

SOMMAIRE

| | Pages |
|---------------------------------------------------------|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE : RAPPELS | 2 |
| I. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ESTOMAC ET DU DUODENUM..... | 2 |
| I.1. Estomac..... | 2 |
| I.2. Duodénum..... | 8 |
| II. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES | 11 |
| II.1. Facteurs de défense | 11 |
| II.2. Facteurs d'agression..... | 12 |
| III. ULCERS GASTRO-DUODENAUX HEMORRAGIQUES | 14 |
| III.1. Définitions | 14 |
| III.2. Epidémiologie..... | 14 |
| III.3. Anatomie-pathologique..... | 15 |
| III.4. Diagnostic positif..... | 15 |
| III.4. Diagnostic différentiel | 18 |
| IV. TRAITEMENT | 19 |
| IV.1. Buts..... | 19 |
| IV.2. Moyens..... | 19 |
| IV.3. Indications | 21 |
| IV.4. Evolution..... | 21 |
| DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS | 22 |
| I. METHODES | 22 |
| I.1. Cadre de l'étude | 22 |
| I.2. Type et durée de l'étude | 22 |
| I.3. Population d'étude..... | 22 |
| I.4. Variables étudiées | 23 |
| I.5. Mode d'échantillonnage exhaustif | 25 |
| I.6. Taille de l'échantillon..... | 26 |
| I.7. Mode de collecte des données..... | 26 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------|-----------|
| I.8. Mode d'analyse des données | 26 |
| I.9. Calculs et tests statistiques utilisés..... | 26 |
| I.10. Considérations éthiques | 26 |
| II. RESULTATS | 28 |
| II.1. Données épidémiologiques..... | 28 |
| II.2. Résultats des données cliniques de la population d'étude..... | 29 |
| II.3. Résultats des examens paracliniques | 32 |
| II.4. Prise en charge | 36 |
| II.5. Relation entre les paramètres | 38 |
| TROISIEME PARTIE : DISCUSSION..... | 43 |
| I. LIMITES DE L'ETUDE..... | 43 |
| II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DESCRIPTIVE | 43 |
| II.1. Fréquence | 43 |
| II.2. Paramètres socio-économiques et démographiques..... | 44 |
| II.3. Paramètres cliniques..... | 48 |
| II.4. Examens paracliniques | 54 |
| II.4. Prise en charge | 58 |
| III. RELATION ENTRE LES PARAMETRES | 62 |
| III.1. Motifs d'entrée | 62 |
| III.2. Facteurs de risques selon le genre | 62 |
| III.3. Localisation de l'ulcère gastroduodénale | 65 |
| III.4. Classification de Forrest..... | 66 |
| III.5. Durée d'hospitalisation et reprise alimentaire..... | 68 |
| CONCLUSION | 70 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | |
| ANNEXE | |

LISTE DES TABLEAUX

| | Pages |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Tableau I : Classification de Forest modifiée..... | 18 |
| Tableau II: Données épidémiologiques..... | 28 |
| Tableau III: Facteurs de risque | 30 |
| Tableau IV: Prise en charge | 36 |
| Tableau V: Trithérapie | 37 |
| Tableau VI : Les motifs d'entrée selon l'âge et la localisation de l'ulcère..... | 38 |
| Tableau VII: Localisation de l'ulcère en fonction de l'âge et du genre | 39 |
| Tableau VIII: Facteurs de risque en fonction du genre..... | 40 |
| Tableau IX : Relation entre la classification de Forrest et d'autres paramètres | 41 |
| Tableau X: La durée d'hospitalisation en fonction de la reprise alimentaire | 42 |
| Tableau XI : Motifs d'entrée..... | 48 |

LISTE DES FIGURES

| | Pages |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Figure 1 : Configuration extérieure de l'estomac | 3 |
| Figure 2 : Coupe histologique de l'estomac fundique et de l'estomac pylorique | 5 |
| Figure 3: Vascularisation artérielle de l'estomac | 6 |
| Figure 4: Vascularisation artérielle du duodénum..... | 10 |
| Figure 5: Mode de révélation clinique | 29 |
| Figure 6 : Fréquence selon le nombre d'accident hémorragique | 31 |
| Figure 7 : Proportion selon la classification de Forrest | 33 |
| Figure 8 : Répartition selon la localisation de l'ulcère..... | 34 |
| Figure 9 : Lésions associées | 35 |

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

| | |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| A.A.F.F.C.H.G.E | Association Africaine Francophone de Formation Continue en Hépato-Gastro-Entérologie |
| AINS | Anti-Inflammatoire Non Stéroïdienne |
| Amoxiclav | Amoxicilline + Acide clavulanique |
| ATP | Adénosine Triphosphate |
| C3G | Céphalosporine de troisième génération |
| CDU-HGE | Collégiale des Universitaires en Hépato-Gastro-Entérologie |
| CHU | Centre Hospitalier Universitaire |
| FC | Fréquence cardiaque |
| FDR | Facteur de risque |
| FOGD | Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale |
| FR | Fréquence respiratoire |
| H+ | Ion hydrogène |
| HJRA | Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona |
| IEC | Information Education Communication |
| IPP | Inhibiteur de la pompe à protons |
| J | Jour |
| K+ | Ion potassium |
| Khi-2 | Chi-quarée |
| Mmhg | Unité de mesure millimètre de mercure |
| NSAIDs | Nonsteroidal anti-inflammatory drugs |
| Ph | Potentiel Hydrogène |
| SFED | Société Française d'Endoscopie Digestive |
| T° | Température |
| TA | Tension Artérielle |
| UD | Ulcère duodénal |
| UG | Ulcère gastrique |
| UGD | Ulcère Gastro-Duodénal |

INTRODUCTION

L’ulcère gastro-duodenal est une perte de substance de la paroi gastrique ou duodénale [1].

En France, l’incidence des ulcères gastro-duodénaux est de l’ordre de 90000 par an, dont environ 20000 au stade de complication. Une étude faite en 2011 à Dakar avait décrit une prévalence de 12,4 % d’ulcère gastro-duodenal [2]. A Madagascar l’ulcère est au deuxième rang des maladies digestives hospitalières avec un taux de 9,73% [3].

Plusieurs études ont montré que les hémorragies digestives sont essentiellement reliées aux ulcères gastro-duodénaux. L’enquête réalisée par la Société Française d’Endoscopie Digestive (SFED) a révélé 13384 ulcères compliqués, l’hémorragie digestive est la plus fréquente avec un taux de 10471 contre 2913 seulement pour les autres complications [2, 4-7]. Elle est au premier rang des urgences digestives, et met en jeu le pronostic vital du patient [3].

Nous nous sommes intéressés à cette pathologie car, malgré l’évolution de la connaissance concernant la physiopathologie et le traitement de l’ulcère gastro-duodenal, la fréquence des complications hémorragiques ne cesse d’augmenter.

Les objectifs de cette étude sont de :

- décrire les aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des ulcères gastro-duodénaux hémorragiques,
- soulever les facteurs favorisants la survenue de complication hémorragique d’ulcères gastro-duodénaux,
- contribuer à l’amélioration de la prise en charge des ulcères gastroduodénaux,

Notre étude comporte plusieurs parties:

- L’introduction,
- Les rappels anatomiques et nosographiques,
- Les méthodes et les résultats de l’étude,
- La discussion suivie de la conclusion

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ESTOMAC ET DU DUODENUM

I.1. Estomac

I.1.1. Anatomie

L'estomac est un organe creux qui fait partie de l'appareil digestif, situé au-dessous du diaphragme, entre l'œsophage et le duodénum. Il permet de stocker les aliments déglutis et de commencer la digestion [8, 9].

Pour la morphologie externe, l'estomac a deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords, la grande et la petite courbure. Il a aussi 2 ouvertures : en haut le cardia et en bas le pylore qui le fait communiquer avec le duodénum. Il a grossièrement la forme d'un J, et se divise en deux portions (Figure 1) :

- une portion verticale (2/3 de l'estomac) ou fundus, comportant la grosse tubérosité et le corps séparés par une ligne horizontale passant par le cardia,
- une portion horizontale ou antre prépylorique, séparée du fundus par une ligne tirée de l'incisure angulaire.

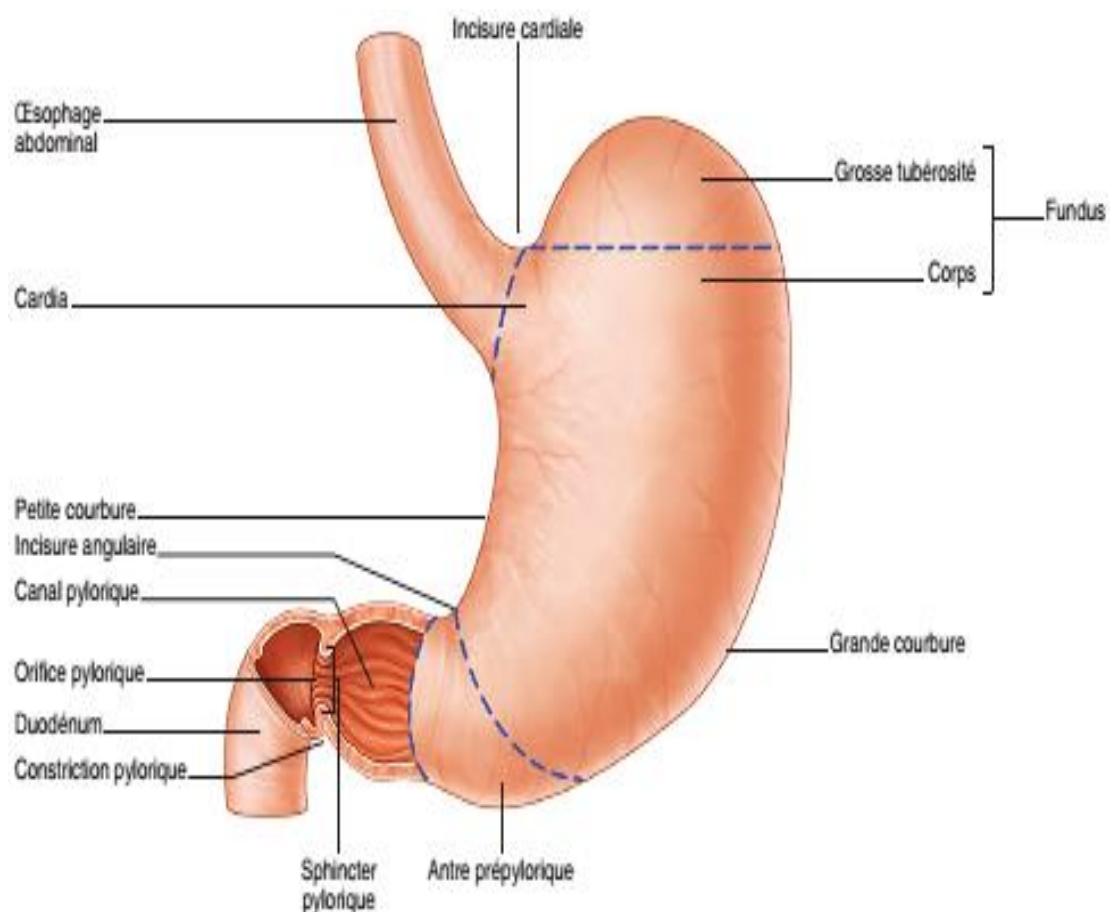


Figure 1 : Configuration extérieure de l'estomac

Source : Richard L. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2^e édition. Paris: Elsevier Masson; 2011.

I.1.2. Histologie

La paroi gastrique est constituée de quatre tuniques (Figure 2) de la lumière vers la superficie : la muqueuse, la sous-muqueuse, la muscleuse, et la séreuse.

La muqueuse gastrique est composée d'une couche superficielle d'épithélium en continuité avec des cryptes gastriques qui correspondent à l'invagination de l'épithélium de surface et plus en profondeur se trouvent les glandes gastriques [10].

Les glandes gastriques sont différentes en fonction du type de muqueuse. Il existe 3 types :

- la muqueuse de type cardia située au niveau du cardia où les glandes sont mucosécrétantes,
- la muqueuse de type fundique située dans la grosse tubérosité et le corps de l'estomac.
- la muqueuse de type pylorique dans l'antre. Les glandes pyloriques sont contournées et constituées principalement de :
 - cellules mucosécrétantes,
 - cellules neuroendocrines à gastrine ou cellules G (La gastrine est une hormone stimulant la synthèse d'acide chlorhydrique sécrétée par les glandes fundiques et la prolifération des cellules ECL du fundus),
 - quelques autres cellules neuroendocrines (cellules EC sécrétant la sérotonine, cellules D sécrétant la somatostatine).

La sous-muqueuse contient des vaisseaux et des nerfs.

La muscleuse gastrique est faite de trois couches de muscle lisse : couche oblique interne, circulaire moyenne et longitudinale externe.

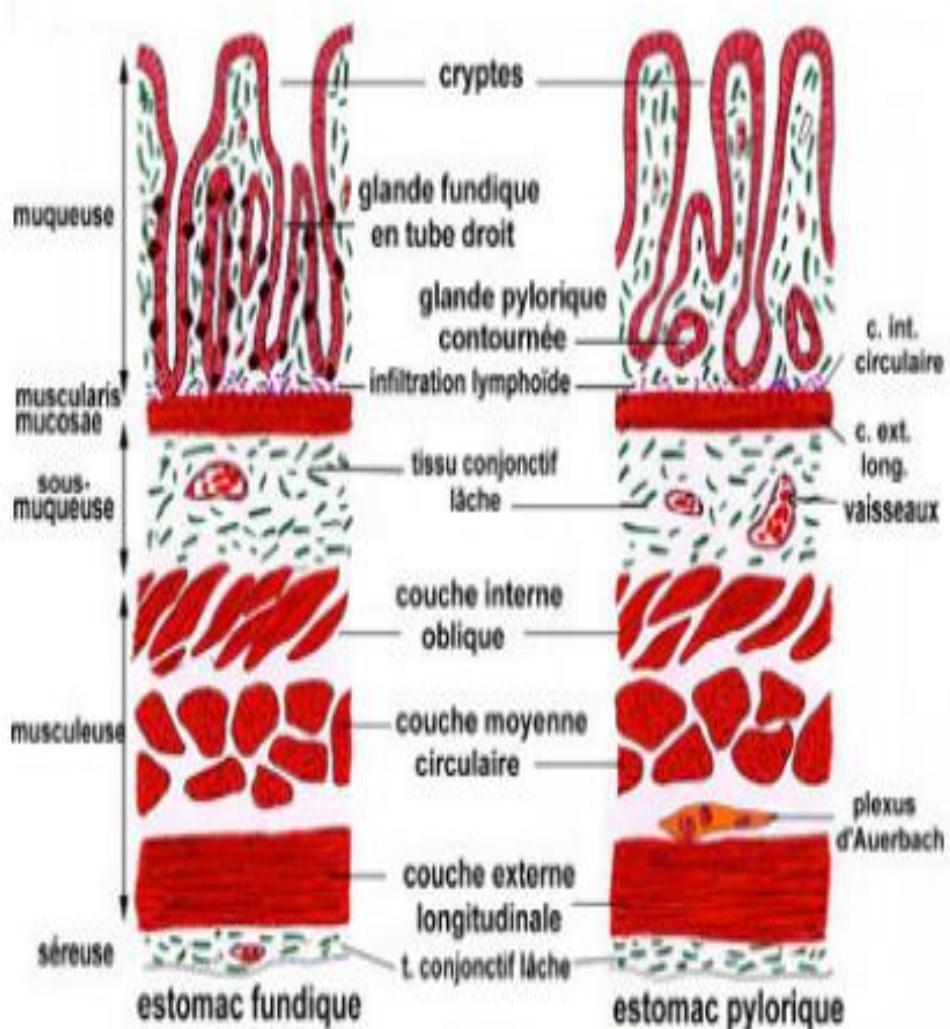


Figure 2 : Coupe histologique de l'estomac fundique et de l'estomac pylorique

Source : Tagland F. Anatomie Digestive. http://www.frankpaillard.chezalice.fr/infirmier/DID_ANATOMIE.htm. CHU de Rouen.2007. (accès le 2 juin 2015).

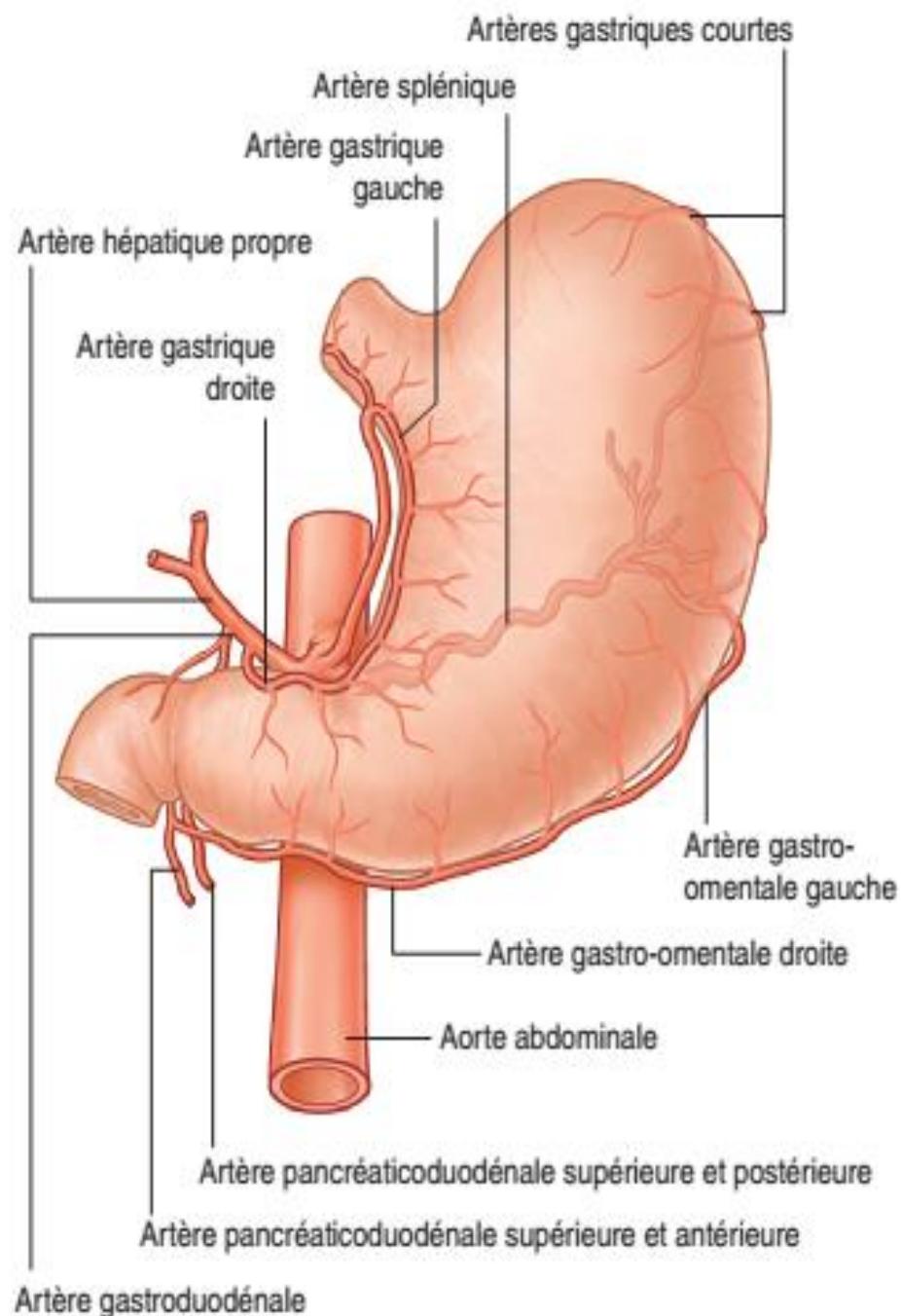


Figure 3: Vascularisation artérielle de l'estomac

Source : Richard L. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2^e édition. Paris: Elsevier Masson; 2011.

I.1.3. Vascularisation et innervation

La vascularisation artérielle (Figure 3) est assurée par des branches du tronc cœliaque qui forment des arcades :

- L'arcade de la petite courbure formée par l'anastomose des branches de l'artère gastrique gauche avec les branches de l'artère gastrique droite.
- L'arcade de la grande courbure est formée par l'anastomose entre l'artère gastro-omentale droite et l'artère gastro-omentale gauche.
- La vascularisation du fundus est assurée par les artères gastriques courtes, les branches œsophagiennes de l'artère splénique et l'artère gastrique gauche.

Les veines sont satellites des artères et se jettent vers le système porte.

Les lymphonœuds sont situés sur le trajet des artères et le drainage est divisé en trois territoires qui se chevauchent en partie : gastrique gauche, splénique et hépatiques.

Les nerfs de l'estomac proviennent des deux nerfs pneumogastriques (système parasympathique, Xe paire crânienne) et du nerf grand sympathique, entre lesquels existent des anastomoses. On définit trois pédicules :

- le pédicule de la petite courbure, antérieur et postérieur, constitué des branches des nerfs pneumogastriques gauche et droit, à destinée essentiellement fundique, jouant un rôle sécrétoire. Quelques branches terminales à destinée antro-pylorique ont un rôle moteur sur le couple antrepylore,
- le pédicule duodénopylorique, formé de branches descendantes du plexus hépatique,
- le pédicule gastro-mental, accessoire, satellite de l'artère gastroduodénale et formé comme le précédent de branches descendantes du plexus hépatique.

I.2. Duodénum

I.2.1. Anatomie

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle, sous forme de C et mesure entre 20 à 25 cm environ. Le duodénum fait suite au pylore et son origine est indiqué par le sillon duodéno-pylorique, il se termine en formant avec la partie mobile de l'intestin grêle un angle appelé “angle duodéno-jéjunal”.

Le duodénum comprend quatre parties :

- ✓ Le premier duodénum horizontal (D1) ou bulbe duodénal, qui fait suite au pylore,
- ✓ le deuxième duodénum (D2) vertical, qui chemine au bord droit du rachis lombaire, de L1 au disque L3–L4,
- ✓ le troisième duodénum (D3), qui est horizontal,
- ✓ le quatrième duodénum (D4), qui est ascendant et se termine par un angle aigu, l'angle duodénojéjunal, en regard de L2. Il se poursuit avec la première anse jéjunale.

I.2.2. Histologie

La surface intérieure ou muqueuse de duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle. La muqueuse a 3 couches : les villosités, le chorion et la musculaire muqueuse.

Les villosités sont tapissées par 3 types de cellules : entérocytes qui sont des cellules absorbantes, cellules caliciformes et cellules entéro-chromaffines.

Le chorion contient des capillaires, des filets nerveux amyéliniques, des cellules et des follicules lymphoïdes qui forment les plaques de Peyer.

La sous muqueuse contient des glandes de Brünner. Ces glandes donnent des sécrétions nécessaires à la neutralisation du chyme acide gastrique.

I.2.3. Vascularisation et innervation

La vascularisation artérielle du bulbe duodénal est assurée par les artères gastriques droites et gastro-omentales droites, le reste est assuré par les artères duodéno-pancréatiques qui forment deux arcades anastomotiques, antérieure et postérieure, entre le système cœliaque (par l'intermédiaire des artères hépatiques propre et gastroduodénale) et l'artère mésentérique supérieure (Figure 4).

Les veines sont satellites des artères et se jettent dans la veine porte et la veine mésentérique supérieure.

Les lymphonoeuds duodénaux se drainent dans les relais hépatiques cœliaques mésentériques supérieurs et inter-coelio-mésentériques.

L'innervation est assurée par le plexus cœliaque. Cette innervation est végétative. Les afférences parasympathiques sont sécrétaires et les afférences sympathiques sont nociceptives.

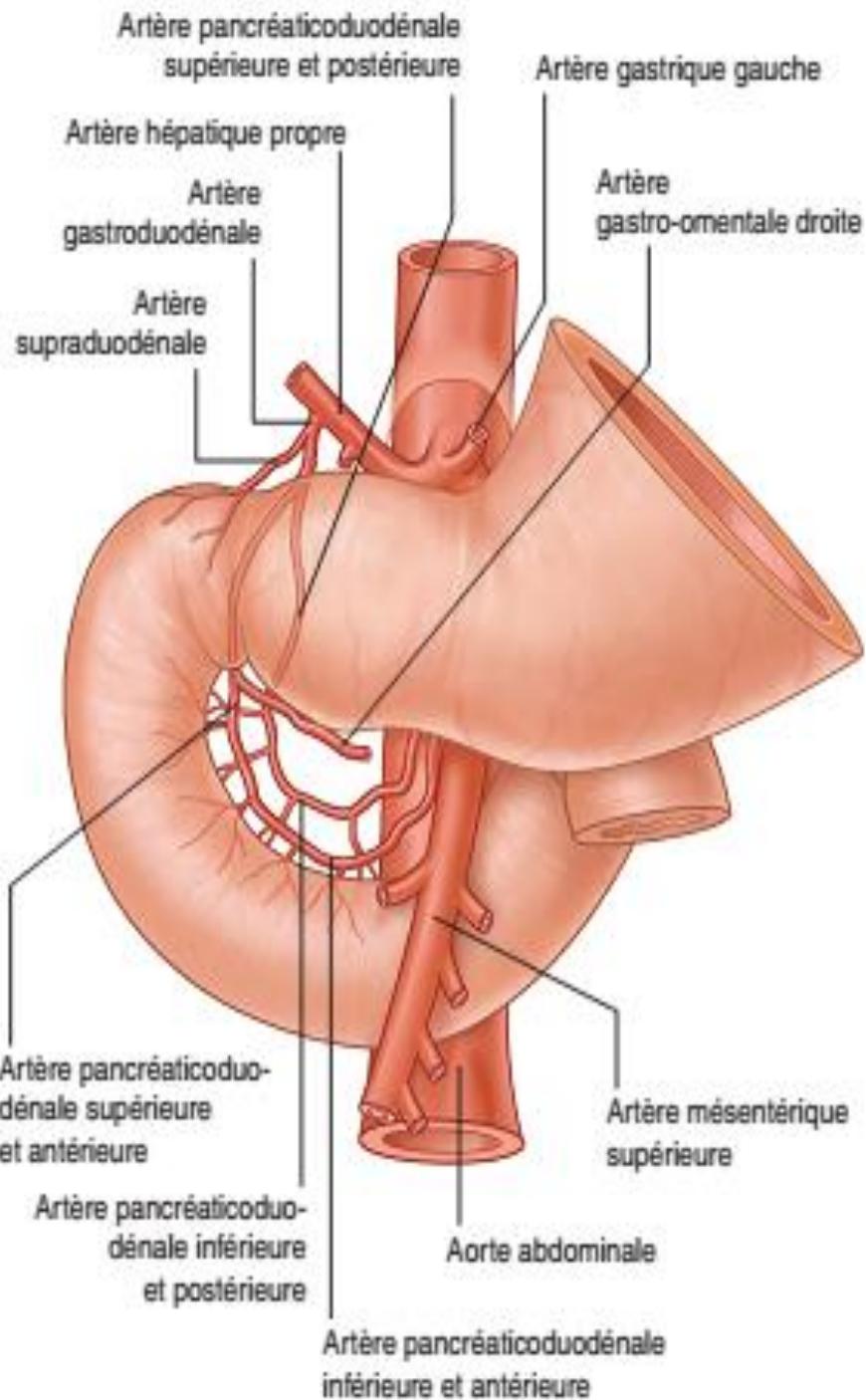


Figure 4: Vascularisation artérielle du duodénum

Source : Richard L. Gray's Anatomie pour les étudiants. 2^e édition. Paris : Elsevier Masson; 2011.

II. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Le mécanisme physiopathologique de l'ulcère est basé sur le déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense des muqueuses [11].

II.1. Facteurs de défense

Il existe deux mécanismes de défense de la muqueuse.

II.1.1. La barrière muqueuse

La cytoprotection est assurée par deux lignes :

- La première ligne est la couche de mucus riche en bicarbonate, elle est sous forme d'un gel viscoélastique. Cette couche est constituée des glycoprotéines disposées en réseau unies entre elles à leur axe protéique par des ponts disulfures. Elle contient aussi des phospholipides qui disposent leur groupement non polaire à la surface lumineuse du gel, lui conférant des propriétés hydrophobes,
- L'épithélium forme la deuxième ligne de défense, ses cellules sécrètent des glycoprotéines, des lipides et des bicarbonates. Elles sont aussi capables de se débarrasser des ions H⁺ qui pénètrent dans leur cytoplasme. La microvascularisation de la muqueuse permet une bonne vitalité de l'épithélium de surface en particulier sa capacité de renouvellement.

II.1.2. La réparation

Lorsque les lésions ont débordé la membrane basale et atteignent la sous muqueuse, la restitution rapide de l'épithélium n'est plus possible, donc un processus lent de réparation entre en action. Ce mécanisme est constitué par une migration et une prolifération des cellules bordantes des lésions. Ces cellules néoformées comblent progressivement la perte de substance en même temps qu'elles poursuivent leur différentiation.

II.2. Facteurs d'agression

II.2.1. L'agression chlorhydopeptique

➤ L'hypersécrétion acide

Cinquante pour cent des sujets atteints d'ulcère duodénal ont une sécrétion augmentée d'acide chlorhydrique. La capacité sécrétoire acide est en moyenne plus élevée que chez les sujets normaux. La surproduction quotidienne d'acide est liée à de multiples facteurs :

- ✓ Augmentation de la masse cellulaire pariétale,
- ✓ Augmentation de la sensibilité des cellules pariétales aux stimuli cholinergiques ou gastriniques,
- ✓ Altération des mécanismes de freination de la réponse acide.

➤ La pepsine

L'hypersécrétion gastrique acide dans les ulcères gastro-duodénaux est associée à une augmentation de la sécrétion de la pepsine, dont l'activité lytique sur le mucus gastrique et duodénal est particulièrement délétère et facilite probablement l'ulcérogénése.

II.2.2. Infection à *Helicobacter pylori*

L'Helicobacter pylori est une bactérie de découverte récente, en 1983 par Warren et Marshall. *L'Helicobacter pylori* est une bactérie spiralée à gram négatif, de 3 à 4 µm de long, présentant des flagelles polaires très mobiles, micro aérophile (c'est à dire pouvant vivre dans une atmosphère pauvre en Oxygène) lui permettant de vivre dans le mucus gastrique. *L'Helicobacter pylori* siège dans le mucus et n'est pas intracellulaire [11-14].

L'Helicobacter pylori se trouve dans 90% des cas d'ulcère. Il joue un rôle pathogène en altérant la barrière muqueuse gastrique grâce à des enzymes qu'il synthétise et qui dégradent les composants du mucus gastrique. Il produit également une cytotoxine qui peut léser les cellules épithéliales gastriques. *L'Helicobacter pylori* favorise la récidive de l'ulcère duodénal.

II.2.3. Facteurs génétiques

Plusieurs arguments suggèrent qu'il existe au moins chez certains patients une prédisposition génétique. Un antécédent d'ulcère dans la famille est pratiquement retrouvé lorsque la maladie ulcéreuse débute dans l'enfance. L'augmentation de la masse cellulaire pariétale au cours de l'ulcère duodénal relève d'un caractère héréditaire. La transmission est polygénique [15, 16]. De plus il semble que le risque de présenter un ulcère gastrique ou duodénal, en cas d'antécédents familiaux soit multiplié par deux.

II.2.4. Facteurs médicamenteux

L'aspirine et les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS) sont connus pour leur toxicité gastro-duodénale. Ils sont responsables de lésions ulcérées aiguës et peuvent favoriser une poussée ou une complication de la maladie ulcéreuse chronique. La toxicité digestive des AINS est liée à un mécanisme d'inhibition de la cyclo-oxygénase, enzyme qui conduit à la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique. La baisse des prostaglandines est généralement considérée comme responsable de la genèse des lésions [17].

II.2.5. Le tabac

La littérature montre une forte corrélation positive entre le tabagisme et l'incidence de la maladie ulcéreuse, la mortalité, les complications, les récidives et le retard dans les taux de guérison. Les fumeurs sont environ deux fois plus susceptibles de développer un ulcère que les non-fumeurs [16, 17].

II.2.6. Les facteurs psychologiques et rôles du stress

Le stress est aussi un facteur favorisant des ulcères gastro-duodenaux. Il peut s'agir soit d'événement de la vie agressive, soit d'un terrain psychique propice. La lésion gastro-duodénale de stress est une lésion de muqueuse ulcérée ou érosive [17].

II.2.7. Variation saisonnière

De nombreuses études ont mis en évidence le caractère périodique de la maladie ulcéreuse : le pic de fréquence pendant les mois froids et une moindre incidence pendant les mois chauds [18].

II.2.8. Autres

Facteurs alimentaires: la prévalence de l'ulcère est plus faible dans les populations dont l'alimentation est riche en fibre, on note une relative prévention des récidives d'ulcère duodénal par une alimentation riche en fibre [19].

Incidence du groupe sanguin : l'héritage du groupe sanguin O est associé à un risque de 1,3 fois plus élevé de probabilité de survenue de maladie ulcéreuse par rapport à la population générale [20].

III. ULCERS GASTRO-DUODENAUX HEMORRAGIQUES

III.1. Définitions

➤ Hématémèse

C'est un rejet par la bouche au cours d'effort de vomissements, de sang rouge vif si le saignement est récent, noirâtre s'il est ancien. Le sang peut être associé à des débris alimentaires.

➤ Méléna (maelena)

C'est l'émission de selles noires, liquides, gluantes (« aspect goudron ») et nauséabondes qui correspondent à du sang digéré.

➤ Rectorragie

C'est l'émission par l'anus de sang rouge vif, soit pur, soit mêlé à des caillots ou de sang enrobant de selles moulées ou d'une diarrhée sanguine.

III.2. Epidémiologie

En France, la maladie ulcéreuse gastroduodénale touche presque 10 % de la population, l'incidence globale est de 3 nouveaux cas pour 100 000 habitants. Leur incidence augmente progressivement avec l'âge, avec une prédominance sur le genre masculin. En effet, une étude prospective française avait permis d'estimer l'incidence des hémorragies ulcéreuses à 22 000 cas annuels. Cette incidence augmente avec les facteurs de risque comme la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens [21].

III.3. Anatomie-pathologique

L’ulcère se présente comme une lésion ovalaire ou arrondie, de 1 à 2cm de diamètre, pouvant atteindre 3 à 4cm. Le fond est recouvert d’une fausse membrane hémorragique. Le bord est régulier avec des muqueuses œdématisées aux alentours. Sur le plan histologique, la destruction de la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculeuse est associé à des réactions inflammatoires denses. Les hémorragies d’origines ulcéreuse sont liées à une réaction d’erythrodiapédèse péri-ulcéreuse ou à une ulcération d’une grosse branche de la coronaire stomachique, de la gastro-duodénale ou de la splénique.

III.4. Diagnostic positif

L’hémorragie digestive ulcéreuse est une hémorragie digestive haute.

III.4.1. L’interrogatoire

III.4.1.1. L’état civil

Il faut connaître l’état civil du patient avec l’âge, l’activité professionnelle.

III.4.1.2. Le mode de révélation

L’interrogatoire renseigne sur le mode de révélation de l’hémorragie digestive, pouvant être une hématémèse isolée ou un méléna isolé ou l’association des deux. Rarement, elle peut se présenter sous forme de rectorragie quand l’hémorragie est de grande abondance et que l’estomac n’a plus le temps de la digérer [21, 22].

III.4.1.3. Antécédents

Les antécédents personnels :

- Antécédent d’ulcère,
- Antécédent d’ulcère hémorragique antérieurement,
- Epigastralgie à répétition,
- Exposé au stress,
- Prise de médicaments gastrotoxiques : anti-inflammatoire non stéroïdien,
- Habitude toxique : tabac, alcool
- Habitudes alimentaires : épice, aliments riche en fibre

Les antécédents familiaux d'ulcère gastro-duodénal.

III.4.2. Examen clinique pour l'évaluation de l'état

Ce sont des signes de choc, rencontrés dans les hémorragies sévères. On peut citer

:

- La présence des pâleurs cutanéomuqueuses,
- L'accélération du pouls supérieure à 100/min,
- L'hypotension artérielle,
- Le trouble de la conscience.

III.4.3. Examen paraclinique

III.4.3.1. Sur le plan biologique

✓ Hémogramme

Sur le plan biologique, le dosage de l'hémoglobine en urgence est primordial. Une chute de l'hématocrite inférieure à 30% est en faveur d'une hémorragie grave et cela n'apparaît que quelques heures après le début de l'hémorragie. Cependant, la chute de l'hématocrite peut être retardée et n'apparaît que 24 à 72 heures après le début de l'hémorragie.

✓ La recherche d'Hélicobacter pylori: il y a deux types de moyens de diagnostic de l'Hélicobacter pylori [14, 15, 23]

- Méthodes invasives

- CLO TEST ou test à l'uréase permet un diagnostic d'infection en temps réel. Il suffit de déposer une biopsie dans la cupule du test, la coloration de la cupule vire au fushia à 37°C en cas de présence d'une bactérie à l'uréase comme l'hélicobacter,

- L'examen anatomopathologique des prélèvements biopsiques sur l'ulcère a une sensibilité et une spécificité proche de 95%,

- La culture est la seule méthode totalement spécifique,
- Les techniques d'amplification génique ont une sensibilité de l'ordre de 90% et une spécificité de 100%, mais encore d'accès difficile à Madagascar.

- Méthodes non invasives

- La sérologie est sensible à 90% et spécifique de 80% à 95% pour les tests ELISA standard qui détectent les Immunoglobines G spécifiques. Elle servirait de dépistage en masse,

- Le test respiratoire à l'uréase marqué (breath-test) est aussi un test très sensible (90%) et très spécifique (90%) mais il est coûteux car il nécessite un spectromètre de masse.

III.4.3.2. Sur le plan endoscopique

Après une réanimation efficace, la fibroscopie digestive haute ou endoscopie digestive haute sera à prescrire en première intention. Le délai de réalisation de l'endoscopie est un élément important. Plus elle est réalisée tôt, plus la probabilité de porter un diagnostic précis est grande. Elle doit être effectuée rapidement chez un malade correctement réanimé et conscient, au mieux dans les 12 heures suivant l'admission du malade.

Elle affirme l'ulcère, montrant une perte de substance à bords réguliers, à fond fibrineux. Elle en précise sa topographie, montre sa taille, sa profondeur et sa forme qui a une certaine valeur pronostique. Cet examen permet aussi de classifier les signes endoscopiques selon Forrest (Tableau I) et d'instituer un traitement endoscopique comme l'hémostase [24].

Tableau I : Classification de Forest modifiée

| Classe | Type lésion | Prévalence (%) | Récidive hémorragique (%) | Traitemen endoscopique | Mortalité (%) |
|--------|----------------------------------|----------------|---------------------------|------------------------|---------------|
| Ia | saignement en jet | 12 | 88 | OUI | 10 |
| Ib | saignement en nappe. | 14 | 10 | OUI | 10 |
| Iia | vaisseau visible, | 22 | 50 | OUI | 10 |
| IIb | caillot adhérent, | 10 | 33 | OUI | 5-10 |
| IIc | tache pigmentée | 10 | 7 | NON | <5 |
| III | absence de stigmate d'hémorragie | 32 | 3 | NON | <5 |

Source : Pateron D. Hémorragies digestives: orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev Prat. 1998; 48:1497-502.

III.4. Diagnostic différentiel

Il s'agit des autres causes d'hémorragie digestive :

- Syndrome de Mallory-Weiss : il est évoqué devant des vomissements itératifs. Ce sont des déchirures longitudinales de la zone cardio-œsophagienne, le plus souvent au niveau de la paroi postérieure jusqu'à la petite courbure,
- Complications des hernies hiatales,
- Complication de l'hypertension portale : varices œsophagiennes, varices gastriques, gastropathie,
- Autres lésions : Tumeurs bénignes et malignes, fistules aorto-digestives, hémobilie, wirsungorragie, angiomes [25].

IV. TRAITEMENT

IV.1. Buts

- ❖ Arrêter l'hémorragie
- ❖ Limiter les récidives
- ❖ Traiter la cause

IV.2. Moyens

IV.2.1. Moyens non médicamenteux

- Une oxygénotherapie doit être administrée en cas d'hémorragie sévère, de sujets très âgés ou de pathologie cardio-respiratoire préexistante,

- Pose d'une sonde gastrique et lavage,
 - La pose d'une sonde gastrique doit être réservée à certaines situations particulières comme l'absence d'extériorisation de l'hémorragie ou à l'inverse les hémorragies abondantes dont on veut suivre l'activité par des lavages répétés.

IV.2.2. Traitement médical

IV.2.2.1. Eradication de l'*Helicobacter pylori*

- Les Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

Ces médicaments inhibent la sécrétion acide à son stade terminal en bloquant l'activité des enzymes (H^+/K^+) ATPase. Ils ont une activité bactéricide sur l'*Helicobacter pylori* [26, 27].

- Antibiotiques

- ❖ Les bétalactamines (Amoxicilline) : 1 g fois deux par jour,
- ❖ Les dérivés imidazolés (Metronidazole) ou autres nitro-imidazolés 1.5 g par jour en 3 prises,
- ❖ Les macrolides (Clarithromycine) : 500 mg fois deux par jour.

Le traitement recommandé par la société française de gastroentérologie est un traitement dit séquentiel avec une efficacité de 90% pour l'éradication de la bactérie.

Il comprend deux séquences successives de cinq jours chacune, associant des antibiotiques à un IPP [22]:

- D'abord Amoxicilline 2g/jour + Inhibiteur de la pompe à proton à double dose pendant cinq jours,
- Puis Metronidazole 1g/jour plus Clarithromycine 1g/jour + Inhibiteur de la pompe à proton à double dose pendant cinq jours.

Ce traitement d'éradication de 10 jours peut être suivi d'un traitement par IPP simple dose pendant 4 à 6 semaines.

Auparavant il était recommandé une trithérapie associant 2 antibiotiques (à choisir parmi Amoxicilline, Clarithromycine et Metronidazole). La durée habituelle de traitement était alors entre une ou deux semaines [28].

VI.2.2.2. Mesures de réanimation

- ✓ Remplissage vasculaire si hémodynamiquement instable (surtout des culots globulaires ou macromolécules).
- ✓ Voies veineuses périphériques de bon calibre et surveillance clinique.

IV.2.3. Traitement endoscopique

Les objectifs du traitement endoscopique sont d'arrêter le saignement, de diminuer le risque de récidive hémorragique et enfin d'éviter le recours vers la chirurgie. Il permet aussi de réduire la mortalité. Il doit être réalisé le plus tôt possible dès que l'état hémodynamique du patient est stable. Il existe trois méthodes d'hémostase endoscopique :

- ✓ Soit des méthodes de coagulation (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, électrocoagulation argon),
- ✓ Soit des méthodes d'injection de vasoconstricteurs (adrénaline 1/10 000) ou de sclérosants (polidocanol, alcool absolu). Les injections visent la périphérie de la lésion ou l'ulcère lui-même.
- ✓ Soit des méthodes de clips.

Elles peuvent être associées entre elles [29].

IV.2.4. Traitement chirurgical

En cas de saignement actif non contrôlé par le traitement médical et endoscopique, une sanction chirurgicale s'impose. Le type de traitement chirurgical à effectuer (simple suture ou gastrectomie) est à discuter [26].

IV.3. Indications

La réanimation et les traitements médicaux sont indiqués dans tous les cas.

En cas de Forrest III ou IIc, l'hospitalisation est de courte durée, en associant les mesures de réanimation avec éradication de l'Hélicobacter pylori.

Pour les Forrest I, IIa, IIb ou en cas d'état de choc initial. Le patient est à hospitaliser en service de réanimation, et on peut procéder à une hémostase endoscopique.

Le traitement chirurgical est justifié en cas d'ulcère hémorragique non contrôlable par les inhibiteurs de la pompe à proton avec une geste d'hémostase endoscopique.

IV.4. Evolution

Environ 80% des cas d'hémorragie digestive ulcéreuse vont cesser spontanément sans intervention spécifique. Elle persiste et/ou récidive dans environ 20 % des cas. Plus de 90 % des récidives hémorragiques surviennent dans les 3 ou 4 premiers jours. La persistance du saignement ou la survenue d'une récidive hémorragique augmentent la mortalité. Parmi les facteurs pronostiques cliniques ayant une influence négative sur l'évolution du patient, on note l'âge avancé, la présence de maladie(s) associée(s), la gravité de l'hémorragie initiale, la taille de l'ulcère (> 1 ou 2 cm) et la survenue de l'hémorragie pendant l'hospitalisation [30].

DEUXIEME PARTIE

METHODES ET RESULTATS

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

I. METHODES

I.1. Cadre de l'étude

Cette étude a été réalisée au Service de Chirurgie Viscérale B du CHU-JRA.

I.2. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique descriptive des cas de patients entrés pour ulcères gastro-duodénaux hémorragiques traités dans le Service de Chirurgie Viscérale B de l'HJRA, s'étalant sur une durée de 9 mois comprise entre juin 2014 et février 2015.

I.3. Population d'étude

La population d'étude a été constituée par les patients hospitalisés pour ulcère gastro-duodénal compliqué d'hémorragie digestive.

I.3.1. Critères d'inclusion

- ❖ Les patients âgés plus de 15ans,
- ❖ Les patients ayant effectué une fibroscopie digestive haute.

I.3.2. Critères d'exclusion

Parmi les patients qui ont été inclus dans l'étude, on a éliminé quelques patients à cause d'autre critères :

- ❖ Fiches d'accueil aux urgences mal remplies (pas de chiffres tensionnels)
- ❖ Patients non coopérants à cause d'un problème psychologique,
- ❖ Examens paracliniques incomplets comme l'hémogramme, même si le patient a pu faire la fibroscopie.

I.3.3. Critères de non inclusion

- ❖ Les patients entrés pour hémorragie digestive ayant une autre cause qu'ulcéreuse,
- ❖ Les patients présentant une hémorragie digestive mais avec une fibroscopie digestive haute normale,

- ❖ Les patients admis pour hémorragie digestive ulcéreuse mais non confirmée par une fibroscopie digestive haute,
- ❖ Les ulcères gastro-duodénaux hémorragiques traités dans les autres Services ou autres Centres,
- ❖ Au CHU-JRA Ampefiloha, la prise en charge initiale des hémorragies digestives, se fait au Service des Urgences, puis au service de Réanimation Chirurgicale. Ils sont admis en Service de Chirurgie Viscérale lorsque l'évolution est favorable, pour recherche étiologique et poursuite de prise en charge. Cependant, ce ne sont pas tous les patients admis aux urgences qui arrivent en Service de Chirurgie Viscérale B. En effet, au cours de ce parcours, certains patients sont décédés aux urgences ou en réanimation, pour multiples causes (état de choc à l'arrivée, hémorragie cataclysmique non contrôlée, suites compliquées d'une hémostase chirurgicale,). Ces patients ont été exclus de notre étude.

I.4. Variables étudiées

Les paramètres suivants ont été analysés pour chaque patient

I.4.1. Les paramètres sociodémographiques :

- ➡ L'âge, le genre, la distance entre la maison et l'hôpital,
- ➡ Les niveaux sociaux :
 - Bas niveau social : revenu salarial mensuel moins de 200.000 ariary par personne et par mois.
 - Niveau social moyen : revenu salarial entre 200 000 à 300 000 ariary par personne et par mois.
 - Niveau social élevé : revenu salarial plus de 300 000 ariary par personne et par mois.
- ➡ La profession : on a classé nos patients en quatre groupes
 - Secteur primaire : cultivateur
 - Secteur secondaire : chauffeur, commerçant, mécanicien, menuisier, ouvrier, couturier, plongeur.
 - Secteur tertiaire : sécurité, étudiant, médecin, enseignant, pasteur, militaire.
 - Sans emploi : retraités, ménager, chômeur.

I.4.2. Les paramètres cliniques:

- La circonstance de découverte : hématémèse, et/ou méléna et/ou rectorragie,
- La durée d'évolution de la symptomatologie avant l'hospitalisation,
- Les antécédents personnels comme le nombre d'accident similaire, l'antécédent d'ulcères gastroduodénaux,
- Les facteurs de risque (notion d'antécédent d'hémorragie digestive, d'épigastralgie à répétition, de stress, notion de prise médicamenteuse gastro-toxique, les habitudes toxiques et alimentaires),
- Les antécédents familiaux d'ulcère gastroduodenal,
- Les signes cliniques à l'admission pour évaluer l'état hémodynamique des patients. Il est instable si la fréquence cardiaque est supérieure à 100 battements par minute, la tension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg et présence d'une pâleur cutanéomuqueuse.

I.4.3. Les examens paracliniques

- L'hémogramme : le taux d'Hémoglobine qui évalue le degré d'anémie, soit inférieur à 10g/dl ou supérieur à 10g/dl,
- La fibroscopie digestive haute

Les malades de notre série ont bénéficié d'un examen endoscopique oesogastroduodenal dans des délais variables (avant 24 heures ou après 24 heures de l'admission).

Le résultat de la fibroscopie digestive haute permettant d'établir la classification de Forrest (Ia, Ib, Ic, IIa, IIb, III), et de localiser l'ulcère (Gastrique seul ou duodénal seul, ou associé).

- La recherche d'*Helicobacter pylori*

I.4.4. Prise en charge

➤ Le délai de la prise en charge :

C'est le délai entre le début de l'hémorragie digestive et l'arrivée au Service des urgences.

➤ Les traitements médicaux

- Aux urgences, le traitement a commencé par une pose de voie veineuse pour un remplissage vasculaire. On a précisé la durée du remplissage vasculaire, le type de molécule utilisé et la quantité.
- On a déterminé les traitements reçus au service réanimation
 - Cooling : Un sachet de protection gastrique [Maalox] dans un demi-litre d'eau minérale
 - Lavement rectal
 - Les traitements hémostatiques utilisés en réanimation sont :
 - Acidetranexamique (Exacyl*)
 - Etamsylate (Dicynone*)
 - Vitamine K

On détermine le type, la dose et la durée du traitement.

- Traitements associés (Cooling, lavement, hémostatique)
- En service de chirurgie viscérale, on a continué la trithérapie
 - Les inhibiteurs de la pompe à protons avec le type, la dose et la durée du traitement.
 - Le type, la dose des antibiotiques utilisés et leur durée de traitements respectifs.
 - La durée de la reprise alimentaire
 - Traitements chirurgicaux : en précisant le type de traitement utilisé
 - La durée d'hospitalisation.
 - L'évolution : récidive ou décès ou guérison.

I.5. Mode d'échantillonnage exhaustif

Les cas étudiés étaient tous les patients admis dans le Service de Chirurgie Viscérale B du CHUJRA pour hémorragie digestive. Puis nous avons demandé une fibroscopie digestive haute pour confirmer le diagnostic étiologique et éliminer les autres

causes de saignement. Seuls les patients ayant présenté un ulcère gastrique ou duodénal compliqué d'hémorragie ont été sélectionnés.

I.6. Taille de l'échantillon

Nous avons recrutés 84 patients pendant notre étude.

I.7. Mode de collecte des données

La collecte des données a été faite à partir d'une fiche d'enquête préétablie que nous avons remplie en interrogeant les patients sélectionnés. Nous avons consulté aussi les fiches d'accueil au Service des urgences ainsi que les résultats des examens paracliniques notamment de la fibroscopie digestive haute et de l'hémogramme.

I.8. Mode d'analyse des données

Les données ont été saisies sur Excel® version 2010 de Microsoft®, puis transférées pour être traitées par le logiciel Epi Info 3.5.4, Microsoft® Word version 2010 pour la rédaction des textes.

I.9. Calculs et tests statistiques utilisés

Nous avons utilisé le logiciel Epi Info 3.5.4. pour effectuer les calculs. Les résultats statistiques issus des paramètres analysés ont été exprimés en termes de proportion.

Nous avons choisi dans cette étude un intervalle de confiance à 95%. Le résultat est statistiquement significatif si le chiffre un n'appartient pas dans cette intervalle c'est-à-dire $p < 0,05$. Dans le cas contraire, le résultat est dit statistiquement non significatif.

Le test de Khi-2 d'homogénéité a été utilisé pour l'analyse statistique et il est significatif si p value est strictement inférieure à 0,05.

I.10. Considérations éthiques

Notre étude a été effectuée après accord préalable du chef de service et du personnel qui travaillent dans le service de chirurgie viscérale B.

Les fiches d'enquêtes sont restées anonymes, on ne peut pas trouver l'identité des patients. En plus, durant notre enquête nous avons toujours demandé l'accord du patient

avant de poser les questions. Ils ont été libres de donner leur avis ou non. Il a fallu leur expliquer aussi le but de notre étude et les rassurer que les renseignements qui leur concernent restent confidentiels et leur réponse n'allait pas influencer sur le diagnostic ni sur la prise en charge qui lui serait proposé.

Pour les malades âgés de moins de 18 ans, l'accord des parents a été obtenu.

II. RESULTATS

II.1. Données épidémiologiques

Le nombre total des patients hospitalisés dans notre centre de recherche durant la période d'étude était de 1320. Durant cette période, nous avons recruté 140 patients admis pour hémorragie digestive dont 84 ont été inclus et 49 avaient été exclus. Parmi ces patients exclus, dix-sept patients ont eu des étiologies autres que l'ulcère gastroduodénal, vingt patients n'ont pas pu faire d'examen endoscopique à cause d'un problème financier, douze patients ont eu une fibroscopie normale. L'effectif des patients finalement retenu pour cette étude était 84. La prévalence hospitalière des ulcères gastroduodénaux hémorragiques est de 6,36 %. Les ulcères gastroduodénaux hémorragiques ont constitué 60 % des hémorragies digestives vues dans le service.

Tableau II: Données épidémiologiques

| Caractéristique Socio-démographique | NOMBRE | PROPORTION (%) | IC à 95% |
|----------------------------------------|-------------|----------------|-----------|
| Moyenne d'âge | 45,78±16,87 | | |
| Tranche d'âge | | | |
| [15-30[| 15 | 17,9 | 0,10-0,25 |
| [30-45[| 26 | 31,0 | 0,02-0,20 |
| [45-60[| 25 | 29,8 | 0,20-0,40 |
| [60-75[| 13 | 15,5 | 0,08-0,25 |
| >75 | 5 | 6,0 | 0,20-0,33 |
| Genre | | | |
| Masculin | 67 | 79,8 | 0,69-0,87 |
| Féminin | 17 | 20,2 | 0,12-0,30 |
| (Sex-ratio=3,9) | | | |
| Profession | | | |
| Secteur primaire | 8 | 9,5 | 0,04-0,17 |
| Secteur secondaire | 35 | 41,7 | 0,31-0,52 |
| Secteur tertiaire | 16 | 19,0 | 0,11-0,29 |
| Sans emploi | 25 | 29,8 | 0,20-0,34 |
| Niveau social | | | |
| Elevée | 6 | 7,1 | 0,02-0,14 |
| Modérée | 28 | 33,3 | 0,23-0,44 |
| Bas | 50 | 59,5 | 0,48-0,70 |
| Répartition géographique | | | |
| <10km | | | |
| 10-50km | 59 | 70,2 | 0,59-0,79 |
| >50km | 15 | 17,9 | 0,10-0,27 |
| | 10 | 11,9 | 0,05-0,20 |

II.2. Résultats des données cliniques de la population d'étude

II.2.1. Résultat selon la circonference de découverte

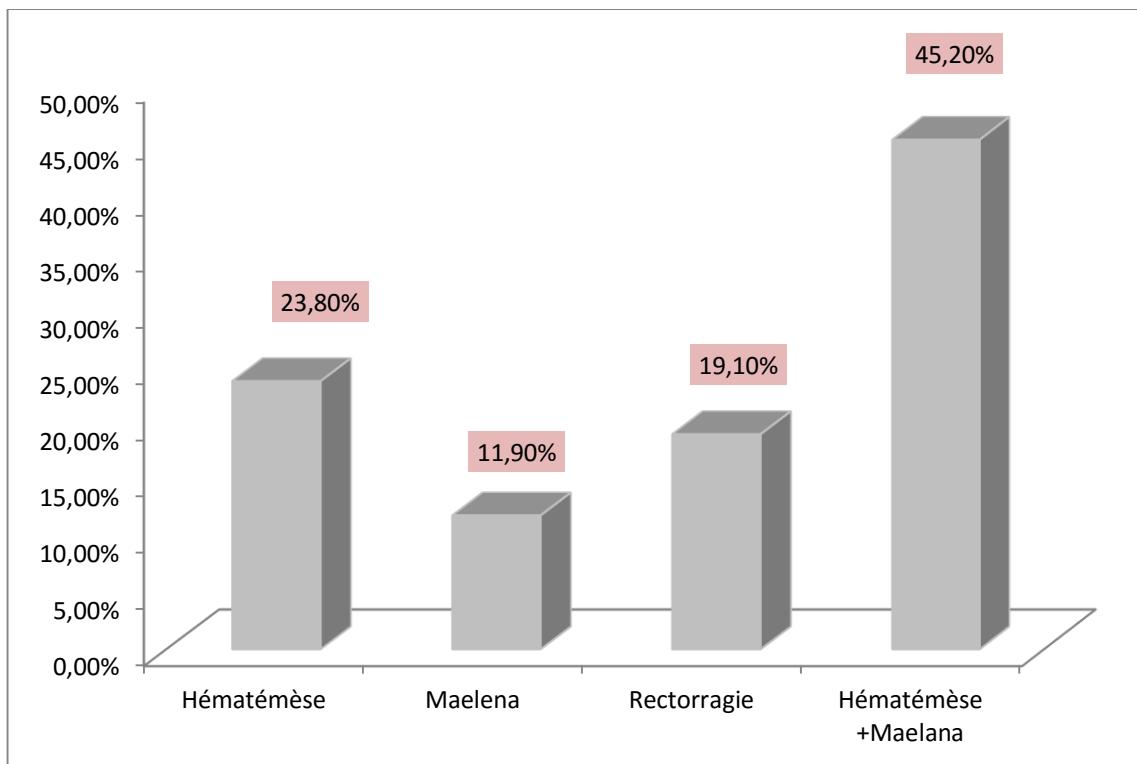


Figure 5: Mode de révélation clinique

Parmi les 84 patients, trente-huit (45,2%) sont entrés pour hématémèse avec méléna, vingt (23,8%) pour hématémèse seule, seize (19,1%) pour une rectorragie et dix (11,9%) pour méléna seul.

II.2.2. Répartition selon l'état hémodynamique à l'entrée au service d'urgence.

A l'entrée, soixante patients (72,6%) ont eu un état hémodynamique stable et 27,40% ont été instables.

II.2.3. Résultat selon les facteurs de risque

Tableau III: Facteurs de risque

| VARIABLES | NOMBRE | PROPORTION(%) | IC à 95% |
|--------------------------------------|--------|---------------|-----------|
| Epigastralgie | | | |
| OUI | 39 | 46,4 | 0,35-0,57 |
| NON | 45 | 53,60 | 0,24-0,64 |
| Antécédent d'ulcère personnel | | | |
| OUI | 16 | 19 | 0,11-0,28 |
| NON | 68 | 81 | 0,70-0,88 |
| Stress | | | |
| OUI | 9 | 10,7 | 0,05-0,19 |
| NON | 75 | 89,3 | 0,80-0,95 |
| AINS | | | |
| OUI | 15 | 17,9 | 0,10-0,27 |
| NON | 69 | 82,1 | 0,72-0,89 |
| Tabac | | | |
| OUI | 18 | 21,4 | 0,13-0,31 |
| NON | 66 | 78,6 | 0,68-0,86 |
| Alcool | | | |
| OUI | 51 | 60,7 | 0,49-0,71 |
| NON | 33 | 39,3 | 0,28-0,50 |
| Aliment épicé | | | |
| OUI | 14 | 16,7 | 0,09-0,26 |
| NON | 70 | 83,3 | 0,73-0,90 |
| Jeûne prolongé | | | |
| OUI | 18 | 21,4 | 0,13-0,31 |
| NON | 66 | 78,6 | 0,68-0,86 |
| Ulcère familial | | | |
| OUI | 5 | 6 | 2-13 |
| NON | 79 | 94 | 86-98 |

Le facteur de risque qu'on voit le plus chez les patients est surtout l'alcoolisme avec un taux de 60,7%.

II.2.4. Fréquence selon le nombre d'accident hémorragique

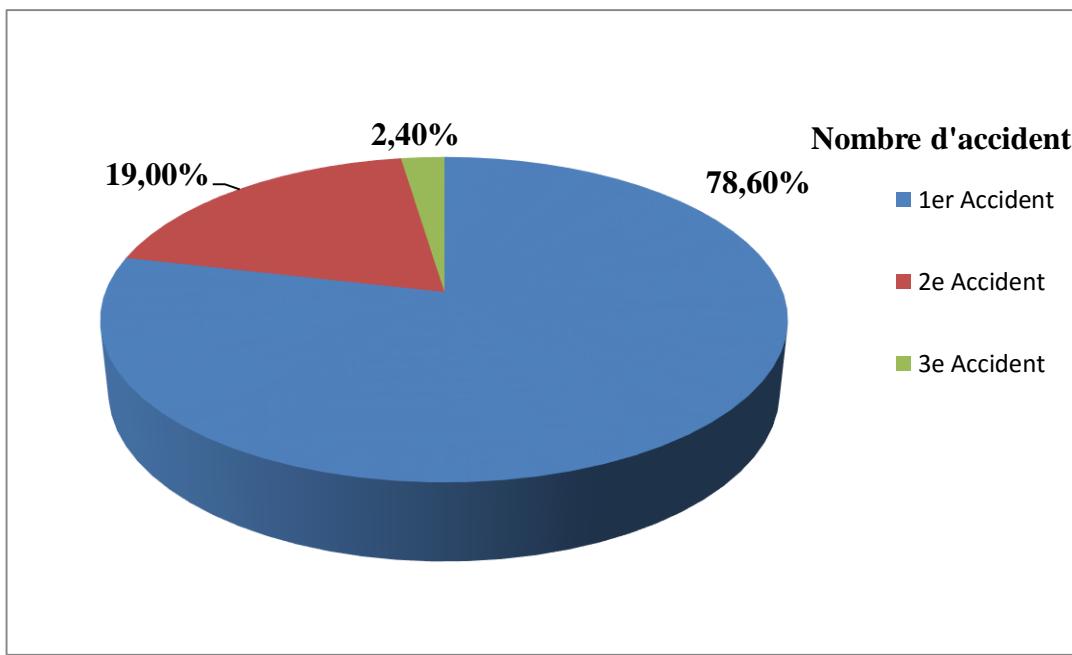


Figure 6 : Fréquence selon le nombre d'accident hémorragique

La plupart de nos patients (78,60%) a été admis pour leur premier accident hémorragique, dix-neuf pour cent avaient été admis pour un deuxième accident, et 2,40% pour un troisième accident.

II.3. Résultats des examens paracliniques

II.3.1. Répartition selon le résultat de l'hémogramme

Quarante et un pour cent des malades présentaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl et 58% supérieur à 10g/dl.

II.3.2. Répartition selon le délai de la réalisation de l'examen endoscopique

L'examen endoscopique a été réalisé dans les 24 premières heures pour 27,40% des patients et 72,60% après 24 heures. Le délai moyen de la réalisation de l'examen endoscopique a été de 3 jours (72 heures) après l'accident hémorragique avec un maximum de 7 jours.

II.3.3. Proportion selon la classification de Forrest

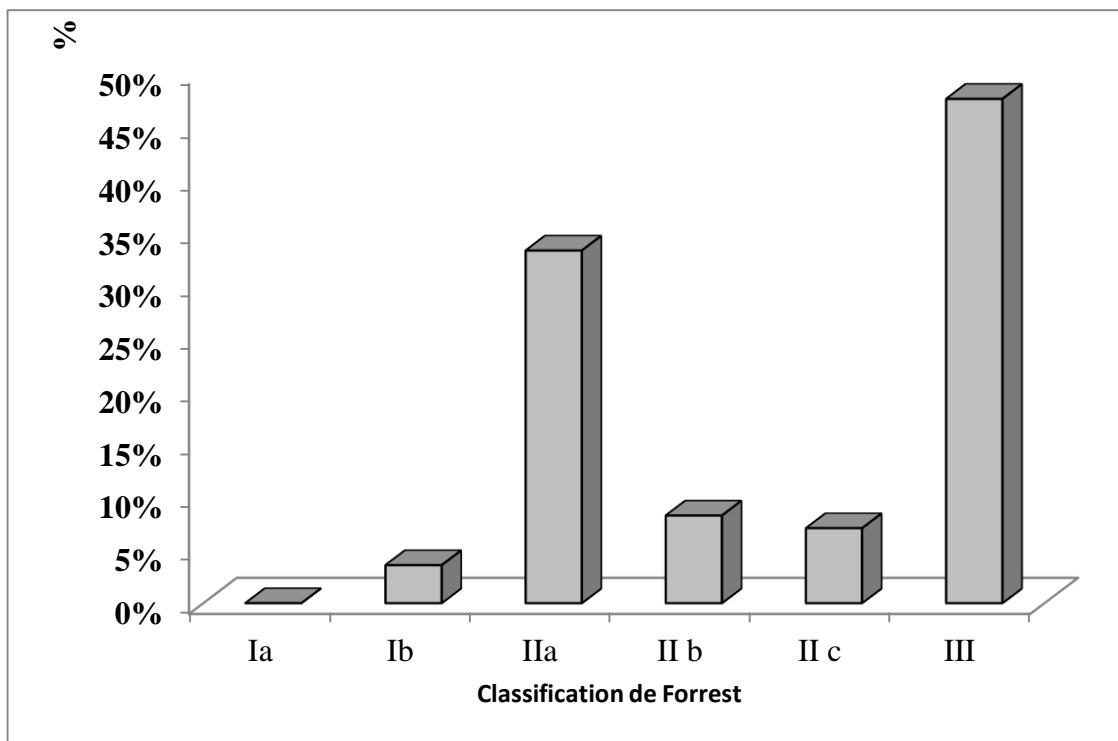


Figure 7 : Proportion selon la classification de Forrest

Durant notre enquête, nous n'avons pas observé des patients présentant la classification Ia de Forrest. Par contre 47,60% des patients avaient présenté la classification III de Forrest.

II.3.4. Fréquence selon la localisation de l'ulcère

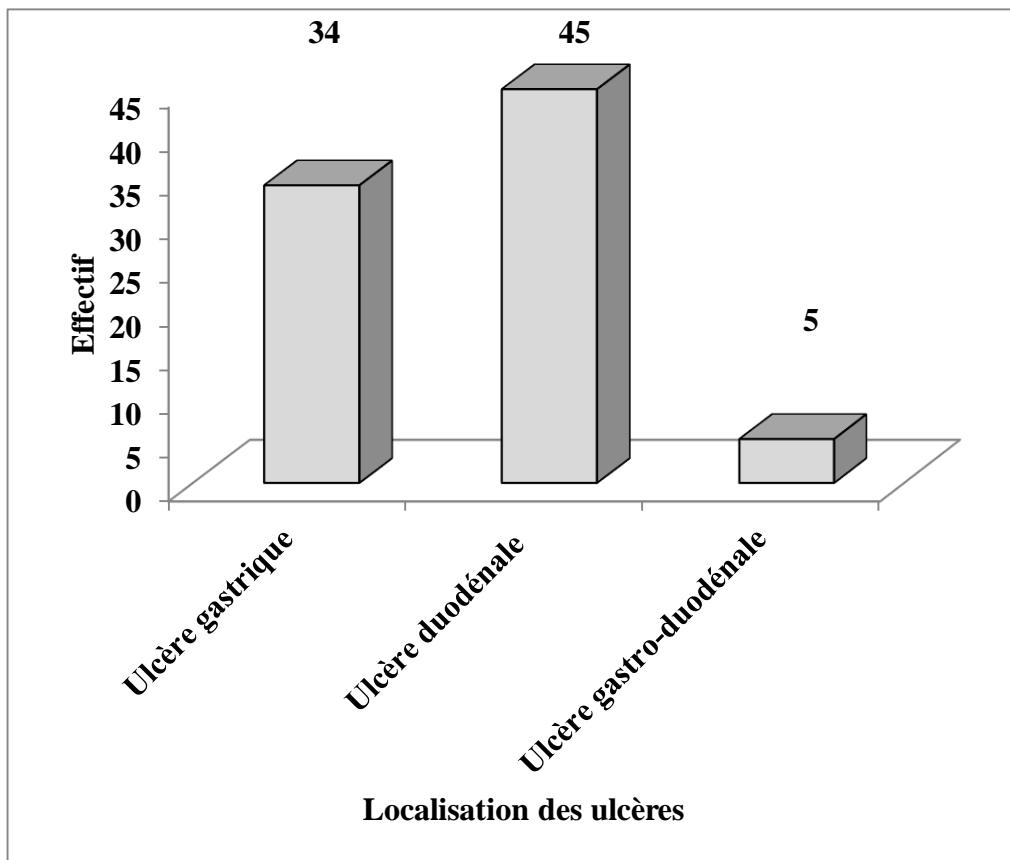


Figure 8 : Répartition selon la localisation de l'ulcère

L'ulcère était localisé au niveau du duodénum (53,6%) dans la plupart des cas.

II.3.4. Lésions associées

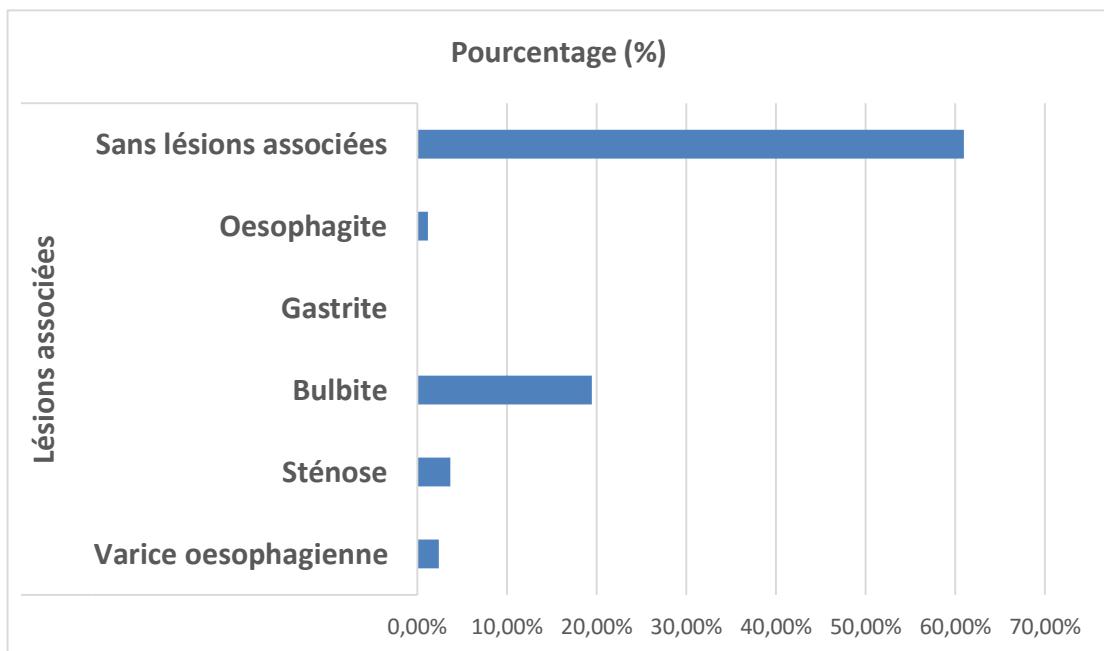


Figure 9 : Lésions associées

L'examen endoscopique avait retrouvé des lésions associées à l'ulcère. Nous avons mis en évidence 4 types de lésions associées, dont 19,5% de bulbite érythématoïde, douze pour cent de gastrite, trois pour cent de sténose, deux pour cent des varices œsophagiennes et un pour cent d'œsophagite. Le reste (61%) n'avait eu aucune lésion associée.

II.4. Prise en charge

Tableau IV: Prise en charge

| PRISE EN CHARGE | NOMBRE | PROPORTION(%) | IC à 95% |
|--------------------------------------------|--------|---------------|-----------|
| Délai de prise en charge(Jour) | | | |
| [1-3[| 69 | 82,1 | 0,33-0,55 |
| [3-5[| 7 | 8,3 | 0,28-0,50 |
| >5 | 8 | 9,5 | 0,94-0,32 |
| Durée traitement injectable | | | |
| 2 jours | 10 | 11,9 | 0,05-0,20 |
| 3 jours | 21 | 25,0 | 0,16-0,35 |
| 4 jours | 24 | 28,6 | 0,19-0,39 |
| 5 jours | 13 | 15,5 | 0,08-0,25 |
| 6 jours | 5 | 6,0 | 0,02-0,13 |
| 7 jours | 5 | 6,0 | 0,02-0,13 |
| 8 jours | 3 | 3,6 | 0,07-0,10 |
| 9 jours | 3 | 3,6 | 0,07-0,10 |
| Durée traitement per-os | | | |
| 1 jour | 32 | 38,1 | 0,27-0,49 |
| 2 jours | 24 | 28,6 | 0,19-0,39 |
| 3 jours | 18 | 21,4 | 0,13-0,31 |
| 4 jours | 6 | 7,1 | 0,02-0,14 |
| 5 jours | 4 | 4,8 | 0,01-0,11 |
| Reprise alimentaire (Jour) | | | |
| [1-3[| | | |
| [3-6[| 8 | 9,5 | 0,04-0,17 |
| [6-9[| 59 | 70,3 | 0,59-0,79 |
| | 17 | 20,2 | 0,12-0,30 |
| Durée d'hospitalisation(Jour) | | | |
| [1-5[| 16 | 19,0 | 0,11-0,29 |
| [5-10[| 63 | 75,0 | 0,64-0,83 |
| >10 | 5 | 6,0 | 0,02-0,13 |
| Traitements associés en réanimation | | | |
| Remplissage seul | 15 | 17,9 | 0,10-0,25 |
| Cooling | 50 | 59,6 | 0,41-0,93 |
| Lavement évacuateur | 46 | 53,6 | 0,32-0,87 |
| Hémostatique | 11 | 13,2 | 0,12-0,37 |
| Transfusion | | | |
| Oui | 56 | 66,7 | 0,54-0,75 |
| Non | 28 | 33,3 | 0,23-0,44 |

Le délai de prise en charge est inférieur à 3 jours (82,1%). La reprise alimentaire est entre 3 et 6 jours de l'hospitalisation (70,3%) avec une durée d'hospitalisation entre 5

et 10 jours (75%). Le cooling et le lavement évacuateur constituent encore les traitements les plus indiqués en réanimation.

Tableau V: Trithérapie

| VARIABLE | NOMBRE | PROPORTION(%) | IC à 95% |
|------------------------------|--------|---------------|-----------|
| Type d'antibiotique | | | |
| Amoxicilline+Métronidazole | 61 | 72,6 | 0,61-0,81 |
| Amoxiclav+Métronidazole | 21 | 25,0 | 0,16-0,35 |
| C3G+Métronidazole | 1 | 1,2 | 0,00-0,06 |
| Ciprofloxacine+Métronidazole | 1 | 1,2 | 0,00-0,06 |
| Type IPP | | | |
| Esoméprazole | 2 | 2,4 | 0,03-0,08 |
| Oméprazole | 82 | 97,6 | 0,91-0,99 |

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

C3G : Céphalosporine de troisième génération

Amoxiclav : Amoxicilline + Acide clavulanique

L'association d'Amoxicilline et Métronidazole a été le traitement le plus utilisé,. La durée de l'antibiothérapie a été de 7 jours. Dès fois l'Amoxicilline + Acide clavulanique a été prescrit en parentérale à la place d'Amoxicilline injectable. Les autres types d'antibiotiques (Ciprofloxacine, C3G) ont été indiqués suite à l'existence des infections associées.

Pour l'inhibiteur de la pompe à protons, nous avons utilisé surtout l'Oméprazole. La dose a été de 40mg en 2 prises pendant 7 jours, puis le traitement a été poursuivi avec une dose de 20 mg par jour pendant trois semaines ou plus.

II.5. Relation entre les paramètres

Après avoir vu les paramètres épidemio-cliniques, paracliniques et thérapeutiques, nous allons étudier la corrélation entre les différents paramètres.

II.5.1. Selon le motif d'entrée

Tableau VI : Les motifs d'entrée selon l'âge et la localisation de l'ulcère

| MOTIFS D'ENTREE | | | | | |
|-------------------------------------|----------|---------|----------|----------|------------------------|
| | H(n,%) | M(n,%) | R(n,%) | H+M(n,%) | p value Chi- quarée |
| AGE | | | | | |
| [15-30[| 3(20) | 1(6,7) | 6(40) | 5(33,3) | |
| [30-45[| 12(42,2) | 2(7,7) | 3(11,5) | 9(34,6) | p=0,04 $X^2=26,49$ |
| [45-60[| 3(12) | 6(24) | 3(12) | 12(48) | |
| [60-75[| 2(15,4) | 1(7,7) | 3(23,1) | 7(53,8) | |
| >75 | 0(0) | 0(0) | 0(0) | 5(100) | |
| LOCALISATION DE L'ULCERE | | | | | |
| Gastrique | 8(23,5) | 4(11,8) | 5(14,7) | 17(50) | |
| Duodénale | 9(20) | 5(11,1) | 11(24,4) | 20(44,4) | p=0,39 $X^2=8,39$ |
| Gastro-duodénale | 3(60) | 1(20) | 0(0) | 1(20) | |

H=Hématémèse M=Maelena R=Rectorragie

Il existe une relation statistiquement significative entre l'âge des patients et leur motif d'entrée avec un p<0,05.

Mais les motifs d'entrée n'ont aucune relation avec la localisation de l'ulcère car p>0,05.

II.5.2. Selon la localisation de l'ulcère

Tableau VII: Localisation de l'ulcère en fonction de l'âge et du genre

| LOCALISATION DE L'ULCERE | | | | | |
|---------------------------------|---------------|---------------|----------------|----------------|-------------------|
| | G(n,%) | D(n,%) | GD(n,%) | p value | Chi-quarée |
| AGE | | | | | |
| [15-30[| 2(5,9) | 13(28,9) | 0(0) | | |
| [30-45[| 6(17,6) | 17(37,8) | 3(60) | | |
| [45-60[| 16(47,1) | 7(15,6) | 2(40) | p=0,01 | $\chi^2=19,74$ |
| [60-75[| 7(20,6) | 6(13,3) | 0(0) | | |
| >75 | 3(8,8) | 2(4,4) | 0(0) | | |
| GENRE | | | | | |
| MASCULIN | 26(76,5) | 37(82,2) | 4(80) | p=0,8 | $\chi^2=39$ |
| FEMININ | 8(23,5) | 8(17,8) | 1(20) | | |

G=Gastrique D =Duodénal

La localisation de l'ulcère varie en fonction de l'âge des patients. Les sujets entre 45 à 75 ans ont surtout des ulcères gastriques (67,7%), par contre la localisation au niveau duodénum se voyait surtout chez les patients âgés de 15 à 45 ans (66,7%). Cette association était significative avec un p<0,05.

Le genre n'influence pas la localisation de l'ulcère p>0,05.

II.5.3. Les facteurs de risque

Tableau VIII: Facteurs de risque en fonction du genre

| Facteurs de risques | GENRE | | p value | Chi-quarée |
|----------------------------|---------------------------|--------------------------|----------------|-------------------|
| | MASCULIN (n,%) | FEMININ (n,%) | | |
| Epigastralgie | | | | |
| OUI | 32(47,8) | 7(41,2) | p=0,80 | $\chi^2=5$ |
| NON | 35(52,2) | 10(58,8) | | |
| Antécédent d'ulcère | | | | |
| OUI | 12(17,9) | 4(23,5) | p=0,85 | $\chi^2=3$ |
| NON | 55(82,1) | 13(76,5) | | |
| Stress | | | | |
| OUI | 6(9) | 3(17,6) | p=0,55 | $\chi^2=35$ |
| NON | 61(91) | 14(82,4) | | |
| AINS | | | | |
| OUI | 13(19,4) | 2(11,8) | p=0,70 | $\chi^2=14$ |
| NON | 54(80,6) | 15(88,7) | | |
| Tabac | | | | |
| OUI | 17(25,4) | 1(5,9) | p=0,15 | $\chi^2=20,1$ |
| NON | 50(74,6) | 16(94,1) | | |
| Alcool | | | | |
| OUI | 31(46,3) | 2(11,8) | p=0,009 | $\chi^2=67,7$ |
| NON | 36(53,7) | 15(88,2) | | |
| Aliments épicés | | | | |
| OUI | 12(17,9) | 2(11,8) | p=0,80 | $\chi^2=6$ |
| NON | 55(82,1) | 15(88,2) | | |
| Jeûne prolongé | | | | |
| OUI | 15(22,4) | 3(17,6) | p=0,92 | $\chi^2=1$ |
| NON | 52(77,6) | 14(82,4) | | |
| Ulcère familial | | | | |
| OUI | 4(6) | 1(5,9) | p=0,57 | $\chi^2=31$ |
| NON | 63(94) | 16(94,1) | | |

p : p value χ^2 : Chi-quarée

Les hommes étaient les plus exposés à l'alcoolisme car presque la moitié sont des éthyliques (46,3%), cette association est statistiquement significative car p<0,005.

II.5.4. Selon la classification de Forrest

Tableau IX : Relation entre la classification de Forrest et d'autres paramètres

| CLASIFICATION DE FOREST | | | | | | p value | Chi- quar- ée |
|---------------------------------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|--------------------|------------------------------|
| | Ib(n,%) | IIa(n,%) | IIb(n,%) | IIc(n,%) | III(n,%) | | |
| Durée jeun (Jour) | | | | | | | |
| [1-3[| 0(0) | 1(3,6) | 1(14,3) | 0(0) | 6(15) | | |
| [3-6[| 1(33,3) | 19(67,9) | 6(85,7) | 5(83,3) | 28(70) | p=0,2 | X ² = |
| [6-9[| 2(66,7) | 8(28,6) | 0(0) | 1(16,7) | 6(15) | | 10,4 |
| Durée d'hospitalisation (Jour) | | | | | | | |
| [1-5[| 0(0) | 3(10,7) | 2(28,6) | 2(33,3) | 9(22,5) | p=0,1 | X ² = |
| [5-10[| 2(66,7) | 21(75) | 5(71,4) | 4(66,7) | 31(77,5) | | 13,1 |
| >10 | 1(33,3) | 4(14,3) | 0(0) | 0(0) | 0(0) | | |
| Evolution | | | | | | | |
| Guérison | 3(70) | 28(100) | 7(100) | 6(100) | 39(100) | p=0,8 | X ² = |
| Décès | 1(30) | 0(0) | 0(0) | 0(0) | 0(0) | | 1,1 |

Durant notre enquête, la classe de l'ulcère selon Forrest n'a pas d'influence sur la décision de la reprise alimentaire de nos patients. De même, cette classification n'est pas un facteur qui va influencer la durée d'hospitalisation de ces patients et l'évolution de leur maladie.

II.5.5. Selon la durée d'hospitalisation

Tableau X: La durée d'hospitalisation en fonction de la reprise alimentaire

| Reprise alimentaire | | DUREE D'HOSITALISATION (Jours) | | | p value | Chi-quarée |
|----------------------------|--|---------------------------------------|--------------------|--------------------|----------------|----------------------|
| en jour | | [1-5](n,%) | [5-10](n,%) | >10(n,%) | | |
| [1-3[| | 2(12,5) | 6(9,5) | 0(0) | | |
| [3-6[| | 14(87,5) | 44(69,8) | 1(20) | | |
| [6-9[| | 0(0) | 13(20,6) | 4(80) | p=0,004 | X ² =15,1 |

Il y avait une forte association positive entre la durée d'hospitalisation des patients et la reprise alimentaire avec un p=0,004. Plus il y avait un retard dans la reprise alimentaire plus les patients restaient plus longtemps à l'hôpital. .

TROISIEME PARTIE
DISCUSSION

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I. LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude ne reflète pas la réalité de la fréquence des ulcères gastroduodénaux hémorragiques chez les adultes à Madagascar car il est monocentrique et ne dure que 9 mois. En plus, la taille de notre échantillon est faible.

L'impossibilité de réaliser la recherche d'*Helicobacter pylori* dans notre centre de recherche nous a empêchés de déterminer l'incidence de l'infection due à cette bactérie.

La difficulté pécuniaire des certains patients n'a pas permis pas la réalisation de la fibroscopie digestive haute pour le diagnostic étiologique. Ils existent aussi des malades qui sont décédés au Service des urgences ou en réanimation, ou bien ils sont sortis avant leur transfert au Service de Chirurgie viscérale. Tous ces patients ont constitué un biais dans la sélection des cas.

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DESCRIPTIVE

II.1. Fréquence

Selon la littérature, l'ulcère gastrique ou duodénal hémorragique constitue environ la moitié des causes des hémorragies digestives aiguës hautes. Dans notre étude, la fréquence des ulcères gastroduodénaux hémorragiques était de 60 % parmi les autres causes d'hémorragie digestive et la prévalence hospitalière a été de 6,32%.

En 2006, une série malgache a trouvé une fréquence superposable à la nôtre. L'étude s'intitule « les étiologies des hémorragies digestives hautes vues aux centres hospitaliers d'Antananarivo ». Ils ont recensé 53 malades, les ulcères gastroduodénaux ont représenté 60,4% des étiologies [25].

Notre chiffre est assez élevé par rapport aux autres pays. Par exemple, une étude réalisée au Maroc avait sélectionné 600 fibroscopies oeso-gastro-duodénales en urgence pour hémorragie digestive aiguë haute. Dans cette étude prospective allant de janvier 1998 jusqu'à décembre 1999, la maladie ulcereuse gastro-duodénale a constitué la cause

la plus fréquente des hémorragies digestives aiguës hautes avec 39,2% des cas (235 cas sur les 600 fibroscopies oeso-gastro-duodénales hautes réalisées) [31].

Dans ce même pays, Mekkaouiune A EI et al avaient dirigés une autre étude. Il s'agit d'une étude initialement rétrospective [2001-2004] puis prospective [2005-2008], ayant inclus tous les patients âgés de 16 ans et plus, hospitalisés pour hémorragies digestives hautes. Ces patients avaient bénéficié d'une endoscopie digestive haute. Mille trois cent trois cas ont été vus. Comme auparavant, l'hémorragie liée à un ulcère gastroduodénal reste l'étiologie la plus fréquente, avec un taux de 46% [4].

En Fidinarivo avait trouvé un chiffre inférieur à ce de notre résultat. Il s'agissait d'une recherche sur les aspects épidémiо-cliniques des hémorragies digestives hautes dans un service de médecine interne du CHU Befelatanana pendant 30 mois (Janvier 2007 à juin 2009). Le critère d'inclusion a été tout patient présentant soit une hématémèse et/ou un méléna soit une rectorragie et le critère d'exclusion a été les patients n'ayant pas bénéficié d'examen endoscopique. Soixante-neuf malades ont répondu aux critères. Selon les résultats de l'endoscopie, les ulcéreuses gastro-duodénaux se voyaient chez vingt-six malades soit 41,93 % [32].

Même si le temps de notre enquête est limité et en plus il s'agit d'une étude monocentrique, le taux de l'ulcère gastroduodénal hémorragique est resté strictement égale voir même supérieure par rapport aux autres études faite chez nous plus récemment. D'autre auteurs ont confirmé cette stabilité voir même une augmentation des complications hémorragiques des ulcères gastroduodénaux malgré la découverte de l'éradication de l'*Helicobacter pylori* et les progrès réalisés, tant dans le domaine diagnostic (endoscopie) que thérapeutique (hémostase endoscopique, chirurgie) [33-34]. Cette tendance démontre la gravité des hémorragies digestives, nécessitant une prise en charge adéquate. Chez nous, on ne peut pas encore traiter nos malades suivant les normes à cause des insuffisances des moyens diagnostics et surtout thérapeutiques.

II.2. Paramètres socio-économiques et démographiques

II.2.1. Age

Dans notre étude, l'âge des patients a varié entre 15 et 84 ans, la moyenne d'âge a été de 45,78 plus ou moins 16,78. On a trouvé un pic de 31% entre 30 et 45 ans, de

28,8 % entre 45 à 60 ans, de 17,9 % entre 15 et 30 ans, de 15 % entre 60 et 75 ans et de 6% pour les plus de 75 ans. Notre résultat a été différent de ceux des autres pays développés.

Au CHU de Rennes, Claire LM a opté pour une méthodologie d'audit clinique ciblé, il s'agit d'une méthode d'évaluation des pratiques qui permet à l'aide d'un nombre limité de critères, de comparer ces pratiques à des références admises. L'audit a porté principalement sur l'évaluation du bon usage des IPP dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse avant et après la protocolisation. Tous les patients hospitalisés plus de 24 heures et ayant présenté une hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse durant les périodes d'étude (Premiers semestres 2010 et 2011) ont été inclus. Pour l'année 2010, l'âge moyen des patients était de 66 ans plus ou moins 15,9 avec un âge maximum de 90 ans et un minimum de 20 ans. En 2011, ils ont trouvé une moyenne d'âge de 67,8 plus ou moins 16 avec un âge maximum de 93 ans et un âge minimum de 18 ans [35].

Pour les séries africaines, une étude tunisienne rétrospective avait pour but de déterminer la fréquence des ulcères gastroduodénaux hémorragiques et de rechercher un éventuel changement de leur profil épidémiologique. Afin d'aboutir à ces objectifs, leur étude s'est déroulé en deux périodes consécutive : la première entre le 1^{er} Janvier 1991 et le 31 Décembre 1994 et la seconde entre le 1^{er} Janvier 1995 et le 31 Décembre 2005. Ils ont colligés 733 cas. Durant la première période, l'âge moyen est de 48,2 ans, une augmentation a été observée durant la deuxième période (50 ans) [36]. Au Maroc, la moyenne d'âge des patients présentant une hémorragie digestive ulcéreuse est de 48 ans avec un âge compris entre 15 à 80 ans [37]. En 2011, une autre enquête réalisée au CHU de Casablanca a révélé que les patients appartenant à la tranche d'âge de 40 ans à 60 ans sont les plus touchés. L'âge moyen était de 51,1 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 82 ans [38].

Dans une étude faite à Madagascar, l'âge moyen des patients qui ont présenté un ulcère gastroduodenal hémorragique a été de 45 ans, la tranche d'âge plus de 15 ans à 30 ans a représenté la moitié des patients (53,39%) [39].

En comparant ces données, nous avons remarqué que dans les pays développés les sujets âgés sont les plus touchés. En effet, le vieillissement de la population, la prise

de médicaments gastro-toxiques incluant les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont les facteurs favorisant de la survenue des hémorragies digestives chez les sujets âgés dans les pays développés [40, 41]. Cette discordance peut s'expliquer aussi, d'une part par la précocité de l'âge d'entrée dans la vie active des jeunes dans les pays en voie de développement où ils éprouvent une grande difficulté d'adaptation face à des problèmes, entre autres le mariage, la recherche du travail, la gestion de temps. Ces problèmes engendrent des troubles psychiques entraînant une augmentation de la sécrétion acide et favorise la survenue de la maladie ulcéreuse. D'autres part, les jeunes sont aussi vulnérables aux intoxications alcooliques ou tabagiques d'où l'apparition précoce de la pathologie.

Il faut adopter une politique nationale pour améliorer les conditions de vie dans les pays en développement : créer des emplois pour les jeunes, créer aussi des projets pour la sensibilisation des jeunes contre l'intoxication alcoolique et tabagique.

II.2.2. Genre

Notre échantillon a été composé de 84 patients dont 67 (79,80%) de genre masculin et 17 (20,20%) de genre féminin, soit un sex-ratio Homme/Femme égale à 3,9. Cette prédominance masculine de notre étude rejoint les données de la littérature [4-7, 31, 35, 38, 39].

Au CHU de Rennes, Claire LM a trouvé aussi cette prédominance masculine. Pour le premier semestre de 2010, les patients se répartissaient en 19 hommes (78,7%) et 5 femmes (21,4%) soit un sex-ratio de 3,8 [35].

Au Maroc, une étude avait rapporté les aspects épidémiologiques des ulcères gastro-duodénaux. Sur une période de 2 ans (Janvier 1998 à Décembre 1999), ils ont enquêté les patients adressés à la suite d'une hémorragie digestive aiguë haute pour la réalisation d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale en urgence. Seules les hémorragies d'origine ulcéreuse ont été étudiées, 235 cas ont répondu aux critères d'inclusion. La majorité de leurs patients étaient de genre masculin (88,9%) [37].

Dans une série malgache, une étude prospective allant de Janvier 2008 à Janvier 2009 a trouvé que parmi les 150 patients 111 (74%) étaient de genre masculin et 39 (26%) de genre féminin, le sex-ratio était de 2,85 [42].

Cette forte prévalence de la maladie ulcèreuse chez les hommes malades pourrait être dû à l'exposition plus fréquente des hommes aux facteurs de risque par rapport aux femmes [43].

II.2.3. Profession

Pour notre échantillon, nous avons constaté une proportion plus élevée des sujets travaillant dans le secteur secondaire avec un taux de 41,70% représentés surtout par les commerçants. Les sans emploi (Retraité, ménagère, chômeurs) occupent la deuxième place (29,80%), suivi du secteur tertiaire (19%) dont les étudiants étaient les plus nombreux. Les sujets travaillant dans le secteur primaire représentés par les cultivateurs occupent le dernier rang avec un taux de 9,50%.

Notre résultat est différent des autres études. Selon Diarra et al, dans une étude faite au Mali, les cultivateurs (43,2%) et les femmes aux foyers (25,6%), étaient les plus touchés par cette pathologie [44].

Pour une étude faite chez nous, sur les 1383 patients recrutés, 205 patients (53,52%) travaillent dans le secteur primaire, 50 (13,05%) dans le secteur tertiaire et seulement 20 patients (5,22%) pour le secteur secondaire [39]. En 2010 dans le service de chirurgie viscérale B de l'HJRA, une étude intitulée « l'évolution des hémorragies digestives hautes suivant l'étiologie » a trouvé que les cultivateurs (17,33%) et les femmes aux foyers (12,67%) sont les plus nombreux [42].

Ce pourcentage élevé des commerçants dans notre échantillon peut s'expliquer par leur nombre qui ne cesse d'augmenter dans notre pays.

II.2.4. Niveaux socio-économiques

Pour notre étude, plus de la moitié (59,50%) des cas se trouvait dans le groupe de bas niveau social. Trente-trois pour cent avaient un niveau social modéré et seulement 7,1 % ont un niveau social élevé.

Une série Africaine a justifié le fait que les personnes de bas niveau social étaient les plus exposées. Cette série contenait 398 cas dont 200 (50,3%) patients avaient un bas niveau social, cent cinq patients (26,4%) avaient un niveau social moyen et 93 patients (23,3%) avaient un niveau social élevé [45].

Ces résultats étaient évidents car les personnes pauvres étaient soumises à des stress quotidiens, ils étaient vulnérables à des différentes sortes d'intoxications. Comme ils n'avaient pas les moyens pour une consultation médicale, l'automédication avec les anti-inflammatoires était très fréquent. Des nombreuses études ont confirmé l'association entre l'*Helicobacter pylori* et les conditions d'hygiène liées à la pauvreté. D'autre part, la prévalence accrue de l'infection à *Helicobacter pylori* parmi les individus de race noire vivant en Amérique et ceux issus d'ancêtres africains noirs étaient confirmés également [46, 47].

II.3. Paramètres cliniques

II.3.1. Le mode de révélation clinique

Le diagnostic positif de l'hémorragie digestive était en général facile devant une hématémèse suivie d'un méléna, par contre il était moins aisée devant un méléna isolé. Une rectorragie pouvait être observée en cas des saignements actifs et abondants.

Tableau XI : Motifs d'entrée

| ETUDE | H+M | H | M | R |
|------------------------------------|--------|--------|-------|--------|
| Nalet (France) [48] | 56,5% | 22,5% | 21% | |
| Claire LM (Rennes) [35] | 33,3% | 75% | | 20,8% |
| Gassaye (Brazaville) [36] | 42,8% | 35% | 15% | 7,2% |
| Samlani-Sebbane Z (Marrakech) [49] | 32% | 21% | 11% | |
| Notre série | 45,20% | 23,80% | 11,90 | 19,10% |

H : Hématémèse

M : Méléna

R : Rectorragie

Nous avons constaté dans notre série que le saignement s'extériorisait surtout par une hématémèse associée au méléna chez 38 patients (45,20%). Les données de notre

série ne diffèrent pas de ceux des autres auteurs africains. Mais nous avons remarqué aussi qu'à Rennes et dans d'autres travaux africains [50, 51] ou français [52] l'hématémèse seule était le principal mode de saignement.

II.3.2. Etat hémodynamique

L'évaluation de l'état hémodynamique des patients était l'étape primordiale de la prise en charge de l'hémorragie digestive. Parmi les 84 patients, de notre échantillon, seulement 27,4 % avaient eu un état hémodynamique instable à l'entrée aux urgences.

Les autres auteurs mettaient en évidence un taux faible de 9,77% des patients ayant présentés une mauvaise tolérance hémodynamique [32]. A Madagascar, Razafimahefa SH et al avaient trouvé le même résultat avec un taux de 20,97% [5].

Mais d'autres travaux ont présenté des résultats différents. Par exemple au Burundi en 2012, quarante-quatre patients (55,7%) avaient une anémie clinique et 27 (43,3%) d'entre eux étaient admis dans un état de choc [7]. Selon les résultats de l'OHDHAF, l'hémodynamique était instable dans 32% des cas et plus souvent en région subsaharienne qu'au Magrheb : 60% versus 18% ($p=0,0001$) [53]. D'autres travaux en dehors de l'OHDHAF notamment celui de Eloumi et al [54] en Tunisie avaient trouvé un taux de 37,7% des patients en état de choc.

II.3.3. Antécédents

II.3.3.1. Epigastralgie

L'épigastralgie était le signe clinique le plus spécifique de l'ulcère gastroduodénal. Dans notre étude, quarante-six pour cent des patients avaient des antécédents d'épigastralgie.

En Italie, une étude prospective avait été réalisée sur les patients admis pour hémorragies digestives hautes non-variqueuses. Le nombre de cas sélectionné était de 272. La fréquence des antécédents de douleur épigastrique était inférieure à celle de notre série, seulement 7 % des sujets [55].

Une série d'étude Africaine, avait défini que l'épigastralgie était présente chez 116 patients (98,3%). C'est une étude prospective dont les critères d'inclusion étaient la présence d'un ulcère gastrique et/ou duodénal à l'endoscopie [2].

En effet, l'épigastralgie était un signe prédictif des ulcères gastro-duodénaux hémorragiques. Nous suggérons à tous les Médecins praticiens de sensibiliser toutes les personnes ayant des épigastralgies à répétition :

- ❖ d'éviter l'exposition aux autres facteurs favorisants,
- ❖ de faire une consultation médicale afin de diagnostiquer un éventuel ulcère gastro-duodénal en vue d'un traitement adapté pour prévenir les complications.

II.3.3.2. Stress

Quant au stress et aux troubles psycho-affectifs, un parallélisme existait entre la baisse du pH intramuqueux et la survenue de lésions gastriques de stress. En effet, l'hémorragie digestive était dans la majorité des cas la seule manifestation des ulcères de stress [56].

En 2010, à Madagascar, une étude prospective comportant 86 patients, recherchait les facteurs de risques des ulcères gastroduodénaux. Les patients étaient répartis en trois groupes selon les complications : hémorragie digestive, perforation gastrique et sténose. La fréquence des expositions au stress était de 50%. Quarante-trois sujets étaient exposés au stress dont 25 (48,1%) appartenaient dans le groupe de complication hémorragique [43].

Cette étude était différente de notre car le taux d'exposition dans notre échantillon était assez faible. Parmi nos 84 patients, 10,17% étaient exposés à des facteurs psychologiques.

II.3.3.3. Habitudes alimentaires

✓ Jeûne prolongé

En ce qui concerne les facteurs alimentaires, il semble jouer un rôle assez important dans l'étude. A l'issue de notre travail, nous avons constaté que 21,40% des patients ont un rythme d'alimentation irrégulière. Ils n'avaient pas d'heure fixe pour prendre leur repas. D'autres n'avaient même pas le temps pour prendre leur petit déjeuner ou leur déjeuner.

Une étude a révélé que pendant la période de jeûne, si on ne s'alimente pas au cours de la phase diurne (8h à 17h), le pH gastrique est inférieur à un pendant en moyenne 4 heures 30 minutes sur les 9 heures que dure cette phase. Cette étude avait traité les

complications des ulcères gastro-duodénaux au cours du Ramadan. Elle a confirmé que le jeûne du Ramadan augmente la fréquence des hémorragies digestives hautes dues à l'ulcère. Parmi les 1349 ulcères hémorragiques qui ont été détectés pendant une année, 129 soit 9,5% d'entre eux sont survenues pendant la période de Ramadan [57].

Une étude prospective faite chez nous avait traité les facteurs de risque des complications d'ulcère gastro-duodénal. Le jeûne prolongé se trouvait dans 28 % des patients avec une hémorragie digestive [43].

Dans ce cas, nous suggérons de bien conseiller les patients ulcéreux sur la nécessité de prise de repas régulier avec une alimentation bien équilibrée, suffisante, riche en fibre et au moins 3 fois par jour (matin, midi et soir).

- ✓ Aliments épicés

Dans notre travail, quatorze patients soit 16,17 % des cas prenaient des épices.

Une étude rétrospective s'étendant sur une période de 5 ans à Treichville avait trouvé que la moitié (59,5%) de leurs patients ayant un ulcère gastroduodénal mange des plats épicés [45].

Les auteurs ont une appréciation contradictoire sur le rôle des épices dans les ulcères gastroduodénaux. Certains auteurs mettent en avant le rôle cytoprotecteur gastrique de la consommation des piments et proposent sa consommation pour la cicatrisation des ulcères peptiques [58, 59]. D'autres comparent l'action du piment à celle de l'acide acétylsalicylique sur les muqueuses gastriques et duodénales. Enfin, d'autres pensent que la consommation d'aliments épicés pourrait être un facteur déclenchant ou d'entretien de la dyspepsie [60].

Notre suggestion s'adresse à chaque individu de mener une hygiène de vie simple : régime alimentaire équilibré excluant les épices car son rôle dans cette pathologie n'est pas encore bien définie.

II.3.3.4. Habitudes toxiques

Concernant les antécédents toxiques, parmi nos malades, dix-sept pour cent avaient consommés de l'alcool, 21,40% de tabac.

En Europe, une étude rétrospective réalisée en Croatie avait trouvé que le tabac était associé à l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse gastrique dans 22,7 % et

22,6 % pour un ulcère hémorragique de localisation duodénale ($p = 0,99$). Ces hémorragies d'origine ulcéreuse ont été imputables à la prise d'alcool dans 23 % pour l'ulcère gastrique et 19,8% pour l'ulcère duodénal [61].

A Dakar, Diouf ML et al ont mené une étude prospective sur une période de 7 mois du 4 juin 2008 au 9 janvier 2009. L'objectif de ce travail a été de réévaluer les aspects épidémiologiques des ulcères gastroduodénaux dans le centre d'endoscopie digestive du CHU Le Dantec. Dans leur enquête, ils évoquaient le mode de vie et les antécédents de ces patients. Ils ont recruté 118 cas. Une consommation de tabac a été observée dans 22,8 % des cas et d'alcool dans 7,6 % des cas [2].

L'inégalité entre ces résultats pourrait s'expliquer par la différence de la taille de l'échantillon ainsi que la durée de l'étude.

D'après la littérature, le tabac, l'alcool diminuent la vitesse de cicatrisation et augmente le risque de récidive [62]. Ainsi, nous suggérons:

- ❖ Le renforcement du programme national de lutte contre le tabagisme et de l'alcoolisme à Madagascar,
- ❖ de sensibiliser les patients atteints des maladies ulcéreuses gastro-duodénales et/ou ses complications sur l'importance de l'arrêt du tabac et de l'alcool de façon définitive,
- ❖ la réalisation des séances d'IEC pour les jeunes Malgaches sur les effets néfastes du tabac et de l'alcool sur la santé humaine.

II.3.3.5. Habitudes médicamenteuses : AINS

La prise d'AINS était associée à une augmentation importante de complication hémorragique des ulcères. Ils restent parmi les médicaments les plus prescrits dans les pays développés, que ce soit en traitement de fond pour des pathologies rhumatismales, ou en traitements brefs en traumatologie ou à visée antalgique [43]. Dans notre étude, nous avons relevé une notion de prise de médicaments gastro-toxiques chez 15 patients (17,9%).

Aux Etats-Unis, on estime que 10 à 20 % des personnes âgées sont traitées par AINS, soit plus de 10 millions de prescription par an [63].

Il s'agit d'un phénomène fréquemment décrit dans les études africaines. Notre pourcentage est supérieur à celle d'Ibra et al au Cogo rapportant un taux de 9,15 % [64], de même que pour Ntagirabiri R et al au Burundi avec un taux de 13,1 % [7], identique au résultat de Bagny et al au Togo avec un taux de 17% [50]. Et pour Diarra le taux est élevé à 27,9 % [65].

Ces différences des taux pourraient s'expliquer par la variation de l'automédication en fonction des pratiques médicales des pays africains ou les pharmacies délivrent des médicaments aux patients sans exiger une prescription médicale.

Notre recommandation est destinée aux corps médicaux qui seront en charge des patients atteints d'ulcères gastro-duodénaux :

- ❖ Eviter l'utilisation abusive des AINS sauf en cas de nécessité absolu
- ❖ Toute prescription d'AINS doit être associée avec un protecteur gastrique (IPP ou anti H2).
- ❖ Suivre le protocole thérapeutique standard des recommandations publiées.
- ❖ Informer les patients sur l'action nocive des Anti-inflammatoires non stéroïdiens ainsi que les autres médicaments gastrotoxiques et surtout les dangers imminents de l'automédication.

Au niveau de la pharmacie, les agents d'officine ne doivent pas délivrer ces produits sans ordonnance médicale.

II.3.3.6. Antécédents personnel et familial

Selon l'antécédent personnel, nous avons trouvé que 19 % des patients avaient une histoire personnelle d'ulcère gastroduodénal.

En Croatie, 62,9 % des patients présentant des complications hémorragiques d'ulcère gastroduodénal ont déjà eu un antécédent personnel de maladie ulcéreuse gastroduodénale ($p = 0,01$) [56]. Dans une autre enquête effectuée chez nous, l'antécédent d'ulcère gastroduodénal était connu pour 25,30 % des patients inclus dans l'étude [66].

Le rôle de l'hérédité dans la survenue de l'ulcère digestif qui peut s'expliquer par une contamination de l'Hélicobacter pylori n'est pas négligeable dans notre étude. On trouve un antécédent familial dans 5 cas sur 84 soit une fréquence de 6 %.

Dans la littérature, un antécédent d’ulcère dans la famille est pratiquement retrouvé lorsque la maladie débute dans l’enfance, ce qui relève d’un caractère héréditaire. Ceci rejoint les constatations Pisot et Coll qui disent que l’ulcère gastroduodénal est une maladie héréditaire [61].

En 2004, Rakotonirina H a fait une analyse sur l’étiopathogenie des ulcères gastroduodénaux chez les jeunes d’Antsirabe. Ils ont trouvé 3 cas d’antécédent familial sur les 74 soit une fréquence de 4,1 % [67].

Notre suggestion s’adresse aux médecins, de mener un traitement adéquat devant tout ulcère gastro-duodénal diagnostiqué afin d’éviter l’évolution vers les complications. En outre, la prévention de l’infection à l’Helicobacter pylori est aussi une meilleure stratégie contre ces complications ulcéreuses.

II.3.4. Les accidents hémorragiques

Le plus grand nombre de nos patients sont entrés pour leur premier accident hémorragique. Dix-huit (21,4%) patients ont eu des antécédents d’accident hémorragique, dix-neuf pour cent d’entre eux avaient déjà présentés un épisode d’accident hémorragique antérieurement et 2,4 % avaient déjà présenté deux épisodes d’hémorragie digestive.

Une série Malgache avait trouvé le même résultat. Ils avaient trouvé 42 patients (22,1%) qui avaient un antécédent d’accident hémorragique [68]. Parmi eux :

- 31 patients ont eu un antécédent d’accident hémorragique, soit 16,3 %
- 8 patients ont déjà présenté deux antécédents d’hémorragie digestive, soit 4,3 %.
- 2 patients ont présenté trois antécédents d’hémorragie digestive, soit 1 %
- 1 patient a eu quatre antécédents d’hémorragie digestive, soit 0,5 %.

II.4. Examens paracliniques

II.4.1. Hémogrammes

Le taux d’hémoglobine est un élément majeur pour qualifier la perte sanguine et évaluer le degré d’anémie, permettant ainsi d’indiquer ou non une transfusion d’urgence. Tous nos patients ont effectué un dosage pondéral de l’hémoglobine. Le taux d’hémoglobine inférieur à 10g/dl a été retrouvé chez 49 patients soit 58,30 % de nos patients mais seulement 28 patients ont pu bénéficier d’une transfusion sanguin.

Les résultats de notre série diffèrent des autres études, la plupart ont eu un taux plus élevé.

En 2010 à l'université de Nantes, ils avaient diagnostiqué un taux élevé d'anémie (inférieure à 7g/dl) dès l'admission des patients aux urgences, leur fréquence est de 87,5 % [35].

Dans une étude rétrospective puis prospective entre 2001 et 2008 à Maroc, le taux d'hémoglobine était inférieur à 10 et à 7g/dl dans respectivement 73,2 % et 43,2 % des cas [4].

Mais une étude réalisée au Burundi avait trouvé un résultat presque similaire au nôtre, l'hémoglobine était inférieur à 10g/dl chez 34 patients (55,7%) [69]. De même pour ce qui avait été fait chez nous, ils avaient trouvé une déglobulisation chez 32 patients soit 51,61% [5].

Dans les pays développés, l'hémogramme était un examen systématique faisant partie de la prise en charge des patients aux urgences. Le plus grand nombre de nos patients n'a pas les moyens de réaliser immédiatement les examens paracliniques. De ce fait, on n'a qu'un faible pourcentage d'anémie biologique diagnostiquée à l'admission c'est-à-dire un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl pour les hommes et à 11 g/dl pour les femmes.

Face à ces problèmes, nous suggérerons l'accès facile des patients à tous ces examens paracliniques avec un coût adapté selon les moyens financiers des patients. Cela nécessite une conscience professionnelle car le retard de diagnostic peut être aussi lié à des organisations au niveau du service, donc il faut assurer la disponibilité au laboratoire des bilans d'urgences pendant la nuit, les week-ends et les jours fériés.

II.4.2. Examens endoscopiques

La fibroscopie œsogastroduodénale était le premier examen à préconiser ; elle faisait le diagnostic de l'ulcère. Elle doit être réalisée dans un délai de 24 heures après admission.

II.4.2.1. Délai de la réalisation

L'endoscopie a été réalisée dans les 24 heures après l'admission ou le début des signes cliniques pour 27,40 % des cas, 70,60 % ont été fait après 24 heures. La moyenne était de 62 heures [extrême 3-638 heures].

Ce résultat est contradictoire de l'étude faite par Claire LM, où quatre-vingt-douze pour cent des patients avaient bénéficié d'examen endoscopique avant 24 heures [35].

Nous avons remarqué aussi cette différence dans l'étude de Ntagirabiri R et al. Parmi les 1303 cas inclus, 65% avaient respecté le délai de 24 heures dans la réalisation de l'endoscopie [7].

Ce retard de réalisation de l'endoscopie pour certains auteurs pourrait s'expliquer par le problème de pauvreté dans les pays sous-développés. Il peut résulter de la défaillance de notre matériel endoscopique, nous n'avons pas les matériels adéquates du point de vu quantitative car un seul appareil est disponible à l'HJRA, et l'appareil n'est pas disponible le soir, le week-end et le jour férié. Par conséquent les patients n'avaient pas l'accès immédiat à cet examen, ils devaient prendre des rendez-vous et pouvaient attendre quelques jours après. A ceci s'ajoute les problèmes pécuniaires des malades alors que dans notre pays le système de santé repose sur la participation financière des patients.

Notre proposition s'adresse aux responsables du ministère de la santé publique, sur la multiplication du nombre des appareils d'endoscopie au niveau des centres hospitaliers. Au niveau de l'organisation de l'hôpital, nous suggérons une planification de garde dans le centre d'endoscopie afin que les patients qui arrivent aux urgences puissent faire les examens à n'importe quel moment. La complexité des procédures pour l'accès à l'endoscopie concourt aussi au retard du diagnostic. La facilitation de ces procédures constituera donc un élément indispensable pour avoir une meilleure prise en charge.

II.4.2.2. Classification de Forrest

La classification de Forrest est indispensable pour la décision thérapeutique de chaque patient car le traitement est indiqué en fonction du résultat obtenu. Il faut noter que la classification de Forrest basée sur l'aspect de l'ulcère gastroduodénal avait résisté à l'épreuve du temps et demeure un important prédicteur du risque de récidive de l'hémorragie.

Presque la moitié de nos patients ont eu un Forrest III (47,60 %). Il n'y avait aucun Forrest Ia, trois pour cent de Forrest Ib, trente-trois pour cent pour le Forrest IIa et huit pour cent de Forrest IIc.

En Italie, Fabrizio et al ont choisis les patients qui ont fait leur endoscopie dans les 24 heures qui suit l'apparition de l'hémorragie digestive. L'examen endoscopique a mis en évidence seulement cinq type de lésions selon Forrest : Ia (2,2 %), Ib (21,7 %), IIa (7%), IIb (23,3 %), IIc (45,9 %) [55].

A Nantes à propos de 28 cas, selon la classification de Forrest, le type Ib représentait le taux le plus élevé (33,3%), suivi de III avec un taux de 29,2 % [35].

Le 14ème Journée de Gastro-entérologies d'Afrique Francophone a publié une étude rétrospective descriptive faite à l'unité d'endoscopie digestive dans le Service de Gastroentérologie du CHU Mohammed. Ils ont colligé 191 cas d'ulcère gastroduodénal. Pour l'ulcère hémorragique l'endoscopie les a classés en Forrest I dans 13,5 % des cas, en Forrest II dans 12,5 % des cas et en Forrest III dans 74 % des cas [70].

Une autre série Malgache a identifié trois types de lésions selon la classification de Forrest : la classe Ib (saignement en nappe), la classe Ic (vaisseaux visibles non hémorragiques) et la classe III (fond propre) avec des taux respectifs 39,4 %, 20,3 % et 40,6 % [71]. A noter que dans cette étude, l'endoscopie n'a pu être faite qu'après quelques jours de prise en charge.

L'incohérence entre les fréquences selon la classification de Forrest peut être lié au fait que le temps de la réalisation de l'examen endoscopique varie d'une étude à l'autre. Le retard se voit surtout dans les pays en voie de développement.

II.4.2.3. Localisation de l'ulcère

Selon le résultat de l'endoscopie, la localisation de l'ulcère est au niveau du duodénum chez 45 patients (53,6 %), une localisation gastrique chez 34 patients (40,5%) et pour le reste la localisation était à la fois gastrique et duodénale (6,0%).

Notre résultat ressemble à celle qui a été faite au Maroc, car l'ulcère duodénal est la principale localisation avec une fréquence de 79,10 % des cas, suivi des ulcères

gastriques 15,1 % et afin les ulcères gastroduodénaux qui se trouvaient dans 3,8 % des malades [31].

Une étude prospective faite à Mali qui comporte 65 cas d’ulcères gastroduodénaux hémorragiques, a identifié 36 cas d’ulcère duodénal, 26 cas d’ulcère gastrique et 3 cas d’ulcère gastroduodénal [69].

Pour Claire LM, la localisation de l’ulcère se repartît ainsi : l’ulcère duodénal a une fréquence de 58,3 % et 41,7 % pour l’ulcère gastrique [35].

En effet, les résultats de notre étude sont identiques aux autres études car la prédominance de l’ulcère duodénal a été vue dans la plupart des recherches. D’après l’analyse de ces données, le taux d’ulcère gastrique est faible par rapport à l’ulcère duodénal, alors que les littératures ont prouvé que l’ulcère gastrique est la porte d’entrée vers la malignité. Ainsi, on peut en déduire que le taux de cancer gastrique est encore faible. Cela nous incite à partager une information éducation et communication pour la population en générale, de mener une hygiène de vie soigneux pour ne pas accroître ce taux et en vue même de le diminuer. Cela nécessite de la volonté et d’un changement de comportement pour chacun.

I.4. Prise en charge

A Madagascar, le traitement médical est la principale mesure thérapeutique de l’ulcère gastro-duodénal hémorragique. Nos patients n’avaient reçu aucun traitement chirurgical ni d’hémostase endoscopique. Il est indéniable que la différente technique d’hémostase endoscopique apporte un bénéfice thérapeutique réel immédiat, nous pensons qu’il est primordial de renforcer ces plateaux techniques afin que cette pratique puisse se réaliser partout.

II.5.1. Délai de la prise en charge

Le délai de prise en charge est la durée entre l’apparition des signes cliniques et l’arrivée au service des urgences. Dans notre étude, cette durée était entre un et trois jours pour 82,1 % des cas, entre trois et cinq jours pour 8,3 % et supérieure à cinq jours pour 9,5 %.

Dans une étude faite à Casablanca, les malades examinés avant 24 heures suivant l'hémorragie représentaient un pourcentage de 50 %, entre 24 et 72 heures ce pourcentage était de 18%, et il est de 32 % après 72 heures [38].

A Fianarantsoa, ce délai est la même que dans notre étude car 69 % des patients arrivent aux urgences entre 0 à 3 jours après l'apparition de l'hémorragie digestive, quatorze pour cent entre 3 à 5 jours et 10 % après 5 jours [39].

II.5.2. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour à l'hôpital est d'environ 5 jours avec des extrêmes de 1 à 10 jours. La durée d'hospitalisation est entre 1 à 5 jours pour 19 %, entre 5 et 10 jours pour 75 %, plus de 10 jours pour 6 %.

Claire LM a trouvé une moyenne de séjour de 5,4 jours [35].

Au CHU de Fianarantsoa, Narivony M a trouvé un délai de séjour à pour de 0 à 5 jours pour 60,05 %, vingt-cinq pour cent étaient entre 5 et 10 jours, et plus de 10 jours pour 14 %. La durée moyenne d'hospitalisation est de 6 jours [39].

II.5.3. Traitement en réanimation

II.5.3.1. Remplissage vasculaire

Dès l'arrivée à l'hôpital tous les patients ont bénéficié d'une voie veineuse de bon calibre avec perfusion de macromolécules.

II.5.3.2. Cooling

Les antiacides sont fréquemment utilisés chez nous dans le traitement d'hémorragie digestive liée à un ulcère gastroduodénal. On utilise souvent le Maalox. C'est un mélange d'hydroxyde de magnésium et d'aluminium. Son rôle dans le traitement d'ulcère gastroduodénal est de soulager les épigastralgies ainsi que de promouvoir la cicatrisation des lésions.

Pendant le séjour en réanimation et qui se poursuit dans le service de Chirurgie viscérale, cinquante patients (59 %) ont reçu de traitement antiacide. A notre connaissance, il n'y a pas d'autres études dans la littérature qui évoque la fréquence

d'utilisation de ce médicament dans le traitement des ulcères gastroduodénaux hémorragiques.

II.5.3.3. Lavement

En réanimation, cinquante-trois pour cent des patients ont eu un lavement évacuateur. Ce traitement est systématique dans le service de Chirurgie Viscérale.

Le lavement évacuateur n'a jamais été évoqué dans la littérature dans la prise en charge des hémorragies digestives hautes extériorisées. Peut-être qu'il a perdu sa valeur face à des nouvelles techniques plus précises comme l'endoscopie. Ceci est prouvé par Rabenarison H, qui compare la spécificité et la sensibilité de ces deux techniques. La valeur maximale de la sensibilité du lavement évacuateur était de 63,60 %. Or, la fibroscopie avait une sensibilité avoisinante de 95 %. Le lavement n'est pas très sensible par rapport à la fibroscopie. Et au point de vue spécificité, la fibroscopie a une spécificité de 90 % et le lavement évacuateur à 75 % [71].

A Madagascar, comme le diagnostic repose fréquemment sur la clinique, cette technique prend encore sa place dans la prise en charge des hémorragies digestives.

II.5.4. Trithérapie

L'éradication bactérienne de l'*Helicobacter pylori* permet de stopper l'évolution naturelle de la maladie, notamment d'obtenir la guérison et de prévenir les récidives. Plusieurs lignes de trithérapie anti-*Helicobacter pylori* ont été validées permettant d'obtenir une éradication de l'infection dans la quasi-totalité des cas [72].

Ce moyen thérapeutique est systématique à Madagascar car nous n'avons pas encore les moyens pour dépister l'*Helicobacter pylori*.

II.5.4.1. Anti-sécrétoires

Tous nos patients ont reçus des anti-sécrétoires à type d'inhibiteurs de la pompe à protons. La recommandation utilisée était une double dose de 40mg par jour par voie parentérale jusqu'à la reprise alimentaire, pendant 7 jours suivie d'une simple dose de 20mg par jour pendant 3 semaines ou plus [30].

II.5.4.2. Antibiotiques

Le schéma thérapeutique qu'on a utilisé pendant notre enquête était différent d'un patient à l'autre. On a toujours prescrit pour tous nos patients des imidazolés (Métronidazole) 1g par jour en deux prise, mais le choix de la deuxième antibiotique était différent.

- ✓ Soit Amoxicilline 1g fois deux par jour
- ✓ Soit Amoxicilline et acide clavulanique de 1g fois deux par jours
- ✓ Soit Céphalosporine de troisième génération 200mg fois deux par jour
- ✓ Soit Ciprofloxacine 200mg fois deux par jour

La durée de la biantibiothérapie était de 7 jours.

Notre travail n'a pas pu évoquer l'efficacité du traitement, du point de vue taux d'éradication et de cicatrisation, selon le schéma choisi. D'un côté, on ne dispose pas encore les moyens nécessaires pour le diagnostic de l'infection liée à l'Helicobacter pylori pour évaluer ce taux d'éradication et d'autre côté on n'a pas suivi nos patients lors du contrôle pour détecter le taux de cicatrisation.

Bref, il est maintenant reconnu qu'une trithérapie standard composée d'IPP, Clarithromycine est plus efficace si la durée est allongée de 7 à 14 jours, permettant ainsi d'augmenter le taux d'éradication de 12%. C'est pourquoi on peut proposer d'emblée une trithérapie de 14 jours car il est nécessaire d'obtenir une bonne compliance au traitement. Une seconde ligne de traitement (IPP, Amoxicilline, Métronidazole pendant 14 jours) a été validée en France par une étude contrôlée [72]. Dans notre étude, l'association Amoxycilline-Métronidazole au lieu de Clarithromycine-Amoxycilline, est justifiée par le fait que le coût de la Clarithromycine est assez élevé pour la plupart de nos patients. A Madagascar, c'est plutôt la résistance à l'Amoxycilline et au Métronidazole qui est à craindre.

II.5.5. Evolution

A la fin de notre étude, nous n'avons vu qu'un seul décès suite à une récidive hémorragique. Le reste des patients a eu une évolution favorable (98,8%).

Le taux de mortalité est très faible par rapport à ceux rapportés par différents auteurs : 6,2 % pour Joseph JY et al qui avaient effectué leurs études sur 10428 cas de

patients [73], quatre pour cent dans l'étude de Benajah et al sur 742 patients [74]. Par contre, pour Diarra, cent pour cent des hémorragies digestives dues aux ulcères gastroduodénaux ont eu une évolution favorable [65].

Ce faible taux de mortalité dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que l'étude a été réalisée dans un seul site où les patients sont déjà en bonne évolution. Il existe un biais dans le recrutement des patients. Il est nécessaire de mener une recherche plus étendue dans les autres sites afin d'établir le profil exacte de cette pathologie.

III. RELATION ENTRE LES PARAMETRES

III.1. Motifs d'entrée

Dans notre étude, il existe une forte association statistiquement significative entre le motif d'entrée et l'âge avec $p=0,04$. La rectorrhagie atteint surtout les sujets moins de 30 ans (40%), l'hématémèse et le méléna se voient chez les plus de 30 ans. Par contre, elle est non significative pour le motif d'entrée et la localisation de l'ulcère $p=0,39$, donc le mode d'extériorisation des ulcères gastroduodénaux ne varie pas en fonction de sa localisation.

A notre connaissance, aucune étude n'a pas encore traité la relation entre les signes révélateurs d'un ulcère gastroduodenal hémorragique avec l'âge et la localisation de l'ulcère.

III.2. Facteurs de risques selon le genre

Peu de publications ont cherché la différence épidémiologique de cette pathologie entre les hommes et les femmes. Dans notre série, on a recherché cette particularité sur les facteurs de risques, entre les hommes et les femmes.

III.2.1. Epigastralgie

La présence d'antécédent de douleur épigastrique était presque identique entre les deux groupes, chez l'homme et la femme (47,8 % versus 41,2 %, $p = 0,80$). Comme $p > 0,05$ le test est non significatif. Pour Amine EI et al, une étude prospective portant sur 945 patients ayant des hémorragies digestives hautes entre janvier 2005 et mai 2011, ont mis en évidence une relation significative entre ces deux paramètres car $p = 0,01$, avec une proportion de 20,9 % pour les hommes contre 14,3 % pour les femmes [75].

On remarque que même s'il n'y a pas de grande différence pour les deux genres, le pourcentage des patients ayant eu d'antécédent d'épigastralgie est plus élevée dans notre étude. Cela prouve que l'ulcère était présent longtemps avant l'apparition de l'hémorragie, mais on l'a négligé d'où l'apparition de la complication.

III.2.2. Antécédent d'ulcère gastroduodénal

Dans notre série, l'antécédent d'ulcère gastroduodénal chez les hommes est moins fréquent que chez les femmes (17,9 % contre 23,5 %, $p = 0,85$). Par contre pour Amine EI et al, l'homme est beaucoup plus exposé que la femme, les proportions sont de 10 % et 4,5 % ($p = 0,003$), respectivement chez l'homme et la femme [75].

III.2.3. Stress

Les femmes sont plus exposées au stress par rapport aux hommes (17,6 % contre 9 % °, comme $p=0,55$ la résultat est non significatif. Cette différence a été trouvée dans une étude faite par Lovahasina, qui traite les facteurs de risque lié aux complications d'ulcère gastroduodénal, quarante-sept pour cent pour l'homme et soixante-deux pour cent pour les femmes ($p = 0,01$) [43].

III.2.4. Anti-inflammatoire non stéroïdien

La prise d'anti-inflammatoire non stéroïdienne était retrouvée chez nos patients 19,4 % versus 11,8 % ($p = 0,55$), respectivement chez l'homme et la femme.

Amine EI et al ont le même résultat que le nôtre, la prise de médicament gastro-toxique était sans différence significative entre les deux sexes, vingt-sept pour cent pour l'homme et 23,4 % pour la femme, p non significatif) [75].

Au contraire, pour celle qui a été faite par Lovahasian en 2013, la femme est plus exposée à cette facteur que l'homme (69,6 % et 42,9 %, $p = 0,01$) [43]. Des publications disaient aussi que la consommation d'anti-inflammatoire augmente, surtout chez les femmes âgées [76, 77]. De ce fait, des études sur le changement au fil de temps du profil épidémiologique des hémorragies digestives en générale montraient que la proportion des femmes devient plus importante [77].

III.2.5. Tabac

Comme dans la réalité, notre étude confirmait que les hommes fument beaucoup plus que les femmes. Dans nos résultats, vingt-cinq pour cent des hommes présentant un ulcère gastroduodénal hémorragique ont fumé contre seulement cinq pour cent des femmes ($p = 0,15$), p est non significatif. Les autres travaux ont montré ce même résultat [43, 66, 75].

III.2.6. Alcool

Dans notre étude, on note une association significative entre l'exposition aux intoxications alcooliques et le genre ($p = 0,009$). Quarante-six pour cent des hommes sont alcooliques, tandis que les femmes sont seulement à onze pour cent.

Cette proportion était définie dans l'étude de Lovahasina V, dans son étude, quarante-sept pour cent des hommes ayant une complication d'ulcère gastroduodénal sont alcoolique ($p = 0,58$) [43].

L'étude faite par Rakotonirina H à Antsirabe a montrait ce même résultat car parmi les 24 sujets alcooliques, il y avait 23 hommes et une seule femme [66].

III.2.7. Aliments épicés

Notre étude décrivait la différence de la proportion de ce facteur de risque entre les hommes et les femmes, on a démontré ainsi que les hommes consommaient des aliments épicé plus que les femmes (17,9 % et 11,8 %, $p = 0,80$). Le résultat est statistiquement non significatif.

Comme dans notre étude, cette différence n'est pas très importante pour Lovahasina V ($p = 0,53$) [43].

III.2.8. Jeûne prolongé

Dans notre étude, le jeûne prolongé était fréquemment retrouvé chez l'homme (22,4 %) contre 17,6 % chez la femme et cette relation est non significative ($p = 0,9$).

Notre résultat est différent de Lovahasina V car le taux était similaire dans les deux sexes avec p significatif ($p=0,002$) [43].

III.2.9. Ulcère familial

Pour l'antécédent d'ulcère familial, cinq malades ont un ulcère familial dans leurs antécédents dont 4 sont des hommes et une femme ($p = 0,5$).

Le résultat statistiquement non significatif que nous avons trouvé pourrait être dû à l'erreur systématique liée au recrutement des patients, au faible échantillonnage de notre population d'étude et à sa courte durée de réalisation.

III.3. Localisation de l'ulcère gastroduodénale

III.3.1. Selon l'âge

Dans notre série, le pic d'ulcère gastrique se trouvait entre la tranche d'âge de 45 à 60 ans (47,1 %). Par contre, les sujets jeunes sont les plus atteints pour l'ulcère duodénal avec un pic entre 30 ans à 45 ans (37,8 %). Cette relation est statistiquement significative, la valeur de $p=0,01$. Ceci rejoint les données classiques.

Selon Perret J et al, il n'y a pas de prédominance de tranche d'âge dans les localisations gastriques alors que les atteintes duodénales se recrutent préférentiellement chez les jeunes entre 20 à 39 ans [78]. Ce pic précoce entre 20 à 29 ans se voyait aussi au Burundi [79].

III.3.2. Selon le genre

Dans notre série, pour la localisation gastrique, le sexe masculin prédomine avec 26 hommes (76,5 %) contre 8 femmes (23,5 %), le sex-ratio est de 3,25. On voit aussi cette différence entre les deux sexes pour les ulcères duodénaux avec 39 hommes (82,2 %) et 8 femmes (17,8 %), le sex-ratio est de 4,87. Cette association n'est pas statistiquement significative car $p>0,05$.

Notre résultat est conforme aux données de la littérature. Amine EI et al ont évoqué la différence épidémiologique des hémorragies digestives hautes entre les hommes et les femmes en Maroc. Concernant l'origine ulcéreuse, quatre-vingt pour cent des cas d'ulcère duodénal étaient des hommes et vingt pour cent des femmes, le sex-ratio était de ($p=0,01$). Pour l'ulcère gastrique, soixante-onze pour cent des cas étaient de genre masculin et vingt-cinq pour cent pour le genre féminin, le sex-ratio était de (p est non

significatif). On constate que la différence est plus remarquable pour les ulcères duodénaux [77].

Pour les séries Africaines, dans une étude faite sur des sujets gabonais, l'ulcère duodénal était diagnostiqué chez 118 comprenant 40 femmes et 78 hommes et à un nombre égale dans les deux groupes pour l'ulcère gastrique, le sex-ratio était semblable que le nôtre, ils ont trouvé 3,4 pour l'ulcère duodénal et 0 pour l'ulcère gastrique avec un $p<0,02$ [78]. Au Burundi, l'ulcère est localisé au niveau duodénal dans 1050 hommes et 349 femmes, et au niveau de l'estomac pour 49 hommes et 31 femmes. Le sex-ratio était voisin de 3/1 pour l'ulcère duodénal est de 2/1 pour l'ulcère gastrique [79].

Rakotonirina a fait une approche éthiopathogénique des ulcères gastroduodénaux chez les jeunes à Antsirabe. Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 2 ans, il a recruté 74 cas. La localisation de la lésion ulcéreuse varie selon genre. Pour l'ulcère gastrique, il a diagnostiqué 18 hommes et 11 femmes, le sex-ratio était de 1,6. Pour l'ulcère duodénal, cette prédominance masculine est encore valable car il y avait 10 hommes contre 5 femmes, le sex-ratio était de 2 [67].

Cette différence de fréquence des localisations selon le genre pourrait être expliquée par un taux d'intoxication tabagique et alcoolique plus important chez les hommes, ainsi que d'autres facteurs de risques. En outre, des auteurs supposaient qu'il existe une protection contre l'ulcère bulbaire chez la population féminine jeune [80-84]. Le sex-ratio est variable selon les auteurs, pour notre série cette rapport hommes sur femmes est encore plus élevé que les autres études. Par contre, l'histoire du sex-ratio pour la maladie ulcéreuse montre une évolution vers la diminution partout dans le monde ; c'est à titre d'exemple de l'Ecosse et de l'Inde où ces rapports sont passés respectivement de 21/1 à 4/1 en 20 ans et de 26,9/1 à 13,3/1. Cette incohérence est liée au fait que les hommes malgaches sont plus exposés aux facteurs de risque par rapport aux femmes.

III.4. Classification de Forrest

La classification de Forrest est le principal facteur prédicteur d'une récidive hémorragique. Elle reste un élément majeur de la décision thérapeutique, notamment pour le traitement endoscopique [85].

III.4.1. Classification de Forrest et durée de jeûne

Nos patients ont repris leur alimentation au troisième et sixième jour de l'hospitalisation sauf pour le type Ia où il s'effectue essentiellement entre 6 et 9 jours après hospitalisation. Cette relation est non significative ($p=0,2$). Dans notre pratique, on peut en déduire que la décision de reprendre l'alimentation est guidée par le score de Forrest. Plus la lésion a un risque grave, plus on ne se précipite pas dans la reprise précoce de l'alimentation.

Par contre, une étude contrôlée et randomisée de Ledenghen V et al démontre que la reprise précoce de l'alimentation orale après hémorragie ulcéreuse sévère traitée par sclérose endoscopique n'aggrave pas le risque de récidive hémorragique et permet de raccourcir la durée d'hospitalisation [86].

III.3.2. Classification de Forrest et durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation de nos patients est entre 5 à 10 jours pour la plupart. Mais seulement les Forrest Ib et IIa ont une durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours. En effet, la durée d'hospitalisation était plus longue si l'ulcère est grave. C'est une association non significative car $p=0,1$.

Dans le travail de Lai et al, la durée d'hospitalisation recommandée dans les cas plus sévères était comprise entre 3 et 4 jours [87]. Cette attitude était en accord avec ce que l'on sait de l'histoire naturel des hémorragies digestives ulcéreuses car 90 % des récidives hémorragiques surviennent durant les trois premiers jours. Par contre dès la fin des années 1990, une prise en charge ambulatoire de certaines hémorragies ulcéreuses Forrest III était proposée et validée prospectivement [86].

III.3.3. Classification de Forrest et l'évolution

Après le traitement le malade peut être guéri ou par contre s'évolue vers une récidive hémorragique voire même vers un décès. Comme notre étude se passe dans le Service de chirurgie viscérale, on n'y trouve plus des évolutions défavorables. On n'avait qu'un seul patient décédé après une récidive hémorragique. Il a été transféré en service de réanimation avant son décès, dès que son état s'aggravait. Il n'existe pas de relation significative entre la classification de Forrest et l'évolution des patients. Mais des études ont dit que le score de Forrest permet d'évaluer la mortalité (Tableau I).

III.5. Durée d'hospitalisation et reprise alimentaire

On a classé la durée d'hospitalisation de nos patients en 3 groupes. Pour ceux qui sont hospitalisé entre 1 et 5 jours, la reprise alimentaire s'effectuait entre les troisièmes et sixièmes jours de leur admission pour les 87,5% des cas. Deux patients (12,5%) ont une reprise alimentaire précoce (entre 1 et 3 jours). Pour les groupes des patients hospitalisés entre 5 et 10 jours, on découvre une même appréciation car 69,8% des patients ont commencé à manger entre le troisième et sixième jour de l'hospitalisation. Ceci est valable pour les malades qui ont une durée de séjours plus de 10 jours, quatre-vingt pour cent ont une durée de jeun de 6 à 9 jours. On peut en déduire que plus la reprise alimentaire est retardé plus les patients ont une durée d'hospitalisation longue. Cette relation entre la reprise alimentaire et la durée d'hospitalisation est statistiquement significatif car $p=0,004$. Notre étude est comparable à celle de la littérature.

De janvier 1995 à décembre 1995, une étude prospective a été faite à l'unité de soins intensifs du Service d'Hépato-Gastroentérologie du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers pour hémorragie digestive (hématémèse, méléna, rectorragies) rapportée à une lésion ulcéreuse gastro-duodénale sévère. Le but de cette étude est de déterminer quelle était l'influence de la date de la reprise de l'alimentation orale sur le risque de récidive hémorragique et le pronostic des malades. Les patients ayant un Forrest Ib, IIa, IIb sont inclus dans l'étude. Les patient qui n'ont pas de récidive hémorragique ont été randomisés en 2 groupes. A J1, le groupe A a reçu une alimentation lactée froide en trois prise par jour, ceci correspond à un apport calorique de 800 Kcal. A J2, les malades du groupe A ont reçu une alimentation mixée tiède. A partir de J3, une alimentation normale a été débutée. Les malades du groupe B ont été maintenus à jeun de J1 à J3 puis ont été alimentés de J4 à J6 selon le même protocole que ceux du groupe A. A la reprise de l'alimentation orale, un traitement par Oméprazole 20mg/j per os a été instauré. Au cours de l'hospitalisation, plusieurs paramètres (clinique, biologique et pathologique) ont été notés, parmi ces paramètres la récidive hémorragique.

A notre connaissance, il s'agit de la première étude prospective évaluant le rôle de l'alimentation précoce après hémorragie ulcéreuse gastro-duodénale sur la récidive hémorragique. Cette étude ne montre pas d'effet délétère de l'alimentation précoce sur le risque de survenue d'une récidive de ces ulcères, car leur résultat n'a trouvé qu'un seul cas de récidive hémorragique chez les malades du groupe B à J3 nécessitant une nouvelle

endoscopie et une transfusion, aucun malade n'a eu de récidive hémorragique dans le groupe A [86].

En effet, la reprise retardée de l'alimentation orale tend à augmenter la durée d'hospitalisation puisque les malades n'étaient autorisés à quitter l'hôpital qu'après la fin de la période de repos gastrique. Il est possible de réduire la durée d'hospitalisation après une hémorragie ulcéreuse gastro-duodénale par la reprise précoce de l'alimentation orale, mais sans oublier que cette expérience a été faite sur des patients qui ont reçu une sclérose endoscopique avant l'application du protocole, vu que cette technique est encore non faisable chez nous, l'application nécessite de la prudence.

CONCLUSION

Les ulcères gastroduodénaux représentent la cause la plus fréquente des hémorragies digestives hautes.

Nous avons mené une étude prospective et descriptive qui a porté une nouvelle mise à jour du profil épidémioclinique et thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal hémorragique. Nous avons colligé 84 cas d'ulcères gastroduodénaux hémorragiques.

Toutefois, cette étude a été limitée par un biais d'information dû à la faible taille de la population d'étude. La durée de l'enquête est courte (9 mois) et se passait dans un seul centre, et l'enquête ne peut pas refléter l'ensemble du pays. En outre, l'évaluation des patients après leur hospitalisation n'ont pas été faite, alors d'autres paramètres comme le résultat de la fibroscopie de contrôle l'observance thérapeutique n'ont pas été appréciés.

Devant la prévalence en augmentation des ulcères gastroduodénaux hémorragiques, il est important d'insister sur sa prévention : ce qui nécessite un IEC au niveau de la population concernés sur les facteurs de risque de cette pathologie. Chez nous, l'amélioration du point de vue technique et matériel constitue un grand pas vers une prise en charge adéquate principalement les investigations endoscopiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Debeyre J. Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite. In: Collégiale des Universitaires en Hépato-Gastro-Entérologie (CDU-HGE), dir. Abrégé d'hépato-gastro-entérologie. Paris : Masson; Oct 2012. p. 290-9.
2. Diouf ML, Ondélé-Ipongo AP, Dia D et al. Évolution de la prévalence des ulcères gastroduodénaux dans le centre d'endoscopie digestive de l'hôpital Aristide-Le-Dantec de Dakar. *J Afr Hépatol Gastroentérol*. 2011; 5:23-7.
3. Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Razanaparany OM, Ramanampamony RM. Les maladies digestives dans un service de Médecine à Madagascar: étude rétrospective. Premier Congrès National de l'Association Médico-chirurgicale de Gastro-Entérologie de Madagascar; Antananarivo: Rev Med Madag ,2011. p.40-9.
4. Mekkaoui A EI, Mellouki I, Berraho MA. Épidémiologie, étiologie et évolution des hémorragies digestives hautes au centre hospitalier universitaire de Fès, Maroc. *Acta Endosc*. 2011; 41:337-43.
5. Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Rakotozafindraibe R. Hémorragies digestives hautes: aspects cliniques, endoscopiques et évolutifs. A propos d'une série de 62 patients malgaches. *Rev Méd Madag*. 2011; 1(1):6-10.
6. Samlani-Sebbane Z, Gharaba S, Krati k, Aboulhassan T, Samkaoui A, Rabbani K, et al. Le profil étiologique des hémorragies digestives hautes extériorisées dans la région de Marrakech. *J Afr Hépatol Gastroentérol*. 2012; 6:256-8.
7. Ntagirabiri R, Mumana A, Dunduri D, Nimburanira M, Nzobjyobiri J. Upper gastrointestinal bleeding of adult in Burundi: epidemiological, etiological, therapeutic and evolutive aspects. *J Afr Hépatol Gastroentérol*. 2012; 6:272-5.

8. Collégiale des Universitaires en Hépato-Gastro-Entérologie (CDU-HGE). Les fondamentaux de la pathologie digestive. Paris : Elesevier-Masson; Oct 2014.
9. Fouet P. Evolution générale des ulcères gastro-duodénaux. Abrégés de gastro-entérologie. Deuxième édition. Paris : Masson; 1999.
10. Dominique W. Anatomie pathologique. Collège français des pathologistes (CoPath); 2013. Figure 4.25. 12.
11. Pospai D, Vallot T, Mignon M. Traitement actuel des ulcères gastroduodénaux. EMC. Paris : Elsevier; 1999. p. 28.
12. De Korwin JD, Lozniewieski A. Traitement de l'infection par helicobacter pylori. La Pre Méd. 1996; 25:1917.
13. Bigard M. Ce qui a changé dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal. Conc Med. 2002; 124:36.
14. Bado A, Sobhani I, Mignon M. Physiologie de la sécrétion gastrique. EMC Gastro-entérol. Paris : Elsevier; 1999.
15. Nahon S, Seksik P, Lahmek P. Helicobacter Pylori. Encycl- Méd-Chir Gastro-entérologie. Paris: Elsevier; 2000.
16. Lesur G, Bour B, Aegeerter P. Management of bleeding peptic ulcer in France : a national inquiry. Gastroenterol Clin Biol. 2005; 29(2):140-4.

17. Pospai D, Vissuzaine C, Vatier I, Mignon M. Physiopathologie de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale à l'ère de l'*helicobacter pylori*. In: EMC Gastro-enterol Paris : Elsevier; 1997.
18. Raynaud B, Netenberg G. Les ulcères gastro-duodénaux en réanimation. La pre méd. 1996; 25:1448.
19. Ryding A, Berstad A, Odegaard. Prophylactic effectof dietary fiber in duodenal ulcer disease. Lancet. 1992; 2:736-9.
20. Connele R B, Bullin M F. Influence of the A, B, O blood groups and secretor status on bleeding and on perforation of duodenal ulcer. 1998; 9:314-22.
21. Silvain C, Borderie C, Ripault MP ,Beauchand M. Hémorragies digestives. Paris : Elsevier. Encycl Med Chir Gastro Entéro; 1998. p. 12.
22. Yaqini K, Guartite A, Louardi H. Prise en charge des hémorragies digestives hautes aux services d'accueil des urgences. Espérance Médicale. 2003; 10:469-73.
23. Anne C,Dominique. Manegement of *H. pylori*Infection: the Maastricht IV Consenssus Report.Gut,2012 sous presse, 6 p.
24. Pateron D. Hémorragies digestives: orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev Prat. 1998; 48:1497-502.
25. Marinasy VAM. Fréquence des étiologies des hémorragies digestives hautes vues aux centres hospitaliers d'Antananarivo [Thèse]. Medicine Humaine : Antananarivo; 2006. 60 p.

26. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. In: FeldmanM, Friedman LS, Sleisenger MH, dir. Sleisenger & Fordtrans's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2002:211-48.
27. Cales P, Masliah C, Bernard B. Early administration of vaptoreotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2001; 344:23-8.
28. Malferthein P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, EL-OMAR E, Graham D, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection : the Maastricht III Consensus Report. 2007; 57:772-81.
29. Gilles L. Consensus en endoscopie digestive : hémostase endoscopique des hémorragies digestives hautes. Acta Endosc. 2012; 42 : 98-103.
30. Gilles L. Traitement endoscopique des ulcères hémorragiques. Encycl Méd Chir. 2000. p. 6.
31. Bencheroun R, Essaid A. Profil épidémiologique des ulcères gastro-dudéaux hémorragiques (à propos de 235 cas). Maroc Médical. 2002 Dec ; 24(4) : 252-5.
32. Fidinarivo A. Aspect epidemo-clinique et evolutif des hémorragies digestives dans un service de medecine interne [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo ; 2010. 55 p.
33. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL, et al. Epidemiology and cause of acute upper gastrointestinal haemorrhage in four french geographical areas. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000 Feb; 12 (2):175-81.

34. Bretagne JF. Indications thérapeutiques dans l'hémorragie des ulcères duodénaux et gastriques. Rev Prat. 1995; 13(45):2297-302.
35. Claire LM. Evaluation des pratiques professionnelles de prise en charge par les inhibiteurs de pompe à protons des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse au CHU de Rennes [Thèse]. Pharmacie hospitalière et des collectivités : Rennes ; 2011. 98p.
36. Bouali R, Ennaiffer R, Lachiheb F, Bizid S, Hatem B A, Abdelli N. Profil épidémiologique des ulcères gastro-duodénaux hémorragiques: à propos de 733 cas. Tunisie Chir. 2007; 2: 34-9.
37. Jensen DM. Treatment of patients at high risk for recurrent bleeding from a peptic ulcer. Ann Intern Med. 2003; 139:294-5.
38. Mouni FZ. Les hémorragies digestives hautes aux urgences du CHU IBNO ROCHD de Casablanca [Thèse]. Chirurgie : Casablanca ; 2011. 130 p.
39. Mambanandriambololona N. Aspect épidémio-clinique et thérapeutique des hémorragies digestives vues au CHU de Fianatantsoa [Thèse]. Médecine Humaine: Fianarantsoa; 2013. 57 p.
40. Van Leerdam ME. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22:209-24.
41. Ohmann C, Imhof M, Ruppert C. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. Scand J Gastroenterol. 2005; 40:914-20.

42. Revoatse EW. Evolution de l'hémorragie digestive haute suivant l'étiologie [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo ; 2010. 62 p.
43. Lovahasina V. Facteurs de risque des complications des ulcères gastroduodénaux dans le CHU-JRA Antananarivo [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo; 2013. 62 p.
44. Diarra M, Soucko DA, Dolo. Hémorragies digestives hautes aigues : Expérience d'un milieu rural. *Acta Endoscopica*. 2007; 37(3).
45. Kadjo K, Ouattara B, Sanogo S, et al. Aspects épidémiologiques des ulcères gastroduodénaux. *Méd d'Afr Noire*. 1999; 46(2):99-102.
46. Epplel M, Signorello LB, Zheng W, Peek RM, Michel A, Williams SM, et al. Race, African ancestry, and helicobacter pylori infection in a low-income United States population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011 Mai; 20(5):826-34.
47. Gonzalez N, Fernandez L, Pérez Pérez G, Saona G, Raisler K, Eugenia TM, et al. Helicobacter pylori infection in Uruguayan patients of african origin clinical, endoscopic and genetic characteristics. *Acta Gactroenterol Latinoam*. 2010 Sept; 40(3):206-10.
48. Nalet B, Paen JL, Grasset D, Abdelli N, et al. Caractéristiques épidémiologiques et pronostic des hémorragies hautes d'origine ulcéreuse. XVes Journées Nationales de l'Association Nationale des hépato Gastroentérologues des Hôpitaux généraux de France Porquerolles 2007.
49. Samlani-Sebbane Z, Gharaba S, Krati K, et al. Le profil étiologique des hémorragies digestives hautes éxtériorisées dans la région de Marrakech. *J Afr Hépatol Gastroentérol*. 2012; 6:256-8.

50. Nakmouche MH, Benhayoun K, Sombie R. Observatoire des hémorragies digestives hautes en Afrique: résultats d'une étude prospective multicentrique réalisée dans 13 pays. Protocole OHDHAF : Congrès AAFFCHG. Brazzaville ; 2011. p. 182-91.
51. Hagège H, Latrive JP, Nalet B. Hémorragies digestives hautes communautaires: résultats préliminaires de l'étude de l'ANGH sur plus de 1000 patients. Gastroenterol Clin Biol. 2006; 29.
52. Bagny A, Bouglouga O, Djibril MA. Profil étiologique des hémorragies digestives hautes de l'adulte au CHU campus de Lomé (Togo). J Afr Hépatol Gastroentérol. 2012; 6:38-42.
53. Brinicki FL, Caleman SY, Fok PJ. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risks factors for rebleeding and mortality. World J Surg. 1990; 14:262-70.
54. Elloumi H, Arfaoui D, Jmaa R. Facteurs prédictifs de récidive hémorragique de l'ulcère duodénal. A propos de 208 cas. Tunisie Méd. 2003; 81:691-5.
55. Fabrizio P, Andrea A, Stefano B, Venerina I, Emilio T, Cinzia B, et al. Outcom of non-variceal upper gastrointestinal bleeding in relation to the time of endoscopy and the experience of the endoscopist: A tow-year survey. World J Gastroenterol. 2005 Dec 7; 11(45):7122-30.
56. Neven LJ, Eljko PZ, Budimir I, Alen B, Andre B, Tajana P, et al. The Influence of Etiologic Factors on Clinical Outcome in Patients with Peptic Ulcer Bleeding. Dig Dis Sci. 2012; 57:3195-204. DOI : [10.1007/s10620-012-2273-6](https://doi.org/10.1007/s10620-012-2273-6).
57. Baghad I, Bellabah A, Cherkaoui A, Loukili O, Chihab F. Les complications des ulcères gastro-duodénaux au cours du Ramadan. Espérance Médicale. Juillet 2010; 17(170):380.

58. Platel K, Srinivasan K. Digestive stimulant action of spices: A myth or reality? Indian J Med Res. 2004; 119:167-79.
59. Graham DY, Smith JL, Opekun AR. Spicy food and the stomach. Evaluation by videoendoscopy. JAMA.1998; 260:3473-5.
60. Szolcsanyi J, Bartho L. Capsaicin-sensitive afferents and their role in gastroprotection: an update. J Physiol Paris. 2001; 95:181-8.
61. Vallot T. Ulcère duodénal chronique. Rev Prat, 1995; 45: 1963-9.
62. Delcire JD. Comment éradiquer Helicobacter pylori ? Gastroenterol Clin Biol.1999. 20-3.
63. Laine L. Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drug use in the high-risk patient. Gastroenterol. 2001; 120:594-606.
64. Ibara JR, Masamba Miambaou D, Gassaye D. Les hémorragies digestives hautes du sujet âgé à propos de 64 cas. Ann Gastoenterol Hepatol. 1998; 34:233-5.
65. Diarra M, Soucko-Diarra A, Dolo M. Hémorragies digestives hautes aiguës: expérience d'un milieu rural. Acta Endosc. 2007; 37:321-3.
66. Rakotomena SD, Rakotoarivony ST, Rakoto Ratsimba HN. Les complications des ulcères gastroduodénaux : aspects épidémiologiques et thérapeutiques. Rev Med Madag. 2012; 2(2):158-67.

67. Rakotonirina H. Approche étiopathogénique des ulcères digestifs chez les jeunes à Antsirabe [Thèse]. Médecine Humaine: Antsirabe; 2002. 42 p.
68. Rakotoarison CN. Réflexion sur la prise en charge des hémorragies digestives en réanimation chirurgicale (CHU-JRA) en 2003. [Memoire]. Réanimation chirurgicale : Antananarivo : 2013. 43 p.
69. Hourouma S. Infection a helicobacter pylori et son éradication par une trithérapie associant l'omeprazole, l'amoxicilline et le metronidazole, au cours de la maladie ulcereuse gastro-duodenale [Thèse]. Pharmacie : Mali ; 2010. 72 p.
70. Hlili F, Diffaa A, Hafidi R, Samlani Z, Krati K. Profil épidémiologique et endoscopique de l'ulcère gastroduodénal. A propos de 191 cas. 14èmes Journées de Gastro-entérologie d'Afrique Francophone; 2011 Nov 10-12 ; Brazaville.
71. Rabenarison H. Valeur diagnostic du lavement évacuateur en cas d'hémorragie digestive [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo; 2004. 51 p.
72. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from peptic ulcer. N Engl J Med. 2010; 359:928-37.
73. Joseph J Y, Sung MD, Ph D. Causes of Mortalityin Patients with Peptic Ulcer Bleeding: A Prospective Cohort Study of 10,428 Cases. Am J Gastroenterol. 2010; 105:84-9.
74. Benajah D A, Aqodad N, Fakir S EI. Les hémorragies digestives ulcèreuses au CHU Hassan Fès II: approche épidémiologique. J Afr Hepatogastroenterol. 2009; 3:16-21.

75. Amine EI M, Kaoutar S, Ihssane M, Mounia E Y, Nourdin A, Mohamed E. La différence épidémiologique des hémorragies digestives hautes entre les hommes et les femmes. Pan Afr Med J. 2012; 94.
76. Neven LJ, Eljko PZ, Budimir I, Alen B, Andre B, Tajana P, et al. The Influence of Etiologic Factors on Clinical Outcome in Patients with Peptic Ulcer Bleeding. Dig Dis Sci. 2012; 57:3195-204. DOI : [10.1007/s10620-012-2273-6](https://doi.org/10.1007/s10620-012-2273-6).
77. Kawamura T, Yasuda K, Morikawa S, Itonaga M, Nakajima M. Current status of endoscopic management for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Digest Endoscopy. 2010; 22:26-30.
78. Perret JL, Nguemby-Mbina C. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des ulcères gastro-duodénaux chez les sujets gabonais. Med d'Afr Noire. 1991; 38(12).
79. Ndabaneze E, Bazira E, Bazira L, Kadende P, Aubry P, Laroche R. Epidemiologie de la maladie ulcèreuse gastro-duodénale au Burundi. Méd d'Afr Noire. 1990; 37(10).
80. Elghuel A. The characteristics of adults with upper gastrointestinal bleeding admitted to Tripoli Medical Center: a retrospective case-series analysis. Libyan J Med. 2011 Mar 7; 6. DOI: [10.3402/ljm.v6i0.6283](https://doi.org/10.3402/ljm.v6i0.6283).
81. Lau JY, Sung J, Hill C, Henderson C, Howden CW, Metz DC. Systematic Review of the Epidemiology of Complicated Peptic Ulcer Disease: Incidence, Recurrence, Risk Factors and Mortality. Digest. 2011;84(2):102-13.
82. Tuo B, Wen G, Wei J, Liu X, Wang X, Zhang Y, et al. Estrogen regulation of duodenal bicarbonate secretion and sex-specific protection of human duodenum. Gastroenterol. 2011;141(3):854-63.

83. Smith A, Contreras C, Ko KH, Chow J, Dong X, Tuo B, et al. Gender-specific protection of estrogen against gastric acid-induced duodenal injury: stimulation of duodenal mucosal bicarbonate secretion. *Endocrinol*. 2008;149(9):4554-66.
84. Nayeb-Hashemi H, Kaunitz JD. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Opin Gastroenterol*. 2009;25(6):537-43.
85. Roblin X. Ulcère duodenal et infection à *Hélicobacter Pylori*. *Gastro Entero Clin Biol*. 2007; 31(12):1119-20.
86. Lédinghen V, Beau P, Mannant PR, Ripault MP, Borderie C, Silvain C, Morichau-Beauchant M. Quand faut-il reprendre l'alimentation orale après hémorragie ulcéreuse gastro-dudénale ? *Gastroentérol Clin Biol*. 1998; 22(3): 282.
87. Lai KC, Hui WM, Wong BCY, Ching CK, Lam SK. A retrospective and prospective study on the safety of discharging selected patients with duodenal ulcer bleeding on the same day as endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 1997; 45:26-30.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE HEMORRAGIE DIGESTIVE ULCEREUSE

I-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET ADMINISTRATIVES

N° Dossier : |____|____|____|

NOM :

PRENOM :

AGE : |____|____|

SEXE : -Masculin |____| -Féminin |____|

ADRESSE :

Distance hôpital-domicile : < 10 Km : |____| < 10 à 50 km> |____| >50km |____|

Profession :

- Secteur primaire : Cultivateur |____|

- Secteur secondaire : chauffeur |____| Commerçant |____| Mécanicien|____|

, menuisier |____| Ouvrier |____| Couturier |____| Plongeur |____|

- Secteur tertiaire : Sécurité |____| Etudiant |____|

Médecin |____| Enseignant|____|

Pasteur |____| Militaire. |____|

- Sans emploi : Retraités |____|

Ménager |____|

Chômeur |____|

Autre : |_____|

II-Date et heure d'entrée : |____|____|____|à |____|heure

Date de sortie : |____|____|____|

Motif d'entrée :

Hématémèse |____|

Méléna |____|

Rectorragie |____|

Hématémèse + méléna |____|

Autre |_____|

III-HISTOIRE DE LA MALADIE

Symptomatologie évoluant depuis : |____| (en jours) ou |____|(en heure) avant d'arriver à l'hôpital

IV-ANTECEDANTS

-Personnels

1-Médicaux :

Ulcère gastro-duodénal |____|

Epigastralgie |____|

UGD hémorragique|____|

Stress |____|

Si oui Nombre |____|

Autre : |_____|

2-Habitudes toxiques et médicamenteuse : Tabac |____| AINS|____|

Alcool |____|

3-Habitudes alimentaires : jeûne prolongé |____|

Epice |____|

-Familiaux :

UGD|____|

Autre |_____|

V-EXAMENS PHYSIQUES à l'urgence

- T°: |____|.|____| (°C)

-FC: |____|btm /mn

-TA: |____|/|____| (mmHg)

-FR: |____|cycles/mn

-Conjonctives : colorées |____|

Pâles|____|

-Autre signe |_____|

VI-EXAMEN PARACLINIQUE

1-Hémogramme

taux d'hémoglobine :

>10g/dl |____|

<10g/dl |____|

2-Recherche H.Pylori : |____|

Résultat : Positif |____|

Négatif |____|

Méthodes utilisées : |_____|

3-FOGD :

a) Jour de l'endoscopie à j|____|d'hospitalisation

b) La classification de Forrest modifiée :

- I : saignement actif :

Ia : saignement en jet, |____|

Ib : saignement en nappe |____|

- II : saignement récent :

IIa : vaisseau visible, |____|

IIb : caillot adhérent, |____|

IIc : tache pigmentée|____|

- III : absence de stigmate d'hémorragie |____|

c) Localisation :

Gastrique |____|

Duodenale |____|

d) Lésions associées :

Œsophagite |____|

Gastrite |____|

Bulbite |____|

Autre |_____|

VII-TRAITEMENTS

1-Non médicamenteux:

A jeûn : Reprise alimentaire à J |____| du début des signes

Transfusion : Nombre de poche |____|

Type |_____|

Cooling |____|

Lavement : |____|

2-Traitements médicaux :

-Remplissage vasculaire :

cristalloïdes : |____|

macromolécules : |____|

Quantité |____|l /j

durée |____| jour

-Les hémostatiques :

l'acidettranexamique(Exacyl*)[E]|____|dose |_____|durée|____|j

vitamineK[K] |____| dose |_____| durée |____|jour

l'etamsylate(Dicynone*)[D] |____| dose|_____|durée |____|jour

-Anti-ulcèreux : -IPP Type |_____|

Dose |_____|

Durée |____|jours

-Antibiotique :

Type 1 : |_____|

Type 2 : |_____|

Dose 1 : |_____|

Dose 2 : |_____|

Durée 1 : |____|jours

Durée 2 : |____|jours

3-Traitements chirurgicaux :

oui|_____| non|_____|

Si oui

Technique |_____|

VIII-EVOLUTION

Guérison |_____|

Décès |_____| à j |_____|

Récidive |_____|

Autre|_____|

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaha-m-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de Thèse

Signé :

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé