n=51	<70%	16/51	31,4
≥70%		35/51	68,6	
Transaminases n=57	ALAT<40 UI	41/57	71,9	
	ALAT≥40 UI	16/57	28,1	
	ASAT<40 UI	33/57	57,9	
	ASAT≥40UI	24/57	42,1	
Créatininémie n=70	<50 µmol/l	7/70	10	
	50-110 µmol/l	37/70	52,9	
	>110 µmol/l	26/70	37,1	

Une anémie, une cytolyse, et une augmentation de la Créatininémie ont été retrouvées chez respectivement 88,5 %, 28,1% et 37,1%de nos patients.

4.9.2. Echographie

Tableau XII: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale

Résultats échographie	Effectif	Pourcentage%
Hépatomégalie	10/46	21,7
Splénomégalie	6/46	13,1
Ascite	3/46	6,5
Veine porte dilaté	3/46	6,5
Cystite chronique	1/46	2,2
Echographie normale	23/46	50

Les signes d'HTP ont été retrouvés dans 26,1% des cas.

4.9.3. Fibroscopie OGD

Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de la FOGD

Résultats FOGD	Effectif	Pourcentage%
Ulcère GD	45/68	66,2
VO/VCT	10/68	14,7
Gastrite érythémateuse	06/68	8,8
Œsophagite	03/68	4,4
Aucune lésion	04/68	5,9

L'ulcère GD a été retrouvé dans 66,2% des cas.

*** L'endoscopie œsogastroduodénale n'à pas été réalisée chez 10 de nos patients.**

4.9.4. Coloscopie

Cinq (05) de nos patients ont bénéficié de la coloscopie dont les résultats étaient :

- une colite ulcérée ;
- une colite érosive ;
- trois diverticuloses coliques.

4.10. Traitement

Tableau XIV: Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectif	Pourcentage%
Solution isotonique	67	85,9
IPP	63	80,8
Transfusion	62	79,5
Macromolécule	43	55,1
Antibiothérapie	35	44,9

Les IPP, SI et la transfusion ont été administrés dans respectivement 80,8% ; 85,9% et 79,5% des cas.

4.11. Evolution :

Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution		Effectif n=78	Pourcentage%
	Oui	64	82,1
Arrêt hémorragie	Non	14	17,9
	Oui	14	17,9
Récidive	Non	64	82,1
	Oui	10	12,8
Décès	Non	68	87,2

-L'arrêt de l'hémorragie a été constaté chez 64 patients soit 82,1% des cas.

***La mortalité était de 12,8%.**

- 9 patients sont décédés dans un contexte d'état de choc

-1 un patient dans un contexte de coma diabétique.

4.12. Analyse :

Tableau XVI: Délai entre la 1^{ère} prise d'AINS et le motif de consultation

Motif n=78	Hématémèse	Rectorragie	Méléna	Total	Test statistique
Délai (jours)	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	<i>p</i>
≤7	34 (43,6%)	6 (7,6%)	2 (2,6%)	42 (53,9%)	10^{-8}
8-14	5 (6,4%)	3 (3,8%)	0	8 (10,3%)	
15-21	3 (3,8%)	1 (1,3%)	2 (2,6%)	6 (7,6%)	0,598
>21	14 (17,9%)	7 (8,9%)	1 (1,3%)	22 (28,2%)	0,001

- L'hématémèse survenait significativement la 1ere semaine et après 21 jours de la prise d'AINS.

Tableau XVII: Molécule et motif de consultation

Motif	Hématémèse	Rectorragie	Méléna	Total	Test statistique
Molécules	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	<i>p</i>
Diclofénac	29 (37,2%)	11 (14,1%)	2 (2,6)	42 (53,8%)	0,00000007
Aspirine	12 (15,4%)	5 (6,4%)	1 (1,3%)	18 (23,1%)	0,003
Ibuprofène	8 (10,3%)	2 (2,6%)	1 (1,3%)	11 (14,1%)	0,016
Piroxican	4 (5,1%)	0	0	4 (5,1%)	0,017
Ketoprofène (profenid)	2 (2,6%)	0	01(1,3)	3 (3,8%)	-

La prise des AINS étaient significativement associée à la survenue d'hématémèse.

Tableau XVIII: Délai de survenue de l'hémorragie par rapport à la 1^{ère} prise de molécule.

Délais (jours)	≤7j	8-14	15-21	>21	Total	Test statistique
Molécules	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	P
Diclofénac	22 (28,2%)	05 (6,4%)	0 -	15 (19,2%)	42 (53,8%)	0,0000004
Acide Acétyl salicylique (Aspirine)	14 (17,9%)	02 (2,6%)	0 -	02 (2,6%)	18 (23,1%)	0,000002
Ibuprofène	06 (7,7%)	01 (1,3%)	01 (1,3%)	03 (1,3%)	11 (14,1%)	0,0973
Piroxican	0 -	0 -	03 (3,8%)	01 (1,3%)	04 (6,4%)	
Ketoprofène (profenid)	0 -	0 -	02 (2,6%)	01 (1,3%)	03 (3,8%)	

Une hémorragie était significativement constatée dans la première semaine de la prise du Diclofénac et de l'acide acétylsalicylique.

Tableau XIX: lésions retrouvées à la FOGD et molécules

FOGD n=68 Molécules	VO/VCT	Ulçère GD	Œsophagite	Gastrite Erythémateuse	Aucune	<i>p</i>
	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)		
Diclofénac	7 (10,3%)	25 (36,8%)	2 (2,9%)	2 (2,9%)	4 (5,9%)	10^{-8}
Acide Acétylsalicylique (Aspirine)	0	9 (13,2%)	1 (1,5%)	2 (2,9%)	0	0,0003
Ibuprofène	2 (2,9%)	7 (10,3%)	0	1 (1,5%)	0	0,0015
Piroxican	0	3 (4,4%)	0	0	0	-
Ketoprofène (profenid)	1 (1,5%)	1 (1,5%)	0	1 (1,5%)	0	-

L'ulcère GD était significativement associé à la prise du Diclofénac, de l'Aspirine, et de l'ibuprofène.

Tableau XX :Molécule et décès

Décès	Oui	Non	Total
Molécules	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
Diclofénac	6 (60%)	39 (57,6%)	45 (57,7%)
Aspirine	0	12 (17,6%)	12 (15,4%)
Ibuprofène	2 (20%)	11 (16,1%)	13 (16,7%)
Piroxican	0	3 (4,4%)	3 (3,8%)
Profenid	2 (20%)	3 (4,4%)	5 (6,4%)
Total	10 (100%)	68 (100%)	78 (100%)

$$\chi^2=5,60$$

$$p=0,23$$

-Nous avons constaté des cas de décès par choc hémorragique chez les patients ayant pris du Diclofénac et de l'ibuprofène sans différence statistiquement significative.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude, prospective et analytique sur deux ans, nous a permis de colliger 78 cas de prise d'AINS sur 210 patients hospitalisés pour HD soit une fréquence de 37,1%. Ce résultat est sous-estimé car certains patients pourraient consulter les tradi-praticiens avant de se référer à notre structure. Nos patients n'ont pas bénéficié de la recherche de l'*Helicobacter pylori* dans le contexte aigu de l'hémorragie digestive de même que certains de nos patients n'ont pas bénéficié de l'endoscopie. Cependant, cet échantillon nous a permis d'analyser les caractéristiques des HD dans un contexte de prise d'AINS.

La fréquence de l'HD par AINS dans notre étude était de 37,1%. Ce résultat est supérieur à ceux de Diarra et al [12], Bardou et al [13] et Levy et al [2] qui ont rapporté respectivement 27,2% ; 9% et 30%. Cette différence pourrait s'expliquer par une différence d'échantillonnage.

L'âge moyen de nos patients était de $47,01 \pm 19,3$ ans, comparable aux résultats rapportés par Razafimahefa et al à Madagascar [14], Samlani Sebbane et al au Maroc [15], Bagny et al au Togo [1] qui étaient respectivement de 45 ans ; 48ans et 49 ans.

Dans notre étude, les hommes étaient plus touchés avec un sex-ratio de 2,9. Cette constatation a été faite par Razafimahefa et al à Madagascar [14], Samlani Sebbane et al au Maroc [15] qui ont rapporté respectivement 3,42 et 1,8.

Les femmes au foyer et les cultivateurs ont représenté chacun 28,2% ; 20,5%. Par ailleurs Diarra et al [12] ont rapporté aussi une prédominance chez les cultivateurs et les femmes au foyer avec respectivement 43,2% et 25,6%. Ce constat de prédominance dans les couches socioprofessionnelles défavorisées, peut être expliqué par les activités journalières tendant à favoriser la prise d'AINS.

Dans notre étude, l'hématémèse a motivé la consultation dans la majorité des cas (71,8%). Cette même constatation a été faite par Hagège et al (75%) [4], El Mekkaoui et al (79,6%) [16] et Doumbia et al (92,2%) [17].

Les patients étaient hospitalisés dans la première semaine de survenue de l'HD dans 76,9% des cas. Cette hospitalisation précoce a été rapportée par Doumbia et al [17].

Plus de la moitié de nos patients avait pris du Diclofénac. Ce constat confirme celui de Menu et al [18] dans une étude sur la prescription des AINS affirmant que 68% des prescriptions étaient des AINS à durée de vie courte. Crickx rapporta que l'acide acétylsalicylique est la molécule la plus utilisée en première intention, l'effet antiagrégant étant obtenu avec des doses inférieures (de 75 à 325 mg/j) à celles nécessaires pour son activité anti-inflammatoire (de 500mg à 3g/j) [19].

L'HD dans notre étude survenait dans la première semaine de la prise de l'AINS. Cet état de fait peut-être expliqué par la nature des AINS (durée de vie courte), consommés par nos patients.

Dans notre étude, la prise d'AINS était motivée par une douleur dentaire et une courbature dans respectivement 35,9% et 21,8% alors que Menu et al [18] rapportèrent que l'arthrose était la première indication (52%) de la prescription d'un AINS.

Les signes de choc hémodynamique comme la pâleur, l'hypotension artérielle et la tachycardie ont été retrouvés respectivement chez 73,1% ; 61,5% et 53,8% de nos patients. Dicko et al [5] avaient retrouvé les vertiges, l'hypotension artérielle et la tachycardie dans respectivement 54% des cas ; 38,1% des cas et 47,6% des cas. Dans ces deux études, on note la fréquence des signes de choc hémorragique.

Dans notre étude, l'ulcère GD a représenté 66,2% des causes de l'hémorragie. Notre résultat est nettement supérieur à ceux de Razafimahe faetal [14] et Samlani Sebbane et al [15] qui étaient respectivement de 35,6% et 16%. L'implication des AINS dans la physiopathologie de l'ulcère GD et de sa complication hémorragique pourrait expliquer ce constat.

La majorité de nos patients (80,8%) avait été traitée par IPP. Cette attitude est expliquée par le nombre d'ulcère GD.

La récurrence hémorragique a été constatée dans 17,9% des cas, supérieure à celle de l'étude de Hagège et al [4] qui était de 5,4%.

La mortalité était de 12,8% dans notre étude. Cette mortalité est supérieure à celle rapportée par Hagège et al [4] qui était de 5,1% mais inférieure à celles rapportées par Samlani Sebbane et al [15] et de Doumbia et al [17] qui étaient respectivement de 22,4% et 23,4%. Ces différences peuvent être expliquées par les différences méthodologiques.

Dans notre étude, nous avons enregistré 10 cas de décès pendant la prise du Diclofénac et de l'Ibuprofène sans différence statistiquement significative ($p=0,23$).

CONCLUSION

VI. CONCLUSION

L'HD de l'adulte est l'une des principales urgences digestives et demeure une cause importante de morbidité et de mortalité. L'âge jeune de nos patients et la fréquence représentative du sexe masculin sont régulièrement rapportés dans notre contexte. L'hématémèse était le principal motif de consultation. Le Diclofénac était l'AINS le plus responsable de l'hématémèse. La mortalité était due dans la plupart des cas à un état de choc hémorragique. La prise des mesures préventives sont nécessaire pour la diminution de l'impact des AINS sur la santé de nos populations.

RECOMMANDATIONS

VII.RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous recommandons :

• **Aux Autorités :**

- L'organisation des campagnes de sensibilisation sur les conséquences néfastes de la prise sans prescription des médicaments en général, des AINS en particulier.
- Le renforcement des mesures de contrôle des médicaments.
- L'équipement des centres d'endoscopie en matériel pour une meilleure prise en charge.

• **A la Population :**

- La consultation précoce en cas d'HD.
- L'arrêt de l'automédication.

• **Aux Personnels sanitaires :**

- La prise en charge immédiate au service des urgences et une coopération entre urgentiste, réanimateur, gastro-entérologue et chirurgiens ainsi que la disponibilité de l'endoscopie.
- La surveillance rigoureuse des maladies susceptibles d'entraîner des HD.
- La prise en charge correcte des HD.

REFERENCES

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-Bagny A, Bouglouga O, Djibril MA, Mba KB, Redah D.** Profil étiologique des hémorragies digestives hautes de l'adulte au CHU- Campus de Lomé (Togo). *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.* 2012 ; 6(1): 38- 42.
- 2- Levy J, Bourgeois P.** Lésions digestives sous AINS et gastro protection : Quelles stratégies thérapeutiques ? *Le concours*2003 ; 125 (33) : 1916-1920.
- 3-Thiéfin G.** Toxicité intestinale des AINS.EMC. (Elsevier Masson, Paris), HGE, post U 2004, 121-32.
- 4-HagègeH, Lay Aïda K, Nakmouche M, Benhayoun K, Sombié AR, Fali F, Ntagirabiri R et al.** Observation Hémorragies Digestives Hautes en Afrique Francophone (OHDHAF). Résultats préliminaires d'une étude prospective multicentrique réalisée dans 13 pays. *JFHOD* 2010. Paris.
- 5-Dicko MY, Doumbia K Wife Samaké, Sow H Wife Coulibaly, G Soumaré et al.** Acute Upper Digestive Bleedings in Hospital in Bamako. *Open J Of Gastroenterology.* 2018 ; 8 : 387-93.
- 6- Lasserre N, Duval F, Pateron D.** Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. *URGENCES* 2009 ; 98 : 959-68.
- 7-Chapelle N, Bardou M.** Toxicité gastroduodénale des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens. EMC ; (Paris, Elsevier Masson)*Gastro-entérologie* 2017, 12(3) : 1-10.
- 8-David ZJ, Chryssostalis A, Lefèvre J.** Hémorragie digestive : diagnostiquer une hémorragie digestive, identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. *Hépatologie gastro-entérologie chirurgie viscérale.* 7è édition. Paris : Vernazobres-Gregg; 2020, 552-66.
- 9- Pateron D, Belhadj K.** Prise en charge des hémorragies digestives aiguës hautes : utilisation des médicaments à visée hémostatique. Service des urgences hôpital Jean verdier AP-HP, avenue du 14 juillet, 93140 Bondy, France. *Réanimation* 2001 ; 10 : 666-72.

10- Pateron D. Complications de l'hypertension portale de l'adulte. Hémorragies digestives. Évaluation et prise en charge non spécifique. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : B179-85.

11- Conférence de consensus : complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Comment traiter une hémorragie aiguë par rupture de varices œsophagiennes ? *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 : 135-52.

12- Diarra M, Soucko-Diarra A, Dolo M, Traore H, Diallo A. Hémorragies digestives hautes aiguës : Expérience d'un milieu rural. *Acta endoscopica* 2007 ; 37(3) : 321-26.

13-Bardou M, Barkun A. Prévention des complications digestives des anti-inflammatoires non stéroïdiens : de la connaissance des facteurs de risque à leur prise en compte. *RevRhumathol* 2007 ; 77 : 7-13.

14- Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Rakotozafindraibe R, Fidinarivo A, Ramanampamonjy RM. Hémorragies digestives hautes: aspects cliniques, endoscopiques et évolutifs. A propos d'une série de 62 patients malgaches. *Revmed Madagascar* 2011;1 (1):6-10.

15- Samlani Sebbane Z, Gharaba S, Krati K, Aboulhassan T, Samkaoui A, Rabbani K, Finech B. Le profil étiologique des HDH extériorisées dans la région de Marrakech. *J. Afr Hépatol. Gastrol* 2012 ; 6(4):256-58.

16-Mekkaoui El, Mellouki I, Berraho M, Saâda K, Elyousfi M, Aqodad N et al. Epidémiologie, étiologie et évolution des hémorragies digestives hautes au centre hospitalier universitaire de Fès, Maroc. *Acta Endosc* 2011 ; 41 (6) :337-43.

17- Dombia K, Sow H, Dicko M Y, Sanogo S D, Tounkara M S, Péliaba K, Koumaré M, Soumaré G, Konaté A, Diarra M T, Maïga M Y. Digestive bleeding by rupture of esophageal varicose veins and prognosis value of transfusion in the Hepato gastroenterology department of the Gabriel Touré hospital. *Open Journal Of Gastroenterology.* 2021, 11, 75-80.

18-Menu D, Patrick B, Pascal D, Luc Zanni J, Sylvie A, Malbrant et al.

Prescription des AINS en Bourgogne chez la personne âgée de plus de 70 ans.

Rev Prat 2004 ; 18 : 248-52.

19- Crickx Etienne. Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant. Rev Prat 2017 ; 67 :433-42.

20- Traoré A. Place des anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dans les hémorragies digestives. Thèse Med, Bamako ; 2020 : 74

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N°

Questionnaire

I-Identité du patient

Nom : _____ Prénom : _____
 Age : _____ Ethnie : _____ Adresse : _____
 Profession : _____ Statut matrimonial : _____
 Numéro de Tel : _____

II-Motif de consultation :

1-Hématémèse 2-Méléna 3- Rectorragie
 4-Anémie
 5-Choc hémorragique 6-Autres Préciser

Délai entre l'hémorragie et l'admission : -----

III- Antécédents et facteurs de risque : 1=Oui 2=Non

Médicaux :

Ulcère : Hépatopathie connue :
 Hémorragie digestive: Etiologie : _____
 Arthrose : Drépanocytose:
 Ictère : Transfusion : Diabète :
 Autres : Préciser : -----

Prise d'AINS :

Molécule : _____ Posologie : _____
 Délai entre 1^{ère} prise et la survenue de l'hémorragie.
 Préventif : Thérapeutique :

Pathologie : -----

Autres médicaments : Préciser :

Tabac : Paquet/année : _____ Alcool : Quantité :

Chirurgicaux :

Si 1 préciser : -----

Autres : Préciser : -----

IV-Examen physique à l'admission :

Pâleur : Ictère : Amaigrissement :

T° : TA : FR : FC :

Poids : Taille : IMC :

Hépatomégalie : Splénomégalie : CVC abdominale :

Ascite :

Conscience : 1-bonne 2-altérée

TR : Méléna : Rectorragie (hématochézie):

Doigtier propre :

Résultat de l'examen général :

V-Examens para cliniques : 1= Oui 2=Non

Hémogramme :

Hb : ----- Hte : ----- : VGM : ----- CCMH : -----

Plaquettes : ----- Leucocytes : -----

Réticulocytes : -----

Transamiasémie :

TP : -----

Echographie abdominale : Hépatomégalie : Splénomégalie :

Veine porte (VP) : ----- Ascite : Autres :

Fibroscopie œso-gastroduodénale :

1-VO/VCT : 2-Ulcère : Forrest : -----

3-Tumeur : 4-œsophagite : 5- Erosion gastroduodéal :

6-Gastrite érythémateuse :

7- Autres : Préciser : -----

Coloscopie :

1-Polype : 2- Tumeur : 3 : Diverticule :

4-Angiodysplasie : 5-Erosion : 6-Gastrite érythémateuse :

7-Autres : Préciser : -----

VI-Conduite à tenir : 1=Oui 2= Non

Transfusion : Nombre de culots : Sang total :

CE :

Antibiothérapie : -----

IPP : -----

Macromolécules : -----

Solution isotonique : -----

VII- Evolution : 1=Oui 2=Non

Arrêt de l'hémorragie :

Récidives : Délai :

Décès :

Tableau : -----

Délai par rapport au début de survenue de l'hémorragie : -----

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Keita

Prénom : Maria

Date et lieu de naissance : 01/12/1989 à Bamako

Titre mémoire : Place des anti- inflammatoires non stéroïdiens dans les hémorragies digestives

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

RESUME

BUT : Le but principal de ce travail était d'étudier la place des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les hémorragies digestives dans le service d'hépatogastroentérologie.

.Les Objectifs spécifiques étaient:

- Déterminer la fréquence de la prise d'AINS dans les hémorragies digestives.
- Décrire le tableau clinique d'une hémorragie digestive par AINS.
- Déterminer les aspects évolutifs des hémorragies digestives liées à la prise d'AINS.

METHODOLOGIE : Il s'agissait d'une étude prospective et analytique qui s'est déroulée dans le service d'Hépatogastroentérologie du CHU Gabriel TOURE de juillet 2019 à juillet 2021 et qui a porté sur tous les patients hospitalisés pour hémorragie digestive. Ces patients avaient bénéficié de la recherche des caractères sociodémographiques, de la notion de prise d'anti inflammatoire non stéroïdien (Dose et durée), d'un examen physique et d'une endoscopie digestive.

RESULTATS : Au terme de cette étude, 78 cas de prise d'anti inflammatoire non stéroïdien sur 210 patients hospitalisés pour hémorragie digestive ont été colligés soit une fréquence de 37,1%. L'âge moyen de nos patients était de 47,01±19,3 ans avec un sex-ratio de 2,9. Les femmes au foyer et les cultivateurs

ont représenté chacun 28,2% ; 20,5%. L'hématémèse était le motif de consultation dans 71,8%. L'hémorragie digestive et le tabagisme étaient les antécédents les plus retrouvés. Le Diclofénac était la molécule la plus utilisée dans 53,9% des cas avec une hémorragie qui survenait dans la 1^{ère} semaine que la prise de l'anti inflammatoire non stéroïdien dans 53,9% des cas. Les signes de choc hypovolémique étaient fréquemment retrouvés.

L'ulcère GD était la cause retrouvée dans 66,2% des cas. L'hémorragie survenait significativement $p=10^{-8}$ dans la 1^{ère} semaine de la prise d'anti inflammatoire non stéroïdien et était significativement associée à la prise des AINS. Nous avons constaté une mortalité globale de 12,8%. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative quant à la survenue de décès par rapport aux molécules.

Conclusion : L'hémorragie digestive de l'adulte est l'une des principales urgences digestives et demeure une cause de morbidité et de mortalité. La récurrence était peu fréquente après traitement par les inhibiteurs de pompe à proton.

Mots clés : Hémorragie Digestive, Anti-inflammatoire non Stéroïdien, Urgence-MALI.