

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université Kankou Moussa

Faculté de Médecine et de Pharmacie

Année universitaire 2022-2023

Thèse N° :028 /2022

THEME

**PROFIL ÉTIOLOGIQUE DE
L'HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE**

Présenté et Soutenu publiquement le 02/ 12/2022 devant le jury de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de l'Université Kankou Moussa

Par :

Mme. ACHTA ALI AHMAT HASSANE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. TRAORE Hamar Alassane

Membre : Dr. KEITA Kaly

Co-Directeur : MCA. MENTA Djènèbou TRAORE

Directeur : Pr. KAYA Assétou SOUKHO

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

**PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar
Alassane Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed	Oto-rhino-laryngologie (ORL)
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Allassane TRAORE	Chirurgie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique

Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Sékou Koumaré	Chirurgie Générale

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
Mr Mamadou Ndiaye	Radiologie

4- MAITRES ASSISTANTS

5-Assistant :

Mr Zakary SAYE	Oncologie Chirurgicale
----------------	------------------------

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

Mr Abdoulaye Djimdé Parassitologie Mycologie

Mme DOUMBO Safiatou NIARE Parassitologie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Boureïma KOURIBA Immunologie

Mr Aboulaye KONE Parassitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Mr Amadou KONE Biologie Moléculaire

Mr Mahamadou Z SISSOKO Méthodologie de la Recherche

Mr Karim TRAORE Méthodologie de la Recherche

Mr Issiaka SAGARA Math-Bio-Statistique

Mr Bourama COULIBALY Histo-embryo et anapath

Mr Souleymane DAMA Parassitologie-Mycologie

Mr Mohamed M'BAYE Physiologie

Mr Amadou NIANGALY Parassitologie-Mycologie

Mr Laurent DEMBELE Parassitologie-Mycologie

4-MAITRES ASSISTANTS

Mr Souleymane SANOGO Physique

Mr Charles ARAMA Immunologie

5-ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA Chimie Physique-Chimie Générale

Mr Aboudou DOUMBIA Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE Pédiatrie

Mr Mamadou Marouf KEITA Pédiatrie

Mr Saharé Fongoro Néphrologie

Mr Baba KOUMARE Psychiatrie

Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie

Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Adama DICKO	Dermatologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie médicale
--------------------	-------------------

5- ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

-CHARGES DE COURS

Mr Madani LY Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEURS

Mr Hammadoun SANGHO Santé Publique

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

Mr Oumar SANGHO Santé Communautaire

3-Maître de Conférences

Mr Cheick Abou COULIBALY Santé Publique

Mr Aldiouma Kodio Anglais

4-MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

5-CHARGES DE COURS

Mr Birama DIAKITE Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE Santé au travail

Mr Ali Wélé Management

Mr Issiaka DIARRA Anglais

Mr Cheick Tidiane TANDIA Santé Publique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance.

Alhamdulillah pour ses bienfaits et pour tout ce qu'il ne cesse d'accomplir à chaque instant de notre vie Aussi,

C'est tout simplement que je dédie cette Thèse à trois personnes qui me sont chers et sans qui ce travail ne serait possible. Ils s'agissent de mon père ALI AHMAT HASSANE, à ma feuë mère SADIE ADOUM et mon frère et amie Oumar ABBA ATA. Aucun hommage ne saurait vous transmettre l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail qui grâce à vous a pu voir le jour. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Vous m'avez toujours conseillé et orienté dans la voie du travail, de l'humilité et de l'honneur. Votre foi et votre amour pour la famille me serviront d'exemple dans la vie.

✓ ***A mon frère et amie***

Oumar ABBA ATA, au plus fort de mes années difficiles, comme un père, tu m'as soutenu et conseillé. Dans mes doutes, tu m'as rassuré. De mes chutes, tu m'as relevé. De ta disponibilité, tu m'en as fait don. Puisse ALLAH te combler bien plus que tu m'as comblé. Qu'Allah nous accorde la santé, longévité.

✓ ***A mes sœurs et amies***

AISSATA SIDIBE, AISSATA COULIBALY ABDOULAYE, ASSOUKAR ALI AHMAT HASSANE au plus fort de mes années difficiles, comme des mères, vous m'avez soutenu, conseillé, respecté et protégé. Dans mes doutes, vous m'avez rassuré... Puisse ALLAH vous combler bien plus que vous m'avez comblé. Qu'Allah vous accorde la santé et longévité.

✓ ***À ma famille***

Grand-mère ASTA ALI, Mes tantes KHADIJA KANOUTE, OUMOU KANOUTE, BILKISU YERIMA ABDULAHY, HALIMATOU ABDOULAHY.

Mes oncles MOUSTAPHA ALI AHMAT HASSANE, YOUSOUF OUMAR KADERGELI et NASSER OUMAR KADERGELI.

Mes cousines MOUMININE N'DIAYE, DINDI SISSOKO, SAFIYATOU N'DIAYE, AMI KANTE, Mme KANTE SIRA, Mme SISSOKO BATA, HASSANATTOU KADERGALI ;

✓ ***Mes cousins PAPE N'DIAYE et MOHAMED MAIGA, HABIB NASSER KADERGELI et TAPPA SISSOKO.***

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour l'effort et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants. Amen !

✓ **Aux familles : KANOUTE, N'DIAYE, SISSOKO ; KANTE ; GAKOU, COULIBALY, DOUCOURE et SOW :**

Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma reconnaissance. Vous êtes pour moi des personnes très chères sur qui je peux toujours compter. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je vous dédie ce travail. Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos enfants et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

✓ **A mes frère IBRAHIM BACHIR ALI, KALILOU IBRAHIM GAKOU, OUSMANE ABDELKARIM, BACHAR ALI, ABDRAMANE ALI, TAPILY GADRI, DR SAMBA, DR SORY DIALLO, NOLAN, RICHARD et MALAM OUSMANE :**

Tous les mots du monde ne sauront exprimer ma gratitude. Vous avez été des frères et mes amis à la fois. Merci pour vos conseils, vos encouragements et votre soutien. Qu'Allah vous récompense et veille sur vous.

✓ **À mes soeurs : AMABOUA ALI, AZIZA ALI, SOUMAYA LIMLEH, LALLA MOULAYE, AIMEE SIDIBE, ASMA HISSENE ALI, RAB'A FAROUKH et BINTILY TOGOLA**

Merci pour votre soutien, votre amour, et vos encouragements. Vous êtes ma force. Votre présence à mes côtés m'a aidé à garder le moral haut. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection. Qu'ALLAH vous protège vous accorde santé, bonheur et prospérité.

À mes collègues de la médecine interne : Je vous remercie pour tous le temps que vous avez sacrifié m'apprendre et me guider qu'Allah vous récompense je vous témoin mon éternel reconnaissance.

A mes maîtres : Je vous remercie pour tous le temps que vous avez sacrifié m'apprendre et me guider qu'Allah vous récompense je vous témoin mon éternel reconnaissance.

A mes maîtres et collègue de UCRC : Je vous remercie pour tous le temps que vous avez sacrifié m'apprendre et me guider qu'Allah vous récompense je vous témoin mon éternel reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur Hamar Alassane Traoré

- Professeur Emérite de Médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)
- Membre de l'Académie des Sciences du Mali (ASM)
- Ancien Chef du service de Médecine interne du Centre hospitalier universitaire CHU du Point G
- Ancien Directeur et coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Médecine interne au Mali
- Ancien Président de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- Président d'honneur de la Société Africaine de la Médecine Interne (SAMI)
- Chevalier de l'Ordre National du Mali

Cher Maître, Cher Guide, Cher Papa, Trouvez ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance. Vous avez su montrer votre disponibilité à chaque fois que la science a eu besoin de vous, à chaque fois que les apprenants ont eu besoin de vous. Vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre amabilité, votre assiduité, votre ponctualité, votre exigence pour le travail bien fait, font de vous un Maître unique. C'est un privilège et un grand honneur pour nous de vous compter parmi cet éminent jury, tout en acceptant de diriger ce travail. Nous ne cesserons jamais de venir apprendre auprès de vous malgré la retraite qui signifie repos après un dur labeur, nous saurons où vous trouvez à chaque fois que le besoin se fera sentir. Puisse Dieu vous garder aussi longtemps que possible en bonne santé et Qu'il exauce tous vos vœux.

AINS : *anti-inflammatoires non stéroïdiens*
AIS : *anti-inflammatoires stéroïdiens*
ASM : *Académie des Sciences du Mali*
ATB : *Antibiothérapie*
ATCD : *Antécédent*
CHC *Carcinome hépato-cellulaire*
CHU : *Centre hospitalier universitaire, : Centre Hospitalier Universitaire*
CVC : *Circulation veineuse collatérale*
DES : *Diplôme d'Etudes Spécialisées*
E.P.A : *Etablissement public à caractère administratif*
EBO *Endobrachie oesophage*
FMOS : *Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie*
GR-RH *Groupage rhésus*
HAS : *Haute autorité de la santé*
Hb : *Hémoglobine*
HBP : *Helicobacter pylori*
HD : *Hémorragie digestive*
HDA : *Hémorragie digestive aigu*
HDC : *Hémorragie digestive chronique*
HDH : *Hémorragie digestive haute*
HDHA : *Hémorragie digestive haute aigu*
HTA : *Hypertension artérielle*
Hte : *Hématocrite*
HTP : *Hypertension portale*
IHC : *Insuffisance hépato-cellulaire*
IMC : *Indice de masse corporelle*
IOTA : *Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique*
IPP *Inhibiteur de pompe à proton*
IR : *Insuffisance rénale*
kPa : *Kilo pascal*
LAM : *Leucémie aigu myéloïde*
LMNH : *Lymphome malin non Hodgkinien*
mm Hg : *Millimètre de mercure*
NFS : *Numération formule sanguine*
OGD : *oeso-gastro-duodénale*
OMS : *Organisation mondiale de la santé*
ORL : *Oto-rhino-laryngologie*
PGS : *prostaglandines*
PVC : *Pression veineuse centrale*
RAI : *Recherche d'agglutinines irrégulières*
RVO : *Rupture de varice œsophagienne*
SAMI : *Société Africaine de la Médecine Interne*
SOMIMA : *Société de Médecine Interne du Mali*

TA : *Tension artérielle*

TCA : *Temps de céphaline activé*

TDM : *Tomodensitométrie, : Tomodensitometrie*

TP *Taux de prothrombine, : taux de prothrombine*

TR *Toucher rectal*

UG : *Ulcères gastrique, : Ulcère gastrique*

UGD : *Ulcère gastro-duodenal*

VB : *Désobstruction des voies biliaires, Vésicule biliaire*

VCT : *Varice cardio-tubérositaire*

VO : *varice œsophagienne*

Liste des figures

Graphique 1: Répartition des patients par année. _____	35
Graphique 2: Répartition des patients selon le genre _____	35
Graphique 3: Répartition des patients selon l'appartenance ethnique _____	36
Graphique 4: Répartition des patients selon leur profession _____	37
Graphique 5: Répartition des patients selon leur lieu de résidence _____	37
Graphique 6: Répartition des patients selon les motifs de consultation _____	38
Graphique 7: Répartition des 28 patients selon rupture de VO _____	46
Graphique 8: Répartition des patients selon l'évolution _____	48
Graphique 9: Répartition des patients selon les diagnostics par année. _____	48

Liste des tableaux

Tableau I: Tableau I: Stigmates d'hémorragie selon la classification de Forrest	12
Tableau II: Classification de l'insuffisance rénale suivant le niveau de la filtration rénale (DFG) [41]	32
Tableau III: Répartition des patients selon les classes d'âge	36
Tableau IV: Répartition des patients selon leurs ATCD personnels médico-	39
Tableau V: Répartition des patients selon les facteurs de risque (FR) d'hémorragie	40
Tableau VI: Répartition des patients selon les FR cardio-vasculaire (CV)	40
Tableau VII: Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission .	41
Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission	41
Tableau IX: Répartition des patients selon les signes de l'examen physique à l'admission	42
Tableau X: Répartition des patients selon le calcul de l'IMC à l'admission	43
Tableau XI: Répartition des patients selon le délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation	43
Tableau XII: Répartition de patient selon la durée d'hospitalisation	43
Tableau XIII: Répartition des patients selon le résultat des examens biologiques	44
Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'Echographie abdominale	44
Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats d'endoscopie digestive haute	45
Tableau XVI: Répartition des patients selon les résultats de l'examen anatomopathologique.	45
Tableau XVII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.....	45
Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'étiologie de l'hépatopathie chronique	46
Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement reçu	47
Tableau XX: Répartition des patients selon la réalisation ou non de la transfusion.	47
Tableau XXI: Répartition des patients selon les comorbidités	47
Tableau XXII: Répartition de patients selon l'évolution et l'étiologie.....	49
Tableau XXIII: Répartition de patients selon l'étiologie et l'âge	49
Tableau XXIV: Répartition de patients selon l'évolution et sexe	50

Table des matières

INTRODUCTION :.....	1
QUESTION DE RECHERCHE :.....	2
HYPOTHESE DE RECHERCHE :	2
OBJECTIFS.....	3
OBJECTIFS GENERALE :	3
OBJECTIFS SPECIFIQUES :	3
1. GENERALITES.....	4
1.1. Définition :.....	4
1.2. Mode de présentation :.....	4
1.3. Épidémiologie :.....	5
1.4. Les étiologies d’HDH.....	5
1.4.1. Les étiologies les plus fréquentes comprennent :.....	6
1.4.2. Les étiologies variqueuses (20%) :.....	8
1.5. Les facteurs de risque de l’HDH	8
1.5.1. Les blocs infra hépatiques :	9
1.5.2. Les blocs intrahépatiques :	9
1.5.3. Les blocs supra-hépatiques :.....	10
1.5.4. Les facteurs de risque de survenue d’une hémorragie digestive.....	10
1.6. Physiopathologie :	10
1.7. Diagnostic positif (reconnaître l’hémorragie)	13
1.8. Diagnostic différentiel.....	13
1.10. Diagnostic étiologique et prise en charge spécifique [36].....	15

1.10.1. Enquête étiologique :	15
1.10.2. Examen physique	15
1.10.3. Examens para cliniques	16
1.10.4. Etiologies et traitements spécifiques	16
2. Méthodologie.....	22
2.1. Cadre d'étude :	22
2.2. Type d'étude :.....	27
2.3. Période d'étude :.....	27
2.4 Taille de l'échantillon.....	28
2.5. Population d'étude :.....	28
Critères d'inclusion :	28
Critères de non inclusion :.....	28
2.5. Les variables étudiées :	28
2.7. Considérations éthiques :	30
3. Résultats :.....	35
3.1. Résultats globaux	35
3.2. Données sociodémographiques.....	35
3.3. Données cliniques et paracliniques	38
3.4. Etude analytique	49
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	51
4.1. Limites et difficultés de l'étude :.....	51
4.2. Répartition globale des résultats :	51
5.3. Données sociodémographiques.....	51
5.4. Etude cliniques et paracliniques :	52

4.5. Etudes analytiques.	55
CONCLUSION :	56
RECOMMANDATION :	57
RÉFÉRENCES	59
ANNEXES	64
FICHE D'ENQUÊTE N°	64
RESUME :	67
ABSTRACT:	69

INTRODUCTION :

Les hémorragies digestives hautes (HDH) sont des hémorragies qui surviennent en amont de l'angle duodénojéjunal ou de l'angle de Treitz (œsophage, estomac et duodénum) [1]. Elles sont les plus fréquentes des hémorragies digestives avec 80 à 90% [2].

Les HDH font partie des urgences digestives et peuvent engager le pronostic vital du malade [3-4]. L'endoscopie digestive haute reste l'examen de première intention pour la recherche étiologique [5].

Les étiologies des hémorragies digestives hautes les plus graves sont essentiellement représentées par la maladie ulcéreuse gastroduodénale et l'hypertension portale [6].

Dans le monde l'incidence de l'HDH est de 100 cas pour 100.000 habitants par an [7] ;

En occident, l'incidence annuelle en France des HDH était de 65.000/ an [8].

Dans le monde le taux de mortalité est de 6 à 10 % [7].

En France la mortalité hospitalière était de 14% en année [8].

En Afrique francophone selon une étude ivoirienne, l'hématémèse et méléna concomitant étaient le motif de consultation le plus fréquent 50,9% [9]. La prise de médicaments gastro-toxiques était le principal facteur de risque hémorragique 37,2% [9].

L'endoscopie a permis de porter un diagnostic lésionnel dans 94,8% dominé par l'ulcère gastroduodéal 52,3% et les varices œsophagiennes 17,6% [9]. Au Togo l'hémorragie digestive était extériorisée à type d'hématémèse associée à un méléna dans 87,10% et le taux de mortalité était de 5,88% [10].

Au Mali, selon Diarra [11] en 2007 les principales causes des HDH chez l'adulte, étaient respectivement une rupture de varices œsophagiennes 55,2%, des ulcères gastroduodénaux 16%, et les tumeurs gastriques 12%. Une étude réalisée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré par Konaté [12] en 2008 avait retrouvé une mortalité de 48% pour les hémorragies par rupture de varice

œsophagienne (RVO).

Les HDH sont des urgences médico-chirurgicales nécessitant une hémostase rapide et un diagnostic étiologique précoce afin d'en assurer le traitement spécifique.

Dans le monde, elles constituent un problème majeur de santé publique, vues sa gravité potentielle et l'urgence qu'elle suscite autant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

La prise en charge des HDH est multidisciplinaire et fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens. Nous notons également une nette augmentation des facteurs de risque telle que la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et les pathologies hépatiques.

Vu sa fréquence, la multiplicité étiologique, son urgence diagnostique, thérapeutique et pronostique il est important d'étudier la question en vue d'actualiser les données au Mali.

QUESTION DE RECHERCHE :

Quel est le profil étiologique de l'HDH dans le service de médecine interne de CHU du Point G ?

HYPOTHESE DE RECHERCHE :

Les étiologies des HDH comme l'hypertension portale et l'ulcère gastroduodéal sont les plus fréquentes dans le service de médecine interne de CHU du Point G .

OBJECTIFS

OBJECTIFS GÉNÉRALE :

Décrire le profil étiologique de l'hémorragie digestive haute dans le service de médecine interne de Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G

OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :

1. Déterminer la fréquence de l'HDH dans le service de médecine interne de CHU du Point G ;
2. Préciser les caractéristiques sociodémographiques de l'HDH dans le service de médecine interne de CHU du Point G ;
3. Déterminer les étiologies les plus fréquentes de l'HDH ;
4. Décrire la stratégie de prise en charge immédiate de l'HDH dans le service de médecine interne de CHU du Point G ;
5. Décrire l'évolution des patients prise en charge pour l'HDH dans le service de médecine interne de CHU du Point G ;

1. GENERALITES

1.1. Définition :

L'hémorragie digestive (HD) est une cause fréquente et potentiellement grave d'admission aux urgences. Les HDH, les plus fréquentes, sont dominées par l'hémorragie ulcéreuse (UGD) et l'hémorragie liée à l'hypertension portale (HTP), dont les prises en charge sont bien codifiées. La démarche diagnostique et thérapeutique se fait en parallèle. La prise en charge multidisciplinaire implique d'abord l'urgentiste et le gastro-entérologue, parfois le radiologue, l'anesthésiste, le chirurgien digestif, et le réanimateur. Récemment, des conférences de consensus ont codifié la prise en charge des HD liées à l'HTP, non liées à l'HTP, ainsi que des formes graves d'HD [13-15].

1.2. **Mode de présentation :**

Mode de Révélation Clinique

Les hémorragies digestives hautes peuvent se manifester sous différentes formes le plus souvent associées.

L'hématémèse : est le rejet par la bouche au cours d'un effort de vomissement d'une quantité de sang rouge ou noirâtre plus ou moins abondante, mêlé à des débris alimentaires ou à des caillots. Elle survient dans 2/3 des cas dans l'année qui suit la découverte des varices œsophagiennes (VO) [16].

Le méléna : est l'extériorisation de sang par l'anus avec un aspect de selles noires, poisseuses, malodorantes, d'aspect comparable au goudron frais [17].

La rectorragie ou hématochésie : La rectorragie correspond à l'émission, plus ou moins abondante, de sang rouge par l'anus. Les hémorragies digestives hautes abondantes peuvent s'extérioriser par l'anus sous forme de sang rouge après accélération du transit.

L'hémorragie aiguë non extériorisée : se traduit par une anémie aiguë avec pâleur, hypotension, pouls filant et la froideur des extrémités. Le diagnostic repose sur l'aspiration ou le lavage gastrique.

1.3. Épidémiologie :

L'HDH est fréquente, concerne 80 à 90% des HD, et est associée à une mortalité de 10 à 14 % [13-18].

Dans le monde l'incidence de l'HDH est de 100 cas pour 100.000 par an ; le taux de mortalité est de 6 à 10 % [19].

En Afrique francophone selon une étude ivoirienne l'hématémèse et méléna concomitant étaient le motif de consultation le plus fréquent (50,9%) [9]. La prise de médicaments gastro-toxiques était le principal facteur de risque hémorragique (37,2%) [20].

Au Mali les principales causes des HDH chez l'adulte, étaient respectivement une rupture de varices œsophagiennes (55,2%), des ulcères gastroduodénaux (16%), et les tumeurs gastriques (12%) [21]. Une étude réalisée au CHU Gabriel Toure retrouve une mortalité de 48% pour les hémorragies par rupture de VO [22].

En pratique clinique, dans la démarche diagnostique et thérapeutique de l'HDH :
Il y a 4 principales présentations, qui orientent sur le cadre nosologique :

- hématémèse : toujours HD haute ;
- méléna : HDH > HD basse ;
- rectorragies : HD basse > HDH ;
- anémie ferriprive non extériorisée : non informative.

1.4. Les étiologies d'HDH

Trois principales affections dominent les étiologies des hémorragies digestives hautes aiguës :

- les ulcères gastroduodénaux ;
- la rupture de varices œsophagiennes et ou gastriques ;
- et les lésions gastroduodénales aiguës : lésions de stress, médicamenteuses (AIS et AINS).

Les autres causes plus rares d'hémorragies digestives sont le syndrome de Mallory

Weiss, les tumeurs etc....

1.4.1. Les étiologies les plus fréquentes comprennent :

1.4.1. Les étiologies non variqueuses (80%) : [23]

1.4.1.1. Ulcère gastroduodéal (40% à 50%) : [23]

Dans 80% des cas, les hémorragies digestives hautes aiguës sont d'origine ulcéreuse. Le risque d'hémorragie n'est probablement pas plus élevé pour l'ulcère gastrique que l'ulcère duodéal. L'origine duodénale est quatre fois plus fréquente. L'incidence de l'ulcère duodéal non compliqué est plus grande que celle de l'ulcère gastrique.

1.4.1.2. 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. Elles regroupent habituellement plusieurs appellations :

- exulcération simple : perte de substance de 5 à 10 mm, unique n'atteignant pas la musculature ;

-ulcère aigu ou ulcère de stress : avec les quatre stades différents : purpura de la muqueuse, érosion superficielle, ulcère aigu non hémorragique, ulcère aigu hémorragique.

-ulcère de cushing : lésion aiguë compliquant les interventions et les traumatismes du système nerveux central.

- ulcère de curling : lésion aiguë compliquant les brûlures.

-gastrobulbite ou gastroduodénite érosive : ces lésions aiguës hémorragiques de la muqueuse gastroduodénale se rencontrent dans deux circonstances : en cas de séjour dans une unité de réanimation (certains malades grabataires développent des ulcères de stress se compliquant d'hémorragie digestive. Il s'agit des insuffisants rénaux, hépatiques, des traumatisés crâniens, des brûlés de plus de 33 % de surface corporelle, des états de choc infectieux) et, en cas de prise de médicaments gastro toxiques.

1.4.1.3. l'œsophagite érosive(11%) la duodénite(10%)

1.4.1.4. le syndrome de Mallory-Weiss (5% à 15%) : Il correspond à une ulcération longitudinale de la jonction œsogastrique intéressant la muqueuse et la sous muqueuse. Elle survient à la suite d'efforts de vomissements

1.4.1.5. les malformations vasculaires(5%)

1.4.1.6. les tumeurs(2%)

1.4.1.7. les autres étiologies (5%)

Les causes rares : Elles représentent 20 % des hémorragies digestives hautes. Il s'agit de lésions œsogastroduodénales et certaines maladies systémiques. On peut citer :

- **au niveau de l'œsophage :** le syndrome de Mallory Weiss, les tumeurs, les diverticules, les caustiques, les infections, les corps étrangers, les manœuvres endoscopiques.

- **au niveau de l'estomac :** les tumeurs, les caustiques, les corps étrangers, l'alcool, les anomalies vasculaires, les manœuvres endoscopiques.

-**au niveau du duodénum :** les tumeurs, les fistules aorto-duodénales, les diverticules, les hémorragies, les hémobilies.

-**les maladies systémiques :** la maladie de Rendu Osler, le Weber, l'amylose, la périartérite noueuse, le lupus érythémateux disséminé, l'urémie, les septicémies, le purpura thrombopénique, les anticoagulants, l'hémophilie et la maladie de Willebrand.

Chez les personnes âgées, peptique et l'angiodyplasie sont les causes les plus fréquentes de saignements. Le saignement variqueux est moins fréquent que chez les plus jeunes.[24].

1.4.2. Les étiologies variqueuses (20%) :

1.4.2.1. **Les varices gastro-œsophagiennes(>90%) :** Les varices œsophagiennes d'une hypertension portale sont causées par une gêne du retour de sang veineux de la veine porte (voire de la veine splénique). Le sang total contourne l'obstacle par développement d'anastomose existant entre la veine porte et le système cave supérieur (varices œsophagiennes) ou cave inférieur (hémorroïdes). Les anastomoses avec le système cave supérieur (VO) se développent de façon préférentielle et sont susceptibles de se rompre. Les mécanismes qui favorisent la rupture de varices sont mal connus. L'hypertension portale joue un rôle non exclusif. 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 VO 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 principale complication de l'hypertension portale. Chez les cirrhotiques 80% des hémorragies digestives hautes sont dues à l'hypertension portale. En effet, il s'agit d'une rupture de varice ou d'une ulcération aiguë de la muqueuse gastro duodénale, voire l'association des deux [23].

1.4.2.2. **La gastropathie hypertensive(< 5%)**

1.4.2.3. **Les varices gastriques(rare).**

1.5. Les facteurs de risque de l'HDH

➤ **Facteurs de risques associés à l'ulcère [25]**

Les facteurs influençant le risque hémorragique sont :

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

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

➤ **Facteurs favorisant des lésions muqueuses [26]:**

Ils sont multifactoriels, médicamenteux, et plus souvent caustiques.

➤ **Facteurs favorisant des HDH par rupture de VO [26] :**

Les causes de l'hypertension portale

Définition : L'hypertension portale est définie par une élévation de la pression portale au

dessus de 2 kPa (kilo pascal)10 millimètre de mercure (mm Hg) ou, mieux, par une élévation de la différence des pressions portale et cave au-dessus de 0,7 kPa (5 mm Hg).

L'élévation de la pression portale est due à des obstacles anatomiques siégeant sur la veine porte (bloc infra-hépatique), ou dans le foie (bloc intrahépatique), ou sur les veines sus-hépatiques (bloc supra hépatique) [27].

1.5.1. Les blocs infra hépatiques :

Ils peuvent être dus à des compressions extrinsèques, des invasions néoplasiques lumorales, ou des thromboses de la veine porte.

1.5.2. Les blocs intrahépatiques :

Les blocs intrahépatiques sont dus le plus souvent à une cirrhose. Les autres causes de bloc intrahépatique sont :

- La fibrose hépatique congénitale ;
- La schistosomose hépatique ;
- La sclérose hépato porte ;

- L'hyperplasie nodulaire régénérative ;
- La Cholangite biliaire primitive et secondaire ;
- Les hémopathies malignes surtout la splénomégalie myéloïde.

1.5.3. Les blocs supra-hépatiques :

Les blocs supra hépatiques sont représentés par des obstructions des veines centro-lobulaires (maladie veino-occlusive) ou des gros troncs veineux sus-hépatiques (syndrome Budd-Chiari).

1.5.4. Les facteurs de risque de survenue d'une hémorragie digestive

- Le gradient de la pression sus hépatique supérieur à 12 mm Hg [28];
- La taille des VO > 5mm [28];
- La cause de l'hépatopathie sous-jacente [28];
- L'augmentation de la pression à l'intérieur même de la veine [28];
- L'élévation du débit sanguin dans les varices, susceptible d'entraîner des lésions mécaniques de la paroi [28];
- La présence des signes rouges [28].

La cirrhose : dans 10 à 20% des cas, elles constituent le mode de révélation de la cirrhose. Elles se distinguent surtout par leur récurrence dans 25-30% des cas [26].

En France, environ 90% des RVO surviennent sur cirrhose alcoolique chez l'homme, et 75% chez la femme. Leur pronostic est lié à certains facteurs de comorbidité, notamment l'âge, au degré d'insuffisance hépatocellulaire, et à l'existence d'un syndrome hépatorénal [29,30]

1.6. Physiopathologie :

Mécanisme des HDH par rupture de varices œsophagiennes

Les varices œsophagiennes résultent de la distension du réseau des veines azygos qui constituent une voie de dérivation porto- cave au cours de l'HTP. Elles se voient dans l'œsophage inférieur et peuvent s'associer à des varices du pôle supérieur de l'estomac. Les RVO sont une véritable explosion de la paroi œsophagienne sous

l'effet d'une augmentation brutale de la pression dans la varice ;

cette augmentation de pression peut résulter d'une poussée d'hépatite alcoolique aiguë ou de stéatose, ou encore une élévation de la pression intra - abdominale au cours d'une poussée d'ascite.

Il existe une classification endoscopique des varices œsophagiennes , et le risque hémorragique augmente avec le stade [31].

Stade 1 : petites varices disparaissant à l'insufflation

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

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

Stade 4 : grosses varices œsophagiennes avec confluence sus cardiale 1. A ce stade le risque hémorragique est élevé.

Mécanisme des hémorragies ulcéreuses

L'hémorragie digestive est due dans ce cas a une rupture d'une artère ou d'une artériole au fond de l'ulcère, à un saignement muqueux péri-ulcéreux ou à ces deux mécanismes associés [26]. Dans l'étude de LAMBIING et al. faite sur des pièces de gastrectomie d'urgence pour ulcère hémorragique, des lésions de gastrites hémorragiques étaient présentes dans 50 %, soit isolées, soit associées à une ulcération artérielle dans 1 cas sur 2 [32]. La pratique de l'endoscopie précoce au cours des hémorragies digestives hautes a confirmé la fréquence des lésions gastro-intestinales hémorragiques. Certains facteurs peuvent favoriser la survenue d'une hémorragie digestive chez un ulcéreux Acide acétylsalicylique, anticoagulants, et AINS qui peuvent entraîner des lésions de gastro-duodénite.

La pratique de l'endoscopie digestive permet de donner une classification des lésions, dite classification de Forrest [33] , qui donne le pronostic et le risque hémorragique, consigné dans le tableau ci-dessous.

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

Classification de Forest	Type	Lésions	Risque hémorragique	Mortalité
Saignement actif	IA	Jet	84%	40%
	IB	suintement		
Saignement récent	IIA	Vaisseau visible	17 à 44 %	3 à 14 %
	IIB	Caillot adhérent		
	IIC	Tâche noire		
Absence de saignement	III	Absence de stigmate	4 à 5%	1%

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

- **Mécanisme des HDH par lésions aiguës muqueuses [34, 35]**

• **Mécanisme d'action des AINS et salicylés :**

Les AINS et Salicylés sont parmi les médicaments les plus utilisés au monde, mais leur bénéfice thérapeutique est limité par leurs effets adverses essentiellement sur le tube digestif. Leurs effets toxiques directs sont en partie imputables à leur caractère acide qui favorise leur accumulation dans la muqueuse épithéliale [34]

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

la pathogénie des lésions gastriques et augmente le risque d'hémorragie digestive [35].

- **Mécanisme d'action des caustiques**

Il s'agit des bases et acides forts, constitués par la soude caustique,

L'ammoniac, l'eau de Javel, ingéré soit accidentellement, soit dans un but d'autolyse.

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

1.7. Diagnostic positif (reconnaître l'hémorragie) [36].

Hémorragie extériorisée :

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

Hémorragie non extériorisée :

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

1.8. Diagnostic différentiel [36].

Devant l'hématémèse :

- Hémoptysie (interrogatoire, imagerie).
- Hémosialémèse (examen cavité buccale, fibroscopie œsogastroduodénale normale).
- Epistaxis déglutie et revomie (examen ORL).
- Vomissement du liquide de stase.
- Vomissement coloré par les aliments (vin, betterave).

Devant le méléna :

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

Devant la rectorragie (ou hématochézie) :

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

Autres anémies microcytaires

1.9. Diagnostic de gravité [37].

Evaluation de l'importance de la déplétion sanguine

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.

Critères biologiques :

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

Terrain :

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

Réanimation :

- En dehors des rectorragies d'allure proctologique, minimales et sans retentissement hémodynamique, l'hospitalisation de tout patient décrivant une HD.
- Installation du patient en position latérale de sécurité.
- Voie (s) veineuse (s) parallèlement à l'examen clinique.
- Prélèvement sanguin en urgence : Numération formule sanguine (NFS), groupage rhésus (GR-RH), recherche des agglutinines irrégulières (RAI), taux prothrombine

(TP), temps de cephaline activé TCA et ionogramme sanguin complets .

- Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.
- Remplissage vasculaire par macromolécules et/ou sang (prudence si signes d'HTP) si retentissement hémodynamique.
- Oxygénothérapie.
- Prévention d'une encéphalopathie hépatique, si signes d'hépatopathie chronique.
- Surveillance : pouls, tension artérielle (TA), saturation en oxygène, coloration muqueuse, conscience, diurèse, pression veineuse centrale (PVC), Hémoglobine (Hb), hématocrite (Hte).

1.10. Diagnostic étiologique et prise en charge spécifique [36].

1.10.1. Enquête étiologique :

Interrogatoire : du malade ou son entourage

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

Antécédent (ATCD)

- Hémorragie digestive.
- Ulcère gastroduodéal (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.

1.10.2. Examen physique : (systématisation)

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

- Examen général systématique.

1.10.3. Examens para cliniques : HDH :

Fibroskopie oeso-gastro-duodénale (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.

Autres examens : artériographie cœlio-mésentérique et tomographie spiralée,

Angioscanner

1.10.4. 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.

Hémorragies Digestives Hautes :

Lésions hémorragiques sans rapport avec l'HTP : [37]

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 : Inhibiteur de pompe à proton (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 O2.

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'hélicobacter pylori par IPP et 2 ou 3 ATB (traitement de l'ulcère y compris mode de vie) ; contrôle endoscopique systématique + biopsies si ulcères gastrique (UG).
- Résultats :
- 90% arrêt hémorragie.
- 10% récurrence surtout les 3 premiers jours.
- Environ 10% de mortalité.

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

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.

Tumeurs malignes œsogastroduodénales (5 à 8% des HDHA)

- Endoscopie : visualise la lésion.
- Traitement : hémostase endoscopique puis chirurgie de la tumeur.

Œsophagite peptique (2% des HDHA)

- Endoscopie : lésions érosives ou ulcérées.
- Traitement : hémostase endoscopique + IPP.

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

- Traitement : plasma d'argon.

Exulcération simple 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.

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.

Wirsungorragie (< 1% des HDHA)

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

Hémobilie (< 1% des HDHA)

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

Causes iatrogènes

Traitement endoscopique.

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

[38 ;39].

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 : transection œsophagienne, dérivation portale.
- Au décours de l'épisode hémorragique : Bêtabloquant (propranolol*),

Ligature élastique, transplantation hépatique.

Indications :

- 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).

Gastropathie d'HTP

- Gastropathie en mosaïque : traitement par substances vas actives (semble efficace).
- Ectasies vasculaires antrales (« Estomac pastèque ») : plasma argon.

2. Méthodologie

2.1. Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de médecine interne de CHU du Point G de Bamako.

➤ Présentation du Centre Hospitalier Universitaire Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 (trois) missions

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar. Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention

hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Bureau des entrées du CHU Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile.

Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

➤ **Présentation du Service de médecine interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique, Pharmacie hospitalière). Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépto-

gastroentérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exigüité de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.



Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 4 salles de première catégorie ;
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
 - 3 salles de consultation = DES ;
 - PVVIH et des Professeurs au couloir EST ;
 - 1 bureau du major au couloir EST ;
 - 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
 - 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;
 - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;

- 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
- 1 salle de pansement au couloir EST ;
- 2 toilettes ;
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;
- ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
- 1 salle d'endoscopie digestive haute
- 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
- 1 salle d'attente ;
- 1 salle de pause-café ;
- ✓ Une unité de Médecine Interne et de Géro-nto-gériatrie au premier étage avec deux ailes.

Couloir EST :

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin ;

Couloir NORD :

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- 2 salles de première catégorie ;

- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- 2 toilettes au début du couloir ;
 - ✓ Deuxième étage : il comprend deux couloirs

NORD :

- 3 bureaux de médecins
- 1 salle des DES
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
 - 1 salle des internes
 - 2 toilettes
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

EST :

- 1 bureau du chef de service + secrétariat
- 3 bureaux d'universitaires avec chacun une salle de consultation
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives

2.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec un recrutement rétrospectif et prospectif.

2.3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période allant de 01 Janvier 2017 au 30 juin 2022 soit 5 ans et demi.

Phase rétrospective 5 ans de 01 janvier 2017 au 31 décembre 2021 soit 5 ans

Phase prospective 01 Janvier 2022 au 30 juin 2022 soit 6 mois.

2.4 Taille de l'échantillon

La taille d'échantillon a été calculée avec la formule suivante : $N = t^2 \times p \times (1-p) / m^2$.

N : taille minimale d'échantillon t : niveau de confiance p : proportion estimée de la population
m : marge d'erreur

En se basant sur la thèse de Koumaré et al sur 1396 patients 77 avaient une HDH soit 5,5%. Sur cette base, en admettant une précision de 5% autour de notre estimation ponctuelle, et une puissance de 80% nous aurons besoin d'inclure 80 cas.

$$1,96^2 \times 5.5 \times 94.5 / 5^2 = 79,86 \approx 80$$

Echantillonnage

Notre échantillonnage était exhaustif et a porté sur les patients hospitalisés dans le service ayant présenté une hémorragie digestive haute.

2.5. Population d'étude :

L'étude a porté sur les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU Point G durant la période d'étude.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant le diagnostic clinique (hématémèse et/ou méléna) et ou paraclinique (fibroscopie œsogastroduodénale) d'HDH.

Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Patients n'ayant pas présenté d'hémorragie digestive haute.
- Patients hospitalisés avec HDH vus en dehors de la période d'étude
- Patients ayant refusés de faire partie de l'étude
- Dossiers non exploitables

2.5. Les variables étudiées :

Tous les patients en phase prospective ont bénéficié d'un examen clinique et para clinique. A la phase rétrospective, nous avons utilisé les informations du dossier

médical pour remplir notre fiche d'enquête.

➤ **Examen clinique :**

• **Interrogatoire :**

- Les caractères sociodémographiques du patient : âge, sexe, profession, statut matrimonial ;
- Les antécédents personnels et familiaux du malade : Diabète, HTA, UGD, Gastrite, Cirrhose du foie
- Les circonstances de survenue de l'hémorragie : brutale, insidieuse
- Les facteurs de risque de l'HDH : prise d'AINS, AIS, tabac, drogue, alcool et stress ;

• **Un examen physique :**

Signes de gravité

- Altération de l'état général ;
- Signes de choc hémorragique : baisse de la pression artérielle, accélération de la fréquence cardiaque, sueurs froides, état de conscience ;
- Hépto splénomégalie, circulation veineuse collatérale (CVC), ascite ;
- Hématémèse, méléna ;

➤ **Examens para cliniques :**

- Examens biologiques :

Numération formule sanguine (NFS), groupage rhésus, ionogramme sanguin, créatininémie ; transaminase ; et taux de prothrombine (TP)

- Examens morphologiques :

Endoscopie digestive haute et échographie abdominale.

Examens anatomopathologie : Biopsie gastrique

2.6. Supports :

Les textes ont été saisis sur le logiciel WORD 2021.

Les données ont été collectées sur le logiciel EXCEL 2021 et analysées au logiciel SPSS 26.0.

Le test de khi2 est utilisé pour comparer nos résultats pour une probabilité $p < 0,05$.

2.7. Considérations éthiques :

Tous les patients ont été informés de la nature de l'étude et leur consentement verbal a été obtenu pour l'inclusion dans l'étude.

2.8. Définitions opérationnelles.

- Indice de masse corporelle (IMC) Interprétation (d'après l'OMS)

- Moins de 18,5	Insuffisance pondérale (maigreur)
- 18,5 à 25	Corpulence normale
- 25 à 30	Surpoids
- 30 à 35	Obésité modérée
- 35 à 40	Obésité sévère
- plus de 40	Obésité morbide ou massive

- L'échelle de performance de Karnofsky ou index de Karnofsky [40] permet d'évaluer rapidement l'état de santé général d'une personne.

Echelle de performance de Karnofsky

IndiceDescription

100 Normal ; aucune plainte, aucun signe de maladie.

90 En mesure de poursuivre une activité normale ; signes ou symptômes mineurs de maladie.

80 Activité normale, avec un effort ; quelques signes ou symptômes de maladie.

70 Autonome ; incapable de poursuivre une activité normale ou de travailler de façon active.

60 Nécessité occasionnelle d'assistance mais capacité de pourvoir à ses besoins essentiels.

50 Nécessité d'aide considérable à la personne, soins médicaux fréquents.

40 Invalide ; nécessité de soins et d'assistance spécifiques.

30 Complètement invalide ; indication d'hospitalisation, pas de risque imminent de décès.

20 Très malade ; hospitalisation nécessaire, traitement actif ou de support nécessaire.

10 Moribond ; issue fatale proche.

0 Décédé.

Tableau II: Classification de l'insuffisance rénale suivant le niveau de la filtration rénale (DFG) [41]

Stade	Filtration ml/min	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique avec filtration normale ou augmentée
2	60-89	Maladie rénale chronique avec filtration légèrement diminuée
3A	45-59	Insuffisance rénale chronique modérée
3B	30-44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	15-29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

Cela permet de mieux comprendre les anomalies biologiques et d'harmoniser la prise en charge.

- L'échelle de Glasgow, ou score de Glasgow (Glasgow coma scale, GCS), est un indicateur de l'état de conscience. Dans un contexte d'urgence, elle permet au médecin de choisir une stratégie dans l'optique du maintien des fonctions vitales. d'asymétrie [42].

Analyse :

Score de 3 ou 4 : environ 7 % de bonne récupération. - Environ 87 % de mortalité.

Score de 5 à 7 : environ 34 % de bonne récupération. - Environ 53 % de mortalité.

Score de 8 à 10 : environ 68 % de bonne récupération. - Environ 27 % de mortalité.

Score supérieur à 10 : environ 82 % de bonne récupération. - Environ 12 % de mortalité.

- Définition de l'anémie

L'anémie est définie par une diminution de la concentration de l'hémoglobine circulante au-dessous des valeurs limites considérées comme normales et fixées par

l'OMS et certains experts des centres de référence ; ces seuils prenant en considération l'âge, le sexe, l'état gestationnel, l'appartenance ethnique, le tabagisme et l'altitude (Centers for Disease Control and Prevention 1989; World Health Organization 1968, 2008).

Ainsi, une femme non enceinte (respectivement enceinte) est dite anémiée lorsque son taux d'hémoglobine est inférieur à 12g/dl (respectivement 11g/dl) (WHO, 2008).

En fonction du taux d'hémoglobine : l'anémie est légère, modérée ou sévère.

Femme Homme

- Anémie légère Hb 110-119 g/l Hb 110-129 g/l
 - Anémie modérée Hb 80-109 g/l Hb 80-109 g/l
 - Anémie sévère Hb <80 g/l Hb <80 g/l
-
- La découverte d'une **thrombopénie**, classiquement définie comme un chiffre de plaquettes inférieur à 150 G/L (même si la valeur de 100 G/L est de plus en plus communément retenue dans les études internationales) [43].
 - **Diagnostic de la dénutrition sévère** chez l'adulte de 70 ans et plus (HAS 2007). • Perte de poids $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois • IMC < 18 • Albuminémie < 30 g/L.
 - **Un facteur de risque** : est un facteur associé statistiquement avec la fréquence de survenue d'une maladie. Cela signifie que la probabilité de survenue de la maladie est plus importante chez les sujets présentant le facteur (sujets exposés) que chez ceux ne le présentant pas (sujets non exposés)

Âge > 65 ans

Antécédents

Ulcères. Cirrhose

Médicamenteux

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Traitement antithrombotique.
Traitement anticoagulant. Traitement sérotoninergique. Corticostéroïde en association avec les AINS.

Toxique

Étylisme chronique

Infectieux

Portage d'Helicobacter pylori

- **Etiologie** [44] : l'étiologie (ou étiopathogénie) est l'étude des causes et des facteurs d'une maladie

Ulcère gastroduodéal

Varices œsophagiennes/gastropathie d'hypertension portale

Œsophagites/ulcère de Barrett

Syndrome de Mallory-Weiss

Autre lésion

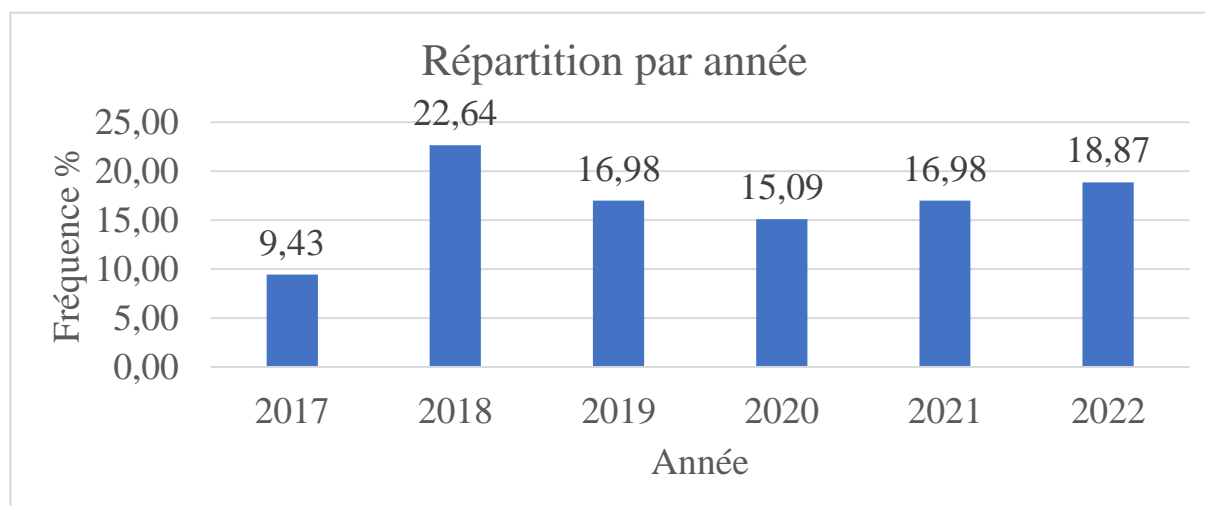
Pas de diagnostic

- **Élévation des transaminases** : La cytololyse chronique est définie comme une élévation du taux des aminotransférases sur au moins 2 prélèvements sanguins effectués durant une période de 6 mois [45]

3. Résultats :

3.1. Résultats globaux

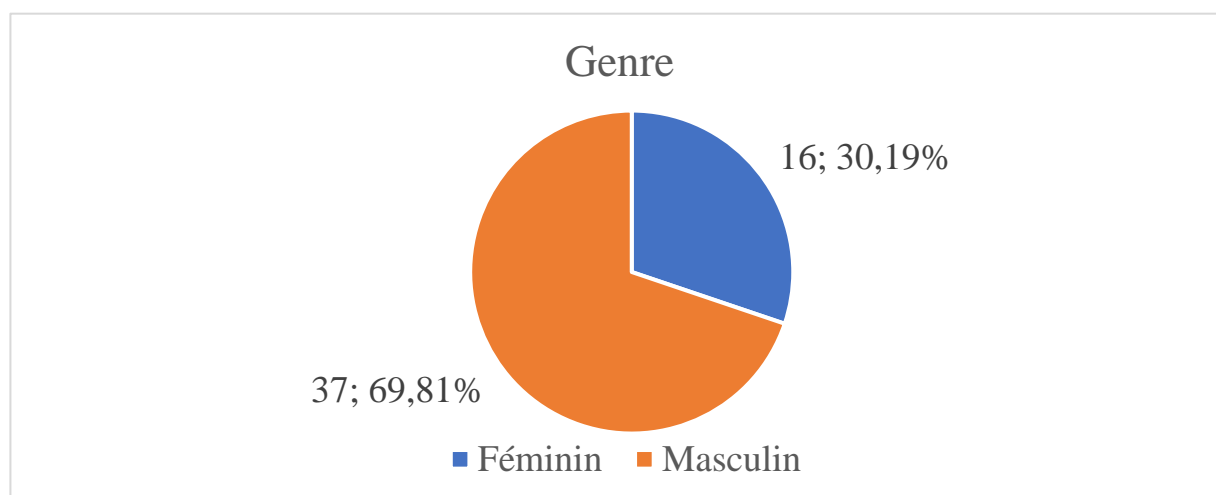
Au terme de notre étude qui s’est étendue sur une période de 5 ans et demi allant de 01 janvier 2017 au 30 juin 2022 ; nous avons colligé 53 cas d’HDH sur 1720 patients hospitalisés dans le service soit une fréquence de 3,08%.



Graphique 1: Répartition des patients par année.

Nous avons enregistré 22,64% de patients en 2018.

3.2. Données sociodémographiques



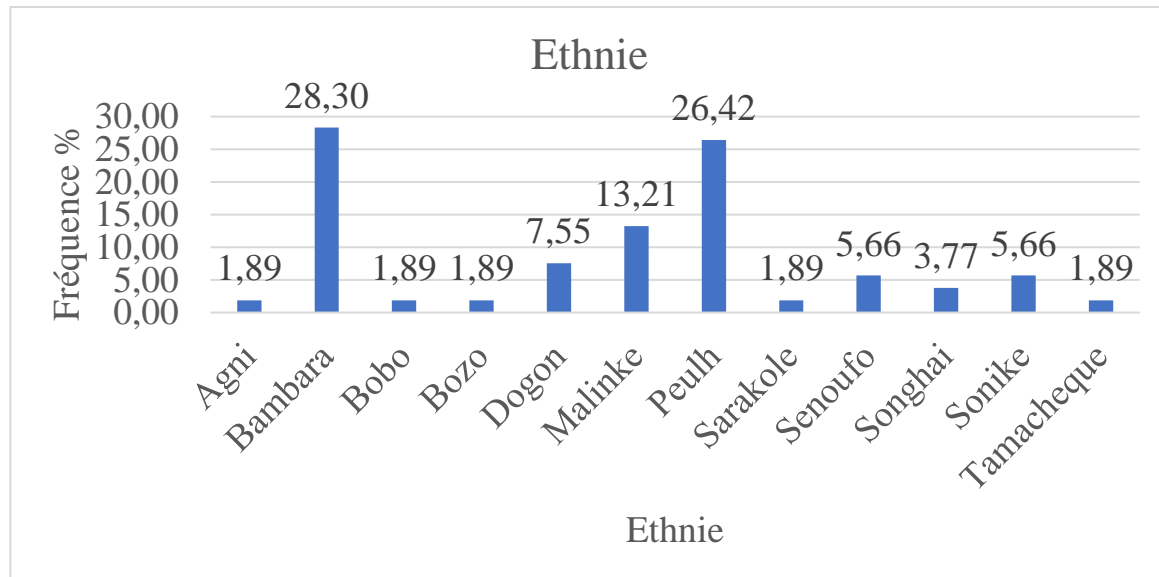
Graphique 2: Répartition des patients selon le genre

Le sexe masculin était le plus touché avec un sex ratio de 2,31.

Tableau III: Répartition des patients selon les classes d'âge

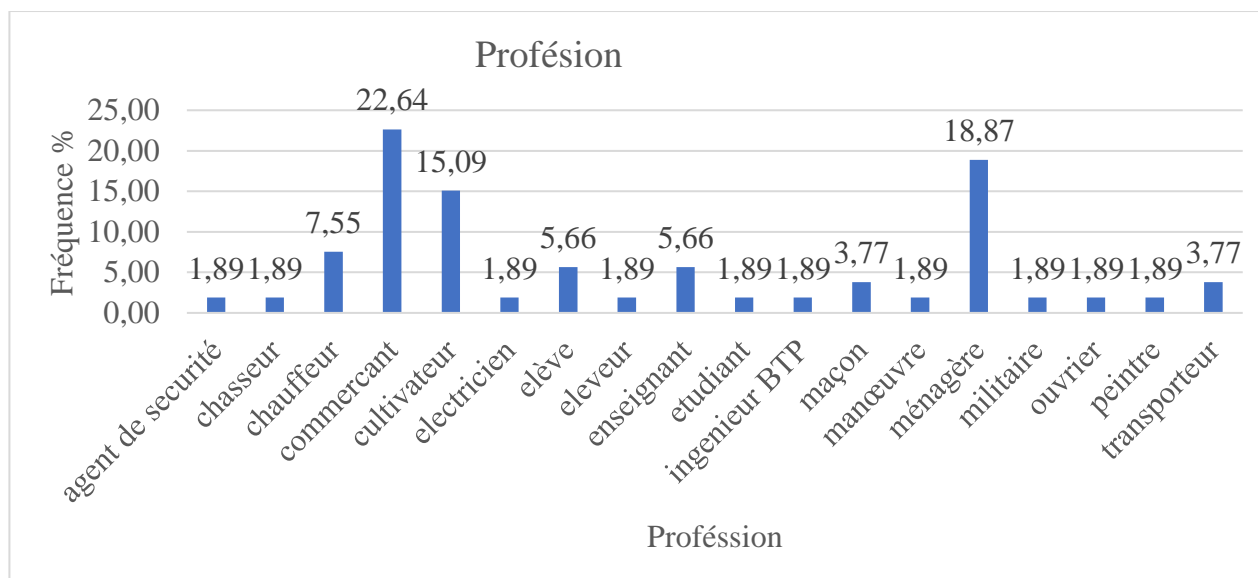
Classe Age	Effectif (N=53)	Fréquence
[15-34]	15	28,30
[35-54]	20	37,74
[55-74]	15	28,30
[75-94]	3	5,66
Total	53	100,00

La classe d'âge la plus concerné était celle de 35 à 54 ans avec un âge moyen de $47,56 \pm 17,01$ ans.



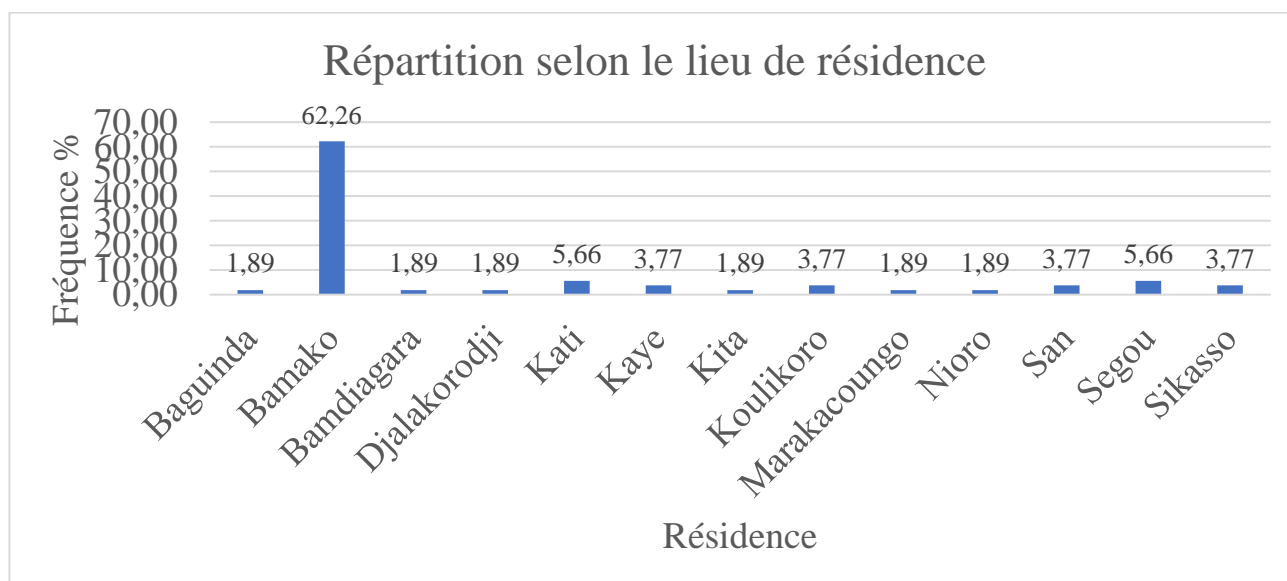
Graphique 3: Répartition des patients selon l'appartenance ethnique

Les ethnies les plus touchées étaient les Bambaras (28,30%) et peulhs (26,42%).



Graphique 4: Répartition des patients selon leur profession

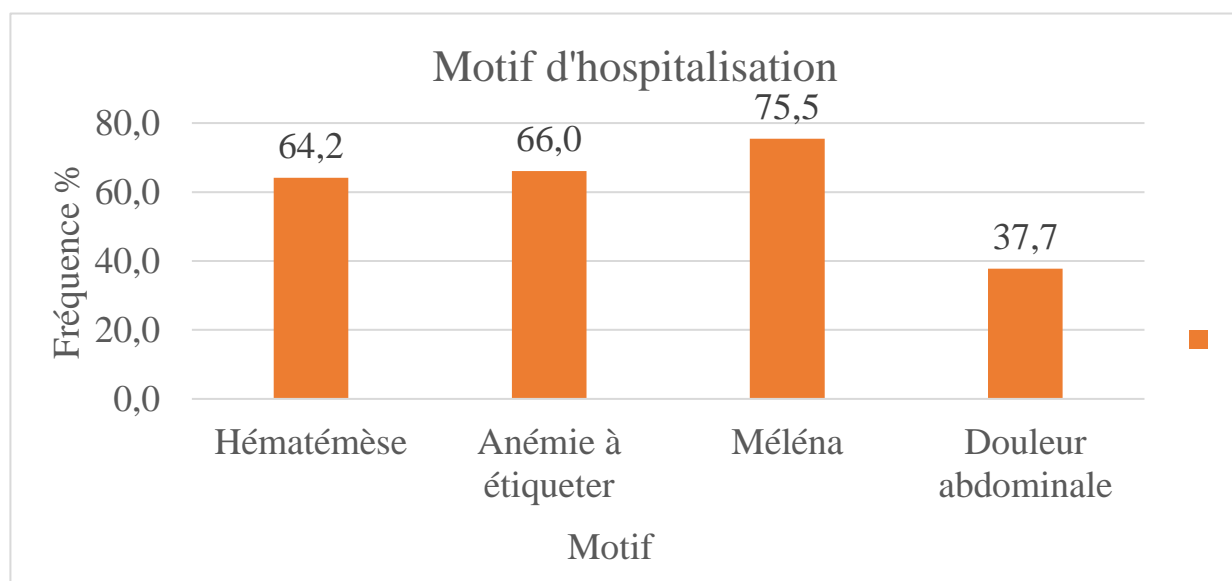
Les professions les plus touchés étaient les commerçants, les ménagères et les cultivateurs.



Graphique 5: Répartition des patients selon leur lieu de résidence

La majorité de nos patients résidaient à Bamako.

3.3. Données cliniques et paracliniques



Graphique 6: Répartition des patients selon les motifs de consultation

Les motifs de consultations étaient respectivement le mélena, l'anémie à étiqueter et l'hématémèse avec respectivement 75,5%, 66% et 64,2% des cas.

Tableau IV: Répartition des patients selon leurs ATCD personnels médico-chirurgicaux et hygiène de vie.

Antécédent personnel		Effectif n=53	Fréquence%	
ATCD	HTA	8	15,09	
	Diabète	3	5,66	
	UGD	22	41,51	
	Médicaux Rupture de VO	1	1,89	
	Hépatopathie	6	11,32	
	HDH	6	11,32	
	Hémopathie	6	11,32	
	Ictère	3	5,66	
	Chirurgicaux	Chirurgie digestive	8	15,09
	Notion de prise de médicaments	Prise d'anti-inflammatoire	9	16,98
Phytothérapie		1	1,89	
Habitudo alimentaire	Tabac	16	30,19	
	Alcool	4	7,55	
	Thé	40	75,47	
	Cola	10	18,87	
	Café	23	43,40	
	Droguo	1	1,89	

Nos patients avaient signalé un antécédent de UGD à plus de 41,51%, 75% consommaient du thé et près de 17% étaient sous anti-inflammatoire.

Tableau V: Répartition des patients selon les facteurs de risque (FR) d'hémorragie

FR d'hémorragie	Effectif	Fréquence %
Antiinflammatoire	9	16,98
UGD	22	41,51
VO	1	1,89
Hépatopathie	6	11,32
Hémopathie	6	11,32
Phytothérapie	1	1,89
Absence de FR	8	15,1
Total	53	100

Comme facteur de risque d'hémorragie nous avons UGD dans 41,51% de cas suivis de prise d'anti-inflammatoires dans 16,98%.

Tableau VI: Répartition des patients selon les FR cardio-vasculaire (CV)

FR CV	Effectif n=53	Fréquence%
Tabac	16	30,19
Alcool	4	7,55
HTA	8	15,09
Diabète	3	5,66
Age > 65 ans	18	33,96

Les facteurs de risque cardiovasculaire fréquemment retrouvés étaient l'âge > 65 ans, le tabac et l'hypertension artérielle respectivement 33,96%, 30,19% et 15,09%.

Tableau VII: Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission

Signes généraux	Effectif n=53	Fréquence%
Fièvre	12	22,64
Hypothermie	7	13,21
Amaigrissement	35	66,04
TA élevée	6	11,32
Ictère	23	43,40
Hypotension artérielle	12	22,64
Asthénie	24	45,28
Altération de la conscience	4	7,55
Tachycardie	42	79,25
Bradycardie	3	5,66
Polypnée	31	58,49
IK = [20-40]	15	28,30
IK = [40-50]	23	43,40
IK= [50-60]	15	28,30

A l'admission les signes généraux étaient variés marqués par la tachycardie dans 79,25% de cas, amaigrissement dans 66,04% et polypnée dans 58,49%.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence%
Urines foncées	18	33,96
Odynophagie	1	1,89
Anorexie	20	37,74
Méléna	38	71,70
OMI	25	47,17
Vertige	21	39,62
Prurit	7	13,21
Dyspnée	15	28,30
Douleur abdominale	26	49,06
Nausée/vomissement	20	37,74
Hématémèse	40	75,47
Distension abdominale	23	43,40
Dysphagie	3	5,66
Epigastralgie	26	49,06

Les trois signes fonctionnels majeurs étaient l'hématémèse, méléna et douleur

abdominale.

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes de l'examen physique à l'admission

Signes de l'examen physique par appareil	Effectif	Fréquence%
Abdominale	Ascite	23 43,4
	Sensibilité abdominale	26 49,06
	Cicatrice abdominale	6 11,32
	CVC	16 30,19
	Hépatomégalie	16 30,19
	Splénomégalie	15 28,3
Pulmonaire	Signe de lutte respiratoire	18 33,96
	Râles crépitants	5 9,43
	Polypnée	31 58,49
	Dyspnée	15 28,3
	Pleurésie	23 43,4
Neurologique	Glasgow 15/15	49 92,45
	Glasgow 12/15	3 5,66
	Glasgow 9/15	1 1,89
Cardiaque	Tachycardie	42 79,25
	Bradycardie	3 5,66
	PA élevé	6 11,32
	Hypotension	12 22,64
	Souffle cardiaque	2 3,77
Appareil sléno-ganglionnaire	Adénopathie	6 11,32
	Splénomégalie	16 30,19
Ophtalmologie	Pâleur conjonctivale	42 79,25
	Ictère	23 43,4
Peau et phanère	Pâleur cutanéop-almo-plantaire	42 79,25
	Lésion de grattage	7 13,21
	OMI	25 47,17
	Plis de H2O	5 9,43
	Plis de dénutrition	11 20,75
Ano-rectal	Mélénas	27 50,94
	Marisque	17 32,08
	hémorroïdaire	

	Selles décolorés	7	13,21
Uro-génital	Urines foncées	18	33,36

Tableau X: Répartition des patients selon le calcul de l'IMC à l'admission

	IMC	Effectif	Fréquence %
Sous poids	<18,5	20	37,73
Normal	[18,5-24,99]	26	49,06
Surpoids	[25-29,99]	6	11,32
Obésité	[30-34,99]	1	1,89
	Total	53	100

Plus de 37% de nos patients avaient un IMC < 18,5

Tableau XI: Répartition des patients selon le délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation

Délais d'admission (jours)	Effectif n=53	Fréquence %
[0-7]	41	77,36
[8-14]	7	13,21
[15-20]	5	9,43
Total	53	100,00

La majorité de patients consultait dans les 7 jours après le début de l'hémorragie.

Tableau XII: Répartition de patient selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jours	Effectif	Fréquence(% 53)
[1-5]	13	24,53
[6-10]	22	41,51
[11-15]	12	22,64
[16-20]	3	5,66
[21-25]	1	1,89
[26-30]	0	0,00
[31-35]	2	3,77
Moyenne	12,30 ± 1,62 jours	

La durée d'hospitalisation moyenne était de 12,30±1,62 jours avec des extrêmes de 1 et 34 jours

Tableau XIII: Répartition des patients selon le résultat des examens biologiques

Biologie	Effectif (N=53)	Fréquence
Anémie	47	88,68
Thrombopénie	20	37,74
Transaminases élevées	26	49,06
TP bas	17	32,08
AgHbs+	17	32,08
VHC+	2	3,77
Ac anti Hbc IgG+	13	24,53
Ac-anti Hbc IgM+	4	7,55
Ac-anti Hbs+	3	5,66

L'anémie était présentée chez 88,68% de nos patients et l'AgHbs+ dans 32% de cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'Echographie abdominale

Echographie	Effectif n=53	Fréquence%
Splénomégalie	26	49,06
Hépatomégalie	24	45,28
Hypertension portale	22	41,51
Ascite	19	35,85
Nodule hépatique	13	24,53
Foie cirrhotique	11	20,75
Foie stéatosique	4	7,55
CHC	17	32,08

Le résultat de l'échographie était varié avec hépato-splénomégalie dans plus de 45% des cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats d'endoscopie digestive haute

Résultat endoscopique	Effectif n=53	Fréquence%
UGD	22	41,51
Œsophagite	4	7,55
Erosion gastroduodénale	5	9,43
VO	28	52,83
Gastrite érythémateuse	6	11,32
Sténose œsophagienne	1	1,89

L'endoscopie digestive haute avait objectivé des VO dans plus de 50% de cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon les résultats de l'examen anatomopathologique.

Anatomo-pathologique	Effectif	Fréquence%
Helicobacter pylori+	5	9,44
Adénocarcinome gastrique	2	3,77
Réactionnelle aux AINS	2	3,77
Patients n'ayant pas bénéficié de biopsie	44	83,02
Total	53	100

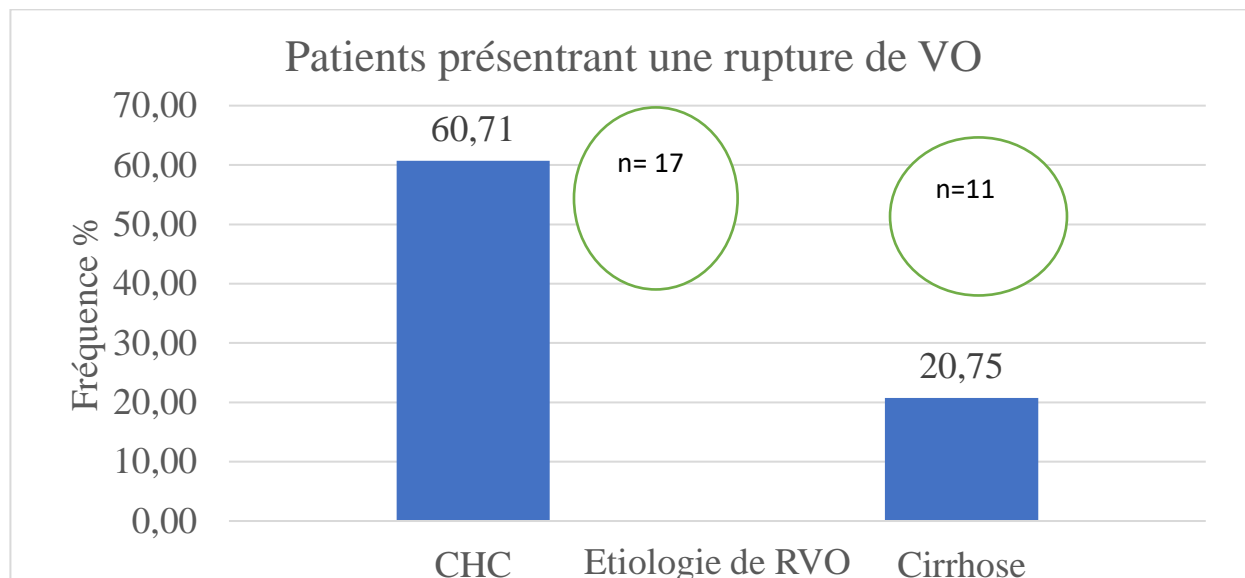
Quatre-vingt-trois virgule zéro deux pourcent (83,02) de nos patients n'avaient pas bénéficiés de biopsie. L'examen anatomopathologie avait objectivé 9,43% de cas Helicobacter pylori positif.

Tableau XVII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectif	Fréquence%
Gastrite congestive	1	1,89
Pangastropathie érosive	2	3,77
CHC	17	32,07
Cirrhose	11	20,75
UGD	14	26,42
Adénocarcinome gastrique	2	3,77

Inconnu	6	11,32
Total	53	1,89

Le diagnostic le plus fréquent était le CHC dans 32,07%.



Graphique 7: Répartition des 28 patients selon rupture de VO

Parmi les patients qui avaient présenté une rupture de VO 60,71% de CHC contre 20,75% de cirrhose hépatique.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'étiologie de l'hépatopathie chronique

Hépatopathie	Effectif n= 28	Fréquence %
VHC +	02	7,14
VHB+	17	60,71
Alcool	04	14,29
Indéterminée	05	17,86
Total	28	100

Plus de 60% d'hépatopathie chronique étaient du au VHB.

Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement reçu

Molécule	Effectif n = 53	Fréquence %
Inhibiteur de pompe à proton	36	67,92
Gelofusine 4%	6	11,32
Solution isotonique	36	67,92
Etamsylate	28	52,83
Antibiotique	36	67,92

La prise en charge avait nécessité une prescription des IPP, antibiotique et des des solutions isotoniques dans 67,92% de cas chacun.

Tableau XX: Répartition des patients selon la réalisation ou non de la transfusion.

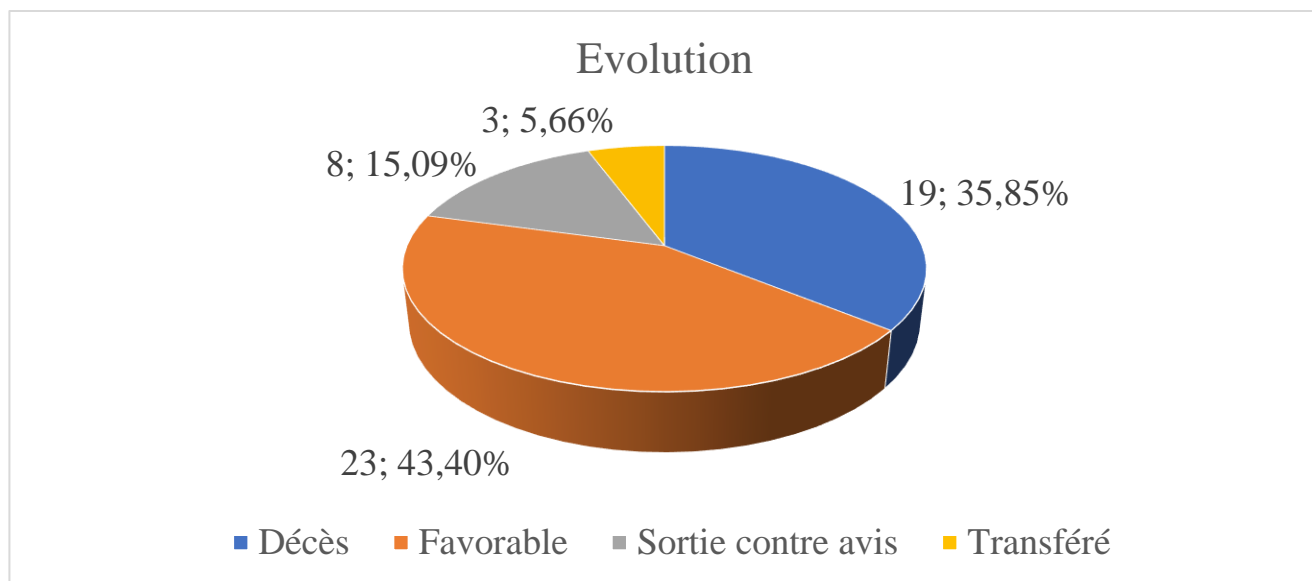
Transfusion	Effectif	Fréquence%
Non	27	50,94
Oui	26	49,06
Total	53	100,00

Quarante-neuf virgule zéro six pourcent (49,06%) de nos patients étaient transfusés.

Tableau XXI: Répartition des patients selon les comorbidités

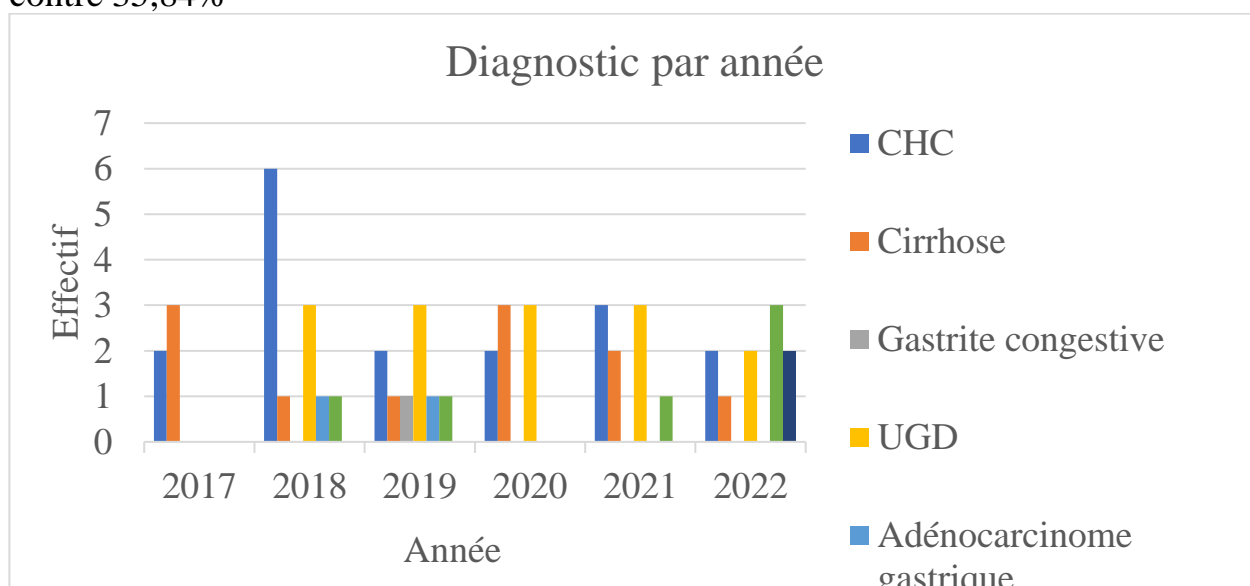
Comorbidités	Effectif	Fréquence%
Anémie	47	88,68
IR modérée	10	18,87
IR sévère	4	7,55
IR terminale	4	7,55
Dénutrition sévère (HAS)	24	45,28
LAM	1	1,89
LMNH	1	1,89
Total	53	100,00

Plus de 88% de nos patients étaient anémiés.



Graphique 8: Répartition des patients selon l'évolution

Quarante-trois pourcent (43%) de nos patients avaient une évolution favorable contre 35,84%



Graphique 9: Répartition des patients selon les diagnostics par année.

Nous avons enregistré 12 patients en 2018 avec une nette prédominance de HDH par VO sur CHC.

3.4. Etude analytique

Tableau XXII: Répartition de patients selon l'évolution et l'étiologie

		Evolution				Total
		Décès	Sortie contre avis	Transféré	Favorable	
Diagnostique	Adénocarcinome gastrique	0	1	0	1	2
	Gastrite congestive	1	1	0	1	3
	Inconnu	4	1	1	0	6
	Rupture de VO	14	3	0	11	28
	UGD	0	2	1	11	12
Total		19	8	2	24	53

La moitié des patients atteint de l'HDH par rupture de VO était décédée soit 14/28 et 4 patients sont décédés en cours d'investigation. H0 l'évolution ne dépend pas de l'étiologie.

$P = 3,24$ et $F = 21,07$ et $F > P$

Tableau XXIII: Répartition de patients selon l'étiologie et l'âge

		Evolution				Total
		Décès	Sortie contre avis	Transféré	Favorable	
Classe d'âge	[15-34]	4	3	0	8	15
	[35-54]	9	4	2	5	20
	[55-74]	6	1	0	8	15
	[75-94]	0	0	0	3	3
Total		19	8	2	24	53

Les classes d'âges dont la mortalité était élevée sont celles de 35 à 54 ans et 55 à 74 ans.

$P = 3,24$ $F = 4,15$ donc $F > P$

Tableau XXIV: Répartition de patients selon l'évolution et sexe

		Sexe		Total
		Féminin	Masculin	
Evolution	Décès	6	13	19
	Sortie contre avis	3	5	8
	Transféré	0	1	1
	Favorable	7	17	24
Total		16	36	53

La mortalité concernait plus le sexe masculin soit 13/19.

P = 10,13 et F = 0,0864

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limites et difficultés de l'étude :

Notre étude était descriptive avec enquête rétrospective et prospective

Nous avons été confrontés à des difficultés pendant la collecte des données car certains dossiers étaient incomplets.

Certains patients n'avaient pas réalisé certains les nécessaires pour la recherche étiologique à cause du manque de moyens financiers.

On a noté des cas de consultation tardive à cause de consultation chez les tradithérapeutes et automédication : le retard à la PEC

Ce résultat est sous-estimé, à cause de la panne de l'endoscope dans notre service.

4.2. Répartition globale des résultats :

Notre étude, rétro-prospective et analytique sur cinq ans et six mois, nous a permis de colliger 53 cas d'HDH sur 1720 patients hospitalisés dans le service soit une fréquence de $3,08\% \pm 1,92$. Ce résultat est sous-estimé car certains patients avaient consulté les tradipraticiens avant de se référer à notre structure. Seulement 32 patients ont bénéficié d'une endoscopie soit $60,37\%$. Ce résultat est inférieur à celui de **Koumaré [50]** qui avait signalé 77 malades sur 1396 hospitalisés pendant une période 15 mois, soit une fréquence de $5,5\%$.

5.3. Données sociodémographiques.

5.3.1. Age et sexe :

L'âge moyen de nos patients était de $47,56 \pm 17,01$ ans avec des extrêmes de 16 et 90 ans, ce résultat est comparable à ceux rapportés par **Razafimahefa [46]** qui avait retrouvé l'âge moyen de 45 ans avec extrêmes de 20 et 85 ans, **Samlani-Sebbane [47]** au Maroc où l'âge moyen était de 48 ans avec des extrêmes de 15 à 80 ans, **Rakotondrainibe Aurélia [48]** avec un âge moyen qui était de 49 ans.

En somme, dans notre contexte l'HDH est plus fréquente et est l'apanage de l'adulte jeune. La menace du pronostic vital doit lui attribuer le caractère d'urgence médico-chirurgicale en vue d'un diagnostic et d'un traitement précoces appropriés.

Dans notre étude, les hommes étaient plus touchés avec 69,81% contre 30,19 pour le sexe féminin et un sex-ratio de 2,31. Cette même constatation a été faite par **Razafimahefa [46]** à Madagascar, le sexe masculin représentaient 77,42% contre 14 22,58% pour le sexe féminin et un sex ratio de 3,42.

5.3.2. Profession

Les commerçants, les ménagères et cultivateurs représentaient respectivement 22,64 % ; 18,82 % et 15,09%. Par ailleurs **Diarra [12]** ont rapporté une prédominance chez les cultivateurs de 43,2% et chez les femmes au foyer de 25,6%. Ce constat de prédominance dans les couches socio-professionnelles défavorisées pourrait s'expliquer par le manque de couverture vaccinale et l'automédication.

5.4. Etude cliniques et paracliniques :

4.4.1 Antécédents

Comme antécédents médicaux nous avons enregistré chez nos patients 41,51% des cas d'UGD ; hépatopathie chronique et les hémopathies représentaient chacune 11,32%. La prise des anti-inflammatoires était de 16,78%

Les antécédents de chirurgies abdominales non documentés représentaient 16,98%. Certains de nos résultats étaient superposables à ceux de **Samlani-Sebbane [47]**, dont les antécédents colligés, étaient une prise récente d'AINS dans 16,3% des cas une cirrhose hépatique connue dans 9 % des cas, l'ulcère gastroduodéal connue dans 5 %, des épigastralgies chroniques dans 15 % des cas.

4.4.2. Motifs de consultations

Dans notre étude, le méléna, le syndrome anémique, l'hématémèse et la douleur abdominale ont motivé l'hospitalisation dans la majorité des cas avec respectivement 75,5% ; 66% ; 64,2% et 37,7. Cette même constatation a été faite par **El Mekkaoui [49]** le méléna 78,8% ; le syndrome anémique 55,4% ; 'hématémèse

79,6% et la douleur abdominale 36,7% ; de même que **Rakotondrainibe Aurélia [48]** avec la présentation la plus fréquente de l'hémorragie qui était le méléna 42,6%.

Ce constat pourrait être dû au retard diagnostique par manque de consultation précoce à cause du manque de moyens financiers.

4.4.3. Délais entre le début de l'hémorragie et l'admission :

Les patients étaient hospitalisés dans la première semaine de survenue de l'HDH dans 77,36% des cas. Ce résultat diffère de celui de **Koumaré [50]** qui a rapporté une consultation de 94,5% en moins de 72 heures au CHU Gabriel touré de Bamako. Ce résultat pourrait être expliqué par la connaissance de l'urgence que constitue une hémorragie digestive au sein de la population.

4.4.4 La durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne était de $12,30 \pm 1,62$ jours avec des extrêmes de 1 et 34 jours. Ce même constat a été fait par **Koumaré [50]** qui avait trouvé une durée moyenne de séjour était de $7,6 \pm 6,65$ jours avec des extrêmes de 2 jours et de 26 jours. Ce long suivi pourrait s'expliquer par la chronicité de certaines étiologies et les comorbidités associées.

4.4.5 Signes biologiques

Une insuffisance rénale dans 33,87% et une dénutrition dans 37,74 % coexistaient avec l'anémie dans 88,68% dans notre étude, alors que pour **Koumaré [50]** seule l'insuffisance rénale 27,5% était présente au cours de l'anémie qui était 71,1%.

Ces signes pourraient être les conséquences directes de l'anémie.

4.4.6. La prise en charge

La majorité de nos patients 67,92% avait été traitée par IPP. Cette attitude thérapeutique peut être expliquée par le nombre d'ulcère gastrique.

Presque cinquante pourcent (49,06%) de nos patients avaient bénéficiés d'une transfusion sanguine ce résultat était proche de celui de **Koumaré [50]** qui était de 61%. Ce nombre élevé des patients transfusés s'expliquerait par d'intolérance de leur l'anémie.

4.4.7. Les étiologies et pronostics :

4.4.8. Analyse des étiologies

Les étiologies étaient une rupture de VO dans 52,83% dues aux hépatopathies chronique en particulier le CHC dans 32,08% et la cirrhose post hépatite B dans 20,75%, l'UGD 26,42%, inconnu 11,32%, gastropathie érosive dans 3,77%, adénocarcinome gastrique dans 3,77% et gastrite congestive dans 1,89%. Ces constatations vont dans le même sens que **Rokotovao [52]** qui avait enregistré les ruptures de VO 46%, UGD 27% ; les causes indéterminées 26 % ; la gastrite 1% et l'adénocarcinome 0,5%. Elles diffèrent de ceux de **Razafimahefa [46]** à Madagascar qui avait trouvé 40,32% UGD, RVO 6,5%, indéterminées 38,71%, gastrite/duodénite 4,84%, cancer gastrique 3,23%, angioplasie 1,61%, EBO 1,61% et Malory Weiss 1,61%. Et de **Rakotondrainibe Aurélia [48]**. 12,2% de l'hémorragie digestive haute variqueuse contre 87,8% d'hémorragie digestive non variqueuse. Ainsi que ceux de **EL-Mekkoui [49]** dont les étiologies les plus fréquentes étaient l'hémorragie ulcéreuse 46 % et l'hémorragie liée à l'HTP (23,3 %).

4.4.9. Le pronostic :

Les signes de choc hémorragique comme la pâleur, la tachycardie, la polypnée, les vertiges et l'hypotension artérielle, ont été retrouvés respectivement chez 79,25% ; 79,25%, 58,49%, 39,62% et 22,64% de nos patients. **Dicko [51]** avaient trouvé les vertiges 54%, l'hypotension artérielle 38,1% et la tachycardie 47,6%.

La mortalité était de 35,84% dans notre étude. Cette mortalité est supérieure à celles rapportées par Hagège et al qui était 5,1% [4] ; **Samlani-Sebbane [47]** qui

représentait 22,4% et **de Koumaré [50]**, qui était de 23,4%. Ce pronostic sombre était dû aux comorbidités, du plateau technique et du retard de la prise en charge [53,54,55]. Les données africaines sont éparpillées elles montraient un taux de décès de 6,3% au Cameroun en 2011 et 22,9% au Burundi en 2012 [56,57].

Ces différences pouvaient être expliquées par la prédominance des ruptures des VO et le service ne dispose pas de plateau technique adéquat pour la prise en charge des urgences hémorragiques ; le manque de disponibilité de sang ainsi que la consultation à un stade terminal de la majorité des patients.

4.5. Etudes analytiques.

4.5.1. Relation entre évolution et étiologie

La moitié des patients présentait de l'HDH par rupture de VO était décédée soit 52% et 4 patients étaient décédés en cours d'investigation. Cette même constatation a été faite par **Razafimahefa [46] à Madagascar** sur les 4 patients ayant présenté une rupture de varice œsophagienne, 2 sont décédés soit 50%.

4.5.2. Relation entre évolution et âge :

La mortalité était de 47,36% chez les patients âgés de 35 à 54 ans ; 31,57% chez les patients âgés de 55 à 74 ans et 7,47% chez les patients âgés de 15 à 34 ans. **Relation entre évolution et sexe**

La mortalité concerne plus le sexe masculin soit 13/19

Ceci peut être expliqué par le sex ratio qui était de 2,31 en faveur du sexe masculin

CONCLUSION :

Au terme de ce travail, il ressort que :

La fréquence de l'HDH dans le service de médecine interne de CHU du Point G qui était de 3,08%. Elle est sous-estimée.

Elles concernent les deux sexes avec une prédominance masculine (sex ratio 2,31).

Il y'a une forte prévalence chez les commerçants, cultivateurs et ménagères.

Les facteurs de risque d'hémorragie étaient respectivement un UGD dans 41,51%, la prise des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens dans 16,98% et les hémopathies et hépatopathies chroniques dans 11,32% chacune.

Les étiologies observées dans le service étaient un CHC dans 32,08% de cas, , UGD 26,42%, cirrhose dans 20,75 % de cas , causes indéterminées dans 11,32% de cas , gastropathie érosive dans 3,77% de cas, adénocarcinome gastrique dans 3,77% de cas et gastrite congestive dans 1,89% de cas.

L'évolution était marquée par 35,84% de décès dont 73,68% de cas de RVO. Les adultes jeunes de sexe masculin étaient les plus touchés.

La stratégie de prise en charge repose sur la prise en charge de l'hypovolémie, prévention de rechute et le traitement de l'étiologie.

RECOMMANDATION :

A la population :

- Eviter l'automédication.
- Consulter dès les premiers signes d'hémorragie digestive haute

Aux autorités sanitaires :

- L'organisation des campagnes de vaccination à la naissance et de sensibilisation contre le virus de l'hépatite B
- De faire la sensibilisation sur les conséquences néfastes de la prise sans prescription des médicaments en général et des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens en particulier.
- Le renforcement des mesures de contrôle des médicaments.
- Equipement des centres d'endoscopie en matériel pour une meilleure prise en charge des malades.
- Doter les structures de base en personnels qualifiés et en matériels pour le diagnostic efficient des HDH.
- Promouvoir la formation continue des internistes en endoscopie digestive dans le service de médecine interne du point G.
- De mettre à la disposition de service de médecine interne des kits d'urgence et de l'oxygène

Aux personnels sanitaires :

- La prise en charge immédiate des patients présentant une HDH
- Une bonne coopération entre interniste urgentiste, réanimateur, gastro-entérologue et chirurgiens.
- La surveillance rigoureuse des maladies susceptibles d'entraîner des HDH.

- La prise en charge correcte des HDH, de prévenir les récurrences de surveiller les paramètres de patients présentant une hémorragie digestive haute
- Veiller à la pluridisciplinarité dans la prise en charge des HDH

RÉFÉRENCES

1. **Ouchker I.** Les hémorragies digestives hautes aux urgences de l'HMMV de Rabat Thèse N° 207/2012.
2. **Doumbere M.** Evaluation de la prise en charge des hémorragies digestives hautes à Bamako. Thèse, Med, USTTB, FMPOS, 2009, N° 09M520.
3. **De Lédinghen V, Heresbach D, Fourdan O et al.** Antiinflammatory drugs and variceal bleeding: a case-control study. *Gut* 1999; 44:270-33.
4. **Al dhahab H, McNabb-Baltar J, Al-Taweel Talet.** State-of-the-art management of acute bleeding peptic ulcer disease. *Gastroenterol* 2013 ; 19:195-204.
5. **Pateron D, Pourriat JL, Carbonell N.** Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte .EMC Urgence, Masson 2007 ; 20: 25-50.
6. **Elmekeoui A, Touyar A, Mellouki I, Aqodad N, Elabkari M, Benajah D.** Les hémorragies digestives hautes au CHU de Fès.. *Revue épidémiologie et de santé publique* 2009 ; 57 : 53-59.
7. **Arpurt JP, Lesur G, Heresbach D, D Soudan, T Barrioz, B Richard-Molard et al.** Hémorragie digestive basse aiguë. *Acta endoscopica* 2010 ; 40(5) : 379-383
8. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am.* 2000 Sep. 84(5):1183-208. [Medline].
9. **Maurice**
Les hémorragies digestives à l'hôpital national de BOBO-DIOULASSO
These Med, université de BOBO, 2002 ; N° 38, M08496.
10. **Bagny A, Roland-Moise Kogoe L, Yeba Kaaga L, Lawson-Ananissoh L.M, Redah D.**
Gbolou H.M. & Kanake Y.Y. (2021). *Facteurs Épidémiologiques et Pronostiques Associés Aux Étiologies Des Hémorragies Digestives Hautes Au CHU Campus de Lomé.* European Scientific Journal, ESJ, 17(34), 44.
11. **Diarra M, Diarra S, Dolo M, Traoré H, Diallo A.** Hémorragies digestives hautes aiguës : Expérience d'un milieu rural. *Acta Endoscopica* 2007 ; 37(3) :321-326.
12. **Konaté A, Diarra MT, Soukho A, Katilé D, Soumaré G, Kallé A et al.**

Hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes

Mali Medical 2008 ; 23(3) : 32 – 35.

13. Barkun A N, Bardou M, Kuipers E J, Sung J, Hunt R H, Martel M et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal

upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010 Jan 19 ; 152(2) : 101-13.

14. Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2010 ; 53(4) : 762-8.

Osman D., Djibré M., Da Silva D., Goulenok C. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. *Ann Intens Care* 2012; 2(1):46. doi : 10.1186/2110-5820-2-46.

15. Oberti F. Pronostic de l'hypertension portale : hémorragie digestive par rupture de VO Hépatogastro 1998 ; 5 :371-377

16. Balian A. Hépatogastroentérologie médicale et chirurgicale. Paris: Vernazobres-Grego, 2009.

17. **Arpurt JP, Lesur G, Heresbach D et al.** Hémorragie digestive basse aiguë. *Acta endoscopica* 2010 ; 40(5) : 379-383

18. **Maurice Ye**

Les hémorragies digestives à l'hôpital national de BOBO-DIOULASSO

These, Med, BOBO, 2002 ; 38.

19. **Diarra M, Diarra S, Dolo M, Traoré H, Diallo A.** Hémorragies digestives hautes aiguës : Expérience d'un milieu rural. *Acta Endoscopica* 2007 ; 37(3) :321-326.

20. Barkun, Majid Almadi, Ernst J. Kuipers et Loren Laine, *Annal Inter Med*, 2019;171: pages 805.

21. Overview of GI Bleeding - Gastrointestinal Disorders - Merck Manuals Professional Edition », *Merck Manuals Professional Edition*, 2018, p. 607

22. HOCHAIN P, COLIN R. Epidémiologie des hémorragies digestives aiguës en France. *Rev Prat* 1995;45 : 2277-82.

23. SILVAIN C, BORDERIE C, RIPAUT MP, BOUCHANT M. Les hémorragies digestives. *Encycl. Méd .chir ,Gastro-entérologie*, 9-006-A-10, 1998, 12p.

24. Benhamou JP, Erlingers S. Maladie du foie et des voies biliaires. Paris : Flammarion, 1991, p 223.

25. Bosch J. Facteurs prédictifs de l'hémorragie digestive par rupture de varices oesophagiennes. *Actaendoscopica* 2000; 30: 531-535.

26. DEBONGNIE J.c. Endoscopie et pronostic de l'hémorragie du tractus digestif supérieur. *Gastro Enterol Clin Biol*, 1989; 13: 890-898.
27. Balian A. Hépatogastroentérologie médicale et chirurgicale. Paris: Vernazobres-Gregg, 2009.
28. GRIMALDI CH., DELMONT J.P. Les hémorragies digestives. *Encycl.Méd.Chir, Estomac-Intestin*. 9006, 1-1986 : 14p.
29. CALES J., PASCAL J.P Histoire naturelle des varices œsophagiennes au cours de la cirrhose. *Gastroenterol.clin.biol*, 1988,12; 3 : 245-25.
30. LAMBLING A., BONFILS Set BARATGIN . les hémorragies des ulcères gastroduodénaux: étude de 254 observations. *Encycl. Med.Chir. Estomac-intestin*, 2, 9022.
31. LEREBOURS E. Orientation diagnostique et traitement d'urgence des hémorragies digestives. *Rev Prat*,1992; 42: 1155-58.
32. BRETAGNE JF, RAOUL JL. Management of nonsteroidal anti-inflammatory drugs induced upper gastrointestinal bleeding and perforation. *App Dig* 1995; 13: 89-105.
33. CHAUVELOT ML. Mécanisme des effets secondaires des AINS sur le tube digestif. *Sem Hôp Paris* 1996; 17: 517-521.
34. David ZJ, Chrystostalis A, Lefevre J. Hépatologie gastro-entérologie chirurgie viscérale. 6è édition. Paris : Vernazobres-Gregg; 2017 : 552-566.
35. Lasserre N, Duval F, Pateron D. Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences. *URGENCES* 2009 ; 98 : 959-68.
36. 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.
37. 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) : 321-326.
- 40. Karnofsky D. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. Columbia University Press, New-York 1949 :191-205**
41. National, Kidney, Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease : Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:S1–S266. [Medline]
42. Prasad K. The Glasgow Coma Scale : a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol*. 1996;49:755-63.
43. « Thrombopénie » [archive], sur Futura (consulté le 12 août 2020).
44. Éditions Larousse, « Définitions : étiologie - Dictionnaire de français Larousse » [archive], sur www.larousse.fr (consulté le 24 février 2021)

45. Valla DC. Augmentation chronique inexplicée des transaminases. *Hépatogastro* 2003 ; 10 : 257-263.
46. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 1266-71
47. **Razafimahefa S.H, Rabenjanahary T.H, Rakotozafindraibe R.** Hémorragies digestives hautes : aspects cliniques, endoscopiques et évolutifs. A propos d'une série de 62 patients malgaches. *RMM*2011; p 6-10.
48. Samlani-Sebbane, Z., Gharaba, S., Krati, K. *et al.* Le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées dans la région de Marrakech. *J Afr Hepato Gastroenterol* 6, 256–258 (2012). <https://doi.org/10.1007/s12157-012-0423-2>. Consulté le 03/04/2022
49. **Rakotondrainibe Aurelia, Rakotomena S. Davida, Randriamizao H.M. Richard, Avotsihoarana T. Helianthe, Rajaonera A. Tovohery and Rakotoarison R. C. Nicole.** (2018); DOES TIMING OF DIGESTIVE ENDOSCOPY AFFECT MORBIDITY AND MORTALITY OF UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING IN A MALAGASY POPULATION? *Int J of Adv. Res.* 6 (Jan). 589-595] (ISSN 2320-5407). www.journalijar.com consulté le 05/06/2022
50. Mekkaoui El, Lellouki 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- 343.
51. Koumaré M. Hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes et valeur pronostique de la transfusion sanguine dans le service d'Hépatogastro-Entérologie du CHU Gabriel Touré. These. Med : Bamako , 19M87; 2019. P 1-50.
52. 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 : 387-393.
53. M.A. Rakotovao (1)*, R. Fanantenantsoa (1,2), N. Rasamoelina (2,3), R.A. Rakotoarivelo (2,4), S.H. Razafimahefa (2,5) :Epidemioclinical and therapeutic features of gastrointestinal bleeding observed at the University Hospital of Tambohobe Fianarantsoa *Rev. méd. Madag.* 2016 ; 6(1): 689-693
54. 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 : 248-252.
55. Sung JJY, Tsoi KKF, Ma TKW, Yung MY, Lau JYW, Chiu PWY. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding : a prospective cohort study of 10428 cases. *Am J Gastroenterol* 2010;105:84-89.
56. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhose. *N Engl J Med* 2010; 362: 823-832.
57. Luma HN, Eloumou S, Doualla MS et al. The clinical features and outcome of patients admitted with acute upper gastrointestinal bleeding in the General

Hospital Douala, Cameroon: a cross sectional analysis. Rev Afr Chir Spe 2011; 3:35-40 4.

58. Ntagirabiri R, Mumana A, Dunduri D, Nimburanira M, J. Nzojyobiri. Hémorragie digestive haute de l'adulte au Burundi: aspects épidémiologiques, étiologique, thérapeutiques et évolutifs. J Afr Hépatogastroentérol 2012; 4 :272-275.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE N°

Questionnaire

I-Identité du patient

Numéro du dossier :

Age : Ethnie : Adresse :

Profession : Statut matrimonial :

Numéro de Tel :

II-Motif de consultation :

1-Hématémèse 2-Méléna 3-Anémie

4-Choc hémorragique Autre :

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

III- Antécédents et facteurs de risque :

Médicaux :

Ulcère :

Hépatopathie connue :

Hémorragie digestive :

Ictère :

Transfusion :

Diabète :

Autres : Préciser : _____

Tabac : Paquet/année :

Alcool : Quantité :

Chirurgicaux :

Si préciser : _____

Autres : Préciser : _____

IV- Examen physique à l'admission :

Signe général :

T° : TA : FR : FC :

Poids : Taille : IMC :

IK : Autre :

Signe fonctionnel :

Amaigrissement : Urine foncée Epigastralgie
dysphagie odynophagie anorexie Autre :

Signe physique

Pâleur : Ictère :

Hépatomégalie : Splénomégalie : CVC

abdominale : Ascite : Glasgow : OMI :

TR : Méléna : Autre :

V-Examens para cliniques :

Hémogramme :

Hb : _____ Hte : _____ : VGM : _____ CCMH :
_____ Plaquettes : _____ Leucocytes :

Réticulocytes : -----

Transaminasémie : Albuminémie : GGT : Phosphatase alcaline :

Bilirubine libre : bilirubine conjugué

TP : _____

Echographie abdominale : Hépatomégalie :

Splénomégalie

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

Fibroscopie oeso-gastroduodénale :

1-varice œsophagienne VO/ varice cardiotuberositaire VCT :

2-Ulcère : Forrest : -----

3-Tumeur : 4-oesophagite : 5- Erosion

gastroduodéal : 6-Gastrite érythémateuse : Mallory

Weiss :

7- Autres : Préciser : _____

Conduite à tenir :

Transfusion : Nombre de culots : Sang total : CE : CP :

Autre :

Antibiothérapie : _____

IPP : _____

Macromolécules : _____

_____ Solution isotonique :

Autre :

VII- Evolution :

Arrêt de l'hémorragie :

Récidives : Délai :

Décès :

Tableau : _____

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

--

FICHE SIGNALITIQUE :

Nom : ACHTA ALI

Prénom : AHMAT HASSANE

Titre de la thèse : Profil étiologique des hémorragies digestives hautes dans le service de médecine interne du CHU du point G

Année universitaire : 2021-2022

Pays d'origine : Tchad

Date de soutenance : Vendredi, 02 Décembre 2022

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'université kankou moussa de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine interne, gastro-entérologie, anatomocytopathologie, Centre Hospitalier Universitaire Point G.

Adresse électronique : achtaali999@gmail.com

RESUME :

But : Décrire le profil étiologique des hémorragies digestives hautes.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec un enquête rétrospective de 5 ans et prospective de 06 mois. Elle s'est déroulée dans le service de médecine interne de CHU du Point G de Bamako. La période d'étude s'est étendue de 01 Janvier 2017 au 06 Juin 2022. Ont été inclus tous les patients ayant le diagnostic clinique et ou paraclinique de l'hémorragie digestive haute pendant la période d'étude.

Résultats : Les hémorragies digestives hautes dans notre étude représentaient 3,08% des patients hospitalisés, avec un sex ratio de 2,31. Les commerçants, cultivateurs et femmes au foyer étaient majoritairement touchés avec respectivement 22,64%, 15,09% et 18,87%.

Les principaux facteurs de risque étaient d'hémorragie étaient respectivement un UGD dans 41,51% et la prise des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens dans 16,98%.

Les motifs d'hospitalisation étaient des méléna (75,5%), anémie à étiqueter (66%) hématomèse (64,02%), et des douleurs abdominales (37,7%)

Les principales étiologies étaient le CHC (22,07%), UGD (26,42%) et causes indéterminées (11,32%). Sur 28 patients qui avaient une hépatopathie chronique 60,71% étaient cirrhotique contre 49,29% de cas de CHC. Nous avons identifié 32,07% de cas de VHB+ ; 3,14% de cas de VHC+, ; 14,29% de cas d'hépatopathie alcoolique et 17,86% de cause indéterminées.

L'évolution était marquée par 35,84% de décès dont 73,68% de cas de RVO. Les

adultes jeunes de sexe masculin étaient les plus touchés.

Conclusion : Ce travail a permis d'identifier les principales étiologies de l'hémorragie digestive haute dans le service ainsi que l'analyse de leur évolution selon l'âge et le sexe.

Mots clés : *Hémorragie digestive haute, étiologie, évolution, pronostic, 2022.*

ABSTRACT:

OBJECT: To describe the etiological profile of upper gastrointestinal hemorrhage.

Methodology: This was a descriptive and analytical study with a retrospective survey of 5 years and a prospective survey of 6 months. It took place in the internal medicine department of the Point G University Hospital in Bamako. The study period extended from 01 January 2017 to 06 June 2022. All patients with a clinical and/or paraclinical diagnosis of upper GI bleeding during the study period were included.

Results: Upper GI bleeding in our study represented 3.08% of hospitalized patients, with a sex ratio of 2.31. Tradesmen, farmers and housewives were predominantly affected with 22.64%, 15.09% and 18.87% respectively.

The main risk factors for bleeding were UGD in 41.51% and steroidal and non-steroidal anti-inflammatory drugs in 16.98%.

The reasons for hospitalization were melena (75.5%), anemia to be labeled (66%), hematemesis (64.02%), and abdominal pain (37.7%)

The main etiologies were HCC (22.07%), UGD (26.42%) and undetermined causes (11.32%). Out of 28 patients who had chronic liver disease 60.71% were cirrhotic against 49.29% of HCC cases. We identified 32.07% of HBV+ cases; 3.14% of HCV+ cases; 14.29% of alcoholic liver disease and 17.86% of undetermined causes.

The evolution was marked by 35.84% of death, of which 73.68% were cases of RVO. Young male adults were the most affected.

Conclusion: This work allowed us to identify the main etiologies of upper gastrointestinal hemorrhage in the department as well as the analysis of their evolution according to age and sex.

Key words: Upper GI bleeding, etiology, evolution, prognosis, 2022.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être 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 à corrompre les mœurs, 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 j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !