

SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	3
CHAPITRE I : VASCULARISATION DU TUBE DIGESTIF	3
1. Anatomie du tube digestif	3
1.1. Schéma des différentes parties du tube digestif.....	3
1.2. La vascularisation du tube digestif	4
2. Physiologie du tube digestif.....	15
2.1. Les différentes phases de digestion des aliments	15
2.2. Régulateurs hormonaux et nerveux.....	17
CHAPITRE II : LES HEMORRAGIES DIGESTIVES DE L'ENFANT	18
1. Mode de présentation clinique.....	18
2. Epidémiologie	19
3. Physiopathologie	19
3.1. L'origine du saignement	19
3.2. Les conséquences du saignement	19
3.3. Physiopathologie du saignement digestif.....	20
3.4. Physiopathologie des varices œsophagiennes.....	24
4. Diagnostic	24
4.1. Diagnostic positif	24
4.2. Diagnostic de gravité	28
4.3. Diagnostic différentiel	29
4.4. Diagnostic topographique et étiologique	29
4.5. Traitement.....	31
DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE - RESULTATS.....	35
CHAPITRE I : MÉTHODOLOGIE.....	35
1. Population.....	35
1.1. Critères d'inclusion	35
1.2. Critères d'exclusion.....	35
2. Echantillonnage exhaustif	35

3. Mode de collecte	35
4. Paramètres étudiés.....	36
5. Méthode statistique utilisée.....	36
CHAPITRE II : RÉSULTAT	37
 1. L'âge et le genre	37
 2. La révélation clinique	40
 3. L'étiologie	41
 4. L'état hémodynamique.....	43
 5. Les antécédents	45
 6. Les facteurs de risque	47
 7. La récidive	49
 8. Biologie.....	53
 9. La prise en charge.....	54
 9.1. Transfusion	54
 9.2. Le traitement médical	55
 10. L'évolution	56
 11. Le séjour en réanimation.....	59
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET SUGGESTIONS.....	60
CHAPITRE I : DISCUSSION	60
 1. L'âge et le genre	60
 2. La révélation clinique	60
 3. La révélation clinique et topographique de la lésion.....	61
 4. L'état hémodynamique des patients à l'admission.....	61
 5. Les antécédents	62
 6. Les facteurs de risques et des co-morbidités	62
 7. Les examens biologiques	63
 8. L'étiologie	63
 9. Les récidives	65
 10. Traitement	66
 10.1. La prise en charge en urgence	66
 10.2. Le traitement médical	66
 11. L'évolution.....	68

CHAPITRE II : SUGGESTIONS	69
CONCLUSION	71
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	PAGES
Tableau 1 : Classification de Forrest.....	26
Tableau 2 : Stadification des varices œsophagiennes	26
Tableau 3 : Score de Child Pugh.....	28
Tableau 4 : Etiologie de l'hémorragie selon l'âge	31
Tableau 5 : Répartition des patients selon l'étiologie et les antécédents	46
Tableau 6 : Répartition des patients selon l'étiologie et le facteur de risque.....	47

LISTE DES FIGURES

	PAGES
Figure 1 : L'âge de nos patients	37
Figure 2 : Le genre de nos patients	38
Figure 3 : L'âge et le genre de nos patients	39
Figure 4 : Le taux de la révélation clinique du saignement digestif.	40
Figure 5 : Les résultats endoscopiques et les étiologies du saignement	41
Figure 6 : La révélation clinique et les sièges des lésions	42
Figure 7 : L'état hémodynamique et l'étiologie du saignement	43
Figure 8 : Etiologie et hémodynamie	44
Figure 9 : L'antécédent de nos patients.....	45
Figure 10 : Les facteurs des risques du saignement de nos patients	47
Figure 11 : Le taux de récidive hémorragique	48
Figure 12 : Les facteurs de risque de récidive.....	49
Figure 13 : L'étiologie et la récidive hémorragique.....	50
Figure 14 : La comorbidité.....	51
Figure 15 : L'examen biologique de nos patients	52
Figure 16 : Le traitement par produit sanguin labile.....	53
Figure 17 : Les traitements reçus par nos patients	54
Figure 18 : L'évolution de la maladie	55
Figure 19 : L'hémodynamie du malade et l'évolution de la maladie	56

Figure 20 : Le bilan biologique et l'évolution de la maladie	57
Figure 21 : Le séjour en réanimation	58

LISTE DES SCHEMAS

	PAGES
Schéma 1 : Le tractus digestif et ses annexes	03
Schéma 2 : La vascularisation artérielle de l'œsophage	05
Schéma 3 : Le drainage veineux de l'œsophage	06
Schéma 4 : Les différentes parties de l'estomac	07
Schéma 5 : La vascularisation artérielle de l'estomac	08
Schéma 6 : Le drainage veineux de l'estomac	09
Schéma 7 : La vascularisation artérielle du duodénum.....	10
Schéma 8 : Le drainage veineux du duodénum	11
Schéma 9 : La vascularisation artérielle du côlon droit	12
Schéma 10 : La vascularisation artérielle du côlon gauche et droit.....	13
Schéma 11 : Sonde de Blakemore.....	33

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

A : artère

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

Ant : antérieur

ASAT : Aspartate amino-transférase

ATCD : Antécédent

Créat : créatininémie

D : droite

DCD : décédé

Ext : extérieur

F : féminin

G : gauche

Hb : hémoglobine

HTP: Hypertension portale

HD : Hémodynamique

Int : intérieur

IVD : intraveineuse direct

IPP : inhibiteur de pompe à proton

M : masculin

N : normal

PFC : plasma frais congelé

Post : postérieur

PH : potentiel d'hydrogène

TP : taux de prothrombine

PLQ : plaquette

RGO : reflux gastro-œsophagien

SPM : splénomégalie

SGI = G5 : sérum glucose isotonique

T3 : traitement

UGD : ulcère gastro-duodénale

V : veine

VO : varice œsophagienne

j : jour

h : heure

fl : flacon

$\mu\text{g}/\text{ml}$: microgramme par millilitre

$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$: microgramme par kilogramme de poids corporel par jour

$\text{g}/\text{kg}/\text{h}$: gramme par kilogramme de poids corporel par heure

g/dl : Gramme par décilitre

g/l : gramme par litre

g/kg : gramme par kilogramme de poids corporel

umol/l : micromole par litre

g : gramme

< : Inférieur

> : Supérieur

: Elevé

: Diminué

M^2 : mètre carré

% : pourcentage

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hémorragie digestive se définit comme l'effusion de sang hors d'un vaisseau sanguin tout au long de la lumière du tube digestif de la bouche jusqu'à l'anus. Elle peut être extériorisée ou non, digérée ou non. (1,2).

Elle constitue une urgence médico-chirurgicale car elle peut compromettre le pronostic vital du patient. Le patient présentant une hémorragie digestive est exposé à des risques de complication majeure comme le choc hémorragique ; ce qui justifie l'admission du malade en réanimation pour surveillance.

L'endoscopie digestive prend une place primordiale à la fois diagnostic (endoscopie diagnostic) et thérapeutique (endoscopie interventionnelle) dans la prise en charge d'une hémorragie digestive. (3)

Chez l'enfant, l'hémorragie digestive est fréquente (2,4), elle constitue toujours un signe d'alarme et inquiète les parents. Elle pose un problème de diagnostic étiologique et de prise en charge.

Nous nous sommes intéressés à cette affection chez l'enfant et l'avons choisi comme thème de notre thèse car :

D'une part, au cours de nos stages hospitaliers, nous avons constaté la fréquence relative de cette affection chez l'enfant, cette fréquence était associée à une morbidité non négligeable.

D'autre part la dernière étude concernant cette affection date de 2010 et notre travail serait une mise à jour des données sur ce type d'affection.

Notre travail s'intitule alors : « *Aspects épidémiо-cliniques de l'hémorragie digestive chez l'enfant* ».

Nous avons comme objectifs :

- de décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'hémorragie digestive chez l'enfant
- de décrire les différentes étiologies et les facteurs de risques.
- de déterminer le principe thérapeutique pour une prise en charge adéquate et adaptée.
- d'apprécier l'issu des patients.

Notre étude comporte trois parties:

La première partie comporte les généralités, les signes cliniques, para cliniques, les éléments diagnostic ainsi que le traitement de cette affection

La deuxième partie ou l'étude proprement dite où on trouve la méthodologie et les résultats de l'étude.

La troisième partie où nous allons parler des commentaires et des suggestions.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

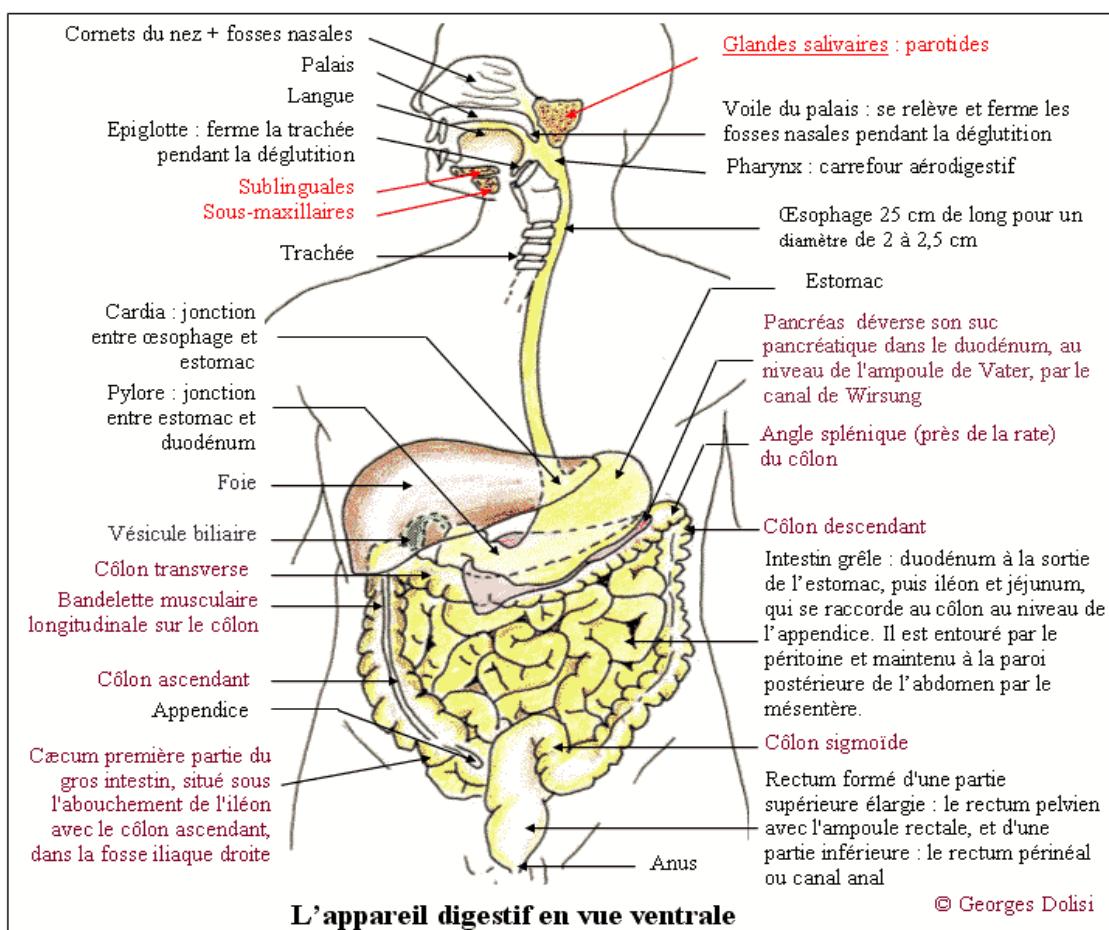
PREMIERE PARTIE : GENERALITES

CHAPITRE I : VASCULARISATION DU TUBE DIGESTIF

L'appareil digestif est l'ensemble des organes qui assurent la digestion. Elle est responsable de la transformation des aliments, de leur dégradation, leur passage dans la circulation sanguine de façon à ce qu'ils puissent être employés par l'organisme. Le tube digestif comprend les organes creux et les organes pleins. Les organes creux sont la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin ou côlon tandis que les organes pleins sont formés par les annexes du tube digestif : les glandes salivaires, le foie, le pancréas. (2,5,6)

1. Anatomie du tube digestif

1.1. Schéma des différentes parties du tube digestif



SCHEMA N°1 : LE TRACTUS DIGESTIF ET SES ANNEXES

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ;

1.2. La vascularisation du tube digestif

1.2.1. L'œsophage

L'œsophage est un tube musculaire qui conduit les aliments du pharynx à l'estomac. Normalement l'œsophage montre trois rétrécissements :

- le rétrécissement cervical à son début, à la jonction pharyngo-œsophagienne. Il correspond au muscle crico-pharyngien cliniquement considéré comme sphincter supérieur de l'œsophage.
- le rétrécissement thoracique (broncho-aortique) qui constitue une constriction composite où l'œsophage est croisé par l'arc aortique.
- le rétrécissement diaphragmatique, à l'endroit où l'œsophage franchit l'hiatus œsophagiens du diaphragme.

a. Vascularisation artérielle de l'œsophage

L'œsophage thoracique dans son segment supérieur est irrigué par le rameau de l'artère thyroïdienne inférieure.

Dans ses segments moyen et inférieur, une branche de l'aorte thoracique fournit 2 à 3 rameaux œsophagiens anastomosés le plus souvent avec les rameaux d'origine bronchique. Des rameaux naissent des artères bronchiques.

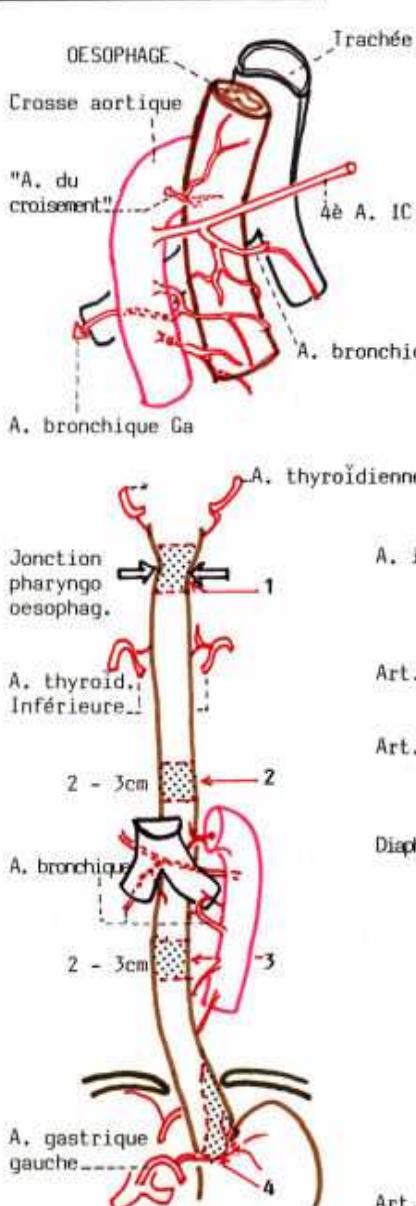
Les artères phréniques inférieures et l'artère gastrique gauche donnent les artères œsophagiennes inférieures pour le segment abdominal de l'œsophage (2,3,7,8)

N.A.

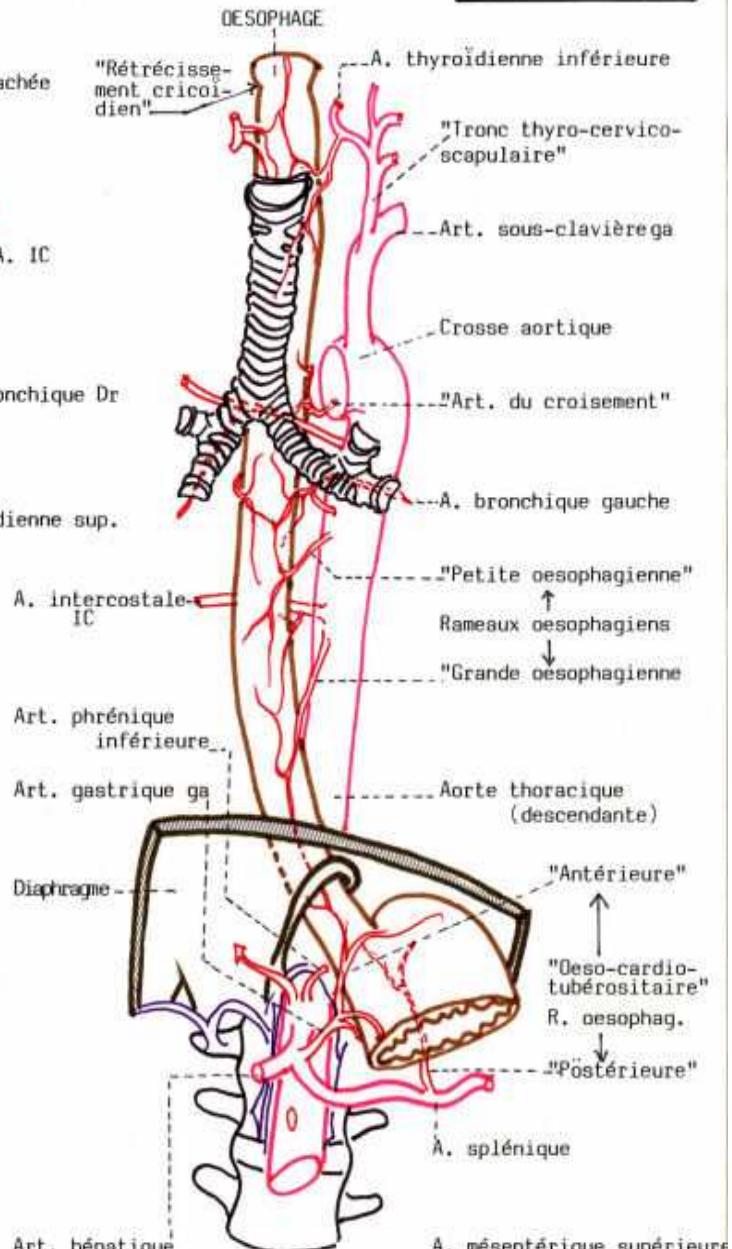
ARTERES DE L'ŒSOPHAGE

B. VUE POSTERIEURE

croisement aorto-bronchique



A. VUE ANTERIEURE



C. VUE ANTERIEURES

1, 2, 3, 4 : ZONES MAL VASCULARISEES

Aorte abdominale

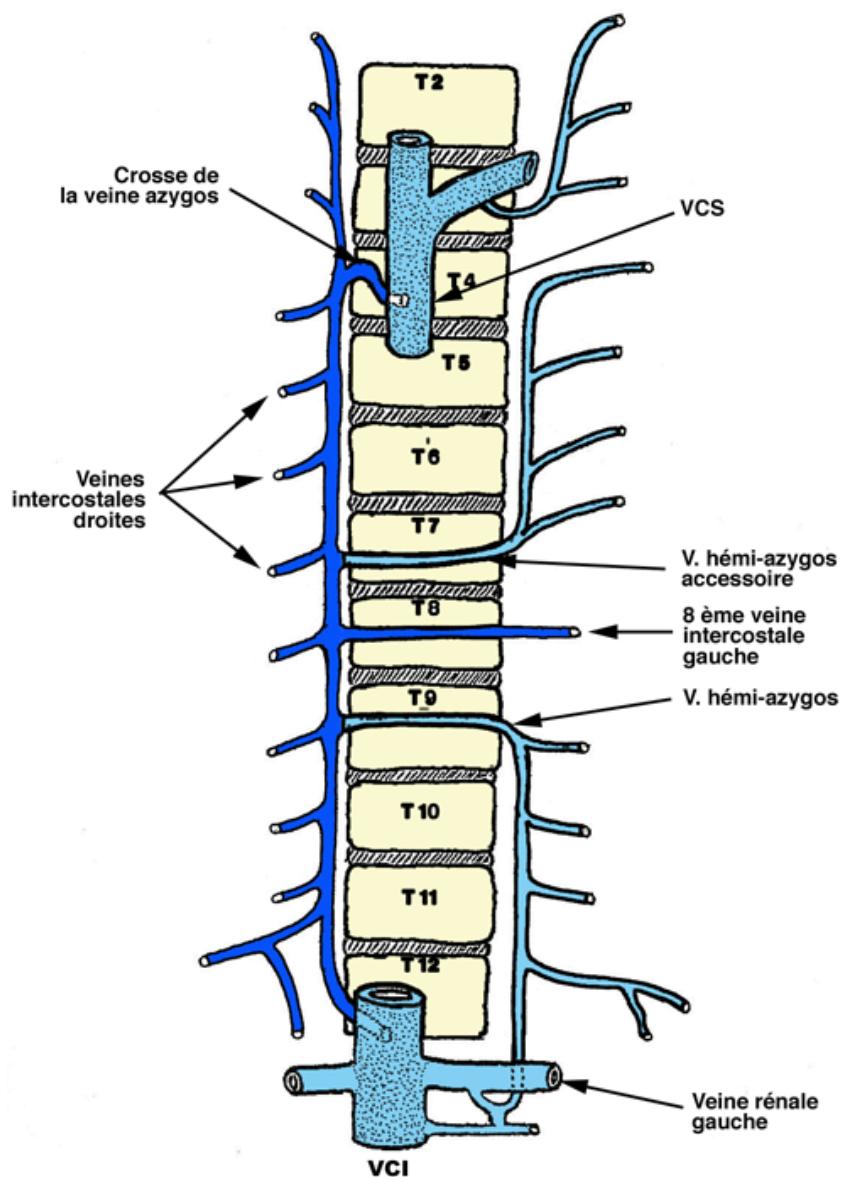
SCHEMA N°2 : VASCULARISATION ARTERIELLE DE L'ŒSOPHAGE

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

b. Drainage veineux de l'œsophage : (3,5,7,8)

Pour les ¾ supérieurs, les veines de l'espace sous muqueux traversent la musculeuse et se jettent dans les veines intercostales. C'est le système veineux azygos : veines azygos et hémiazygos.

Pour le ¼ inférieur, c'est-à-dire dans la partie terminale de l'œsophage, les veines se drainent dans le système veineux porte hépatique, en traversant l'orifice naturel du diaphragme.



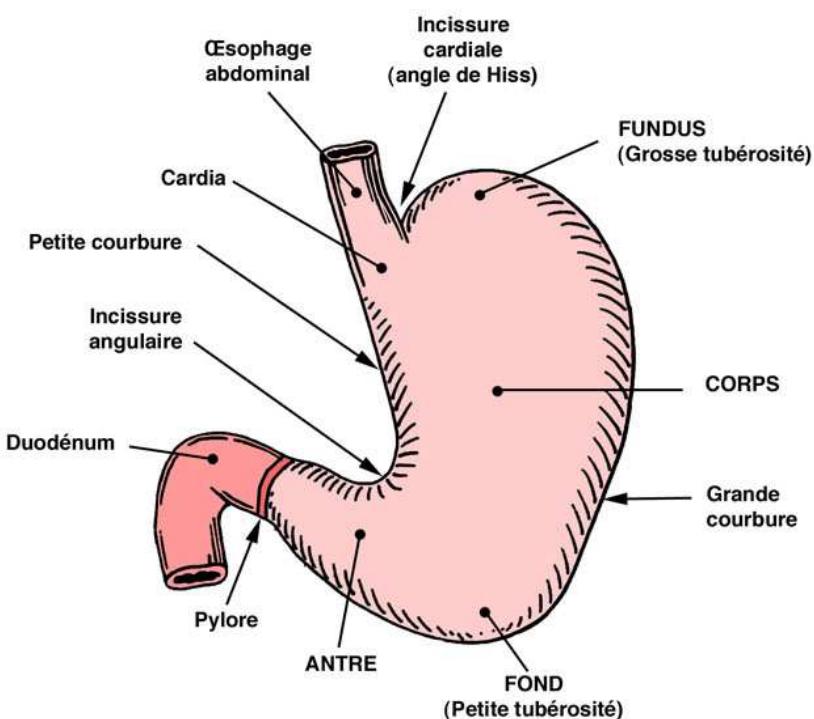
SCHEMA N°3 : DRAINAGE VEINEUX DE L'ŒSOPHAGE

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

1.2.2. L'estomac

L'estomac est un segment dilaté du tube digestif, situé au-dessous du diaphragme, entre l'œsophage et le duodénum. Elle est :

- constituée de 3 parties de haut en bas : le fundus ou grosse tubérosité, le corps, le fond (petite tubérosité) ;
- composée de 2 courbures : à droite la petite courbure, à gauche la grande courbure ;
- composée de 2 ouvertures : en haut le cardia et en bas le pylore qui fait communiquer l'estomac avec le duodénum.



SCHEMA N°4 DES DIFFERENTES PARTIES DE L'ESTOMAC

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

a. Vascularisation artérielle de l'estomac(3,5,7,8)

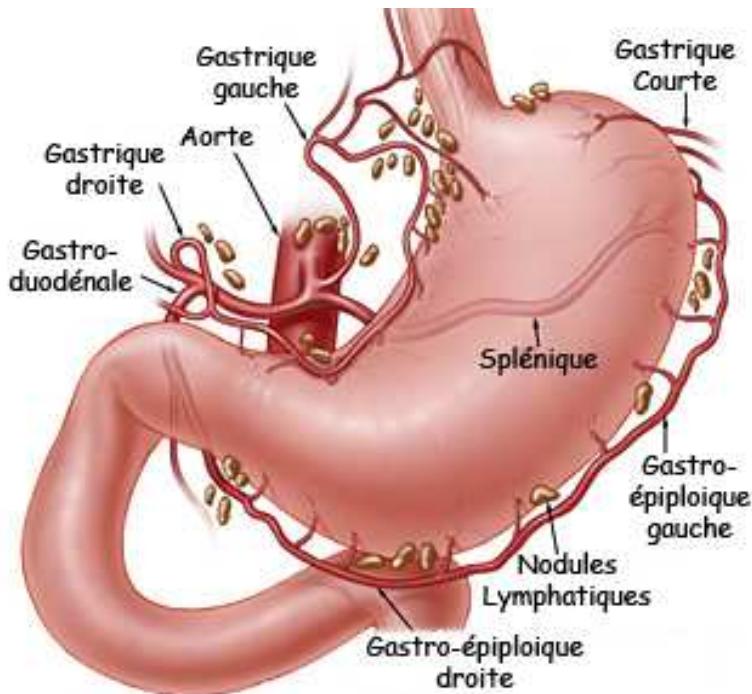
La vascularisation artérielle est assurée par 3 branches de division du tronc cœliaque : la coronaire stomachique ; l'artère hépatique et l'artère splénique qui forment 2 cercles au contact de chacune des courbures.

La connaissance de cette vascularisation permet de situer l'origine du saignement lors de l'endoscopie digestive car les prise en charge ne sont pas les mêmes et de comprendre la physiopathologie de l'hémorragie digestive.

Le cercle de la petite courbure est formé par l'anastomose de la coronaire stomachique et de l'artère pylorique. La coronaire stomachique ou artère gastrique gauche est la seule artère destinée entièrement à l'estomac (elle prend naissance du tronc cœliaque).

L'artère pylorique naît de l'artère hépatique propre.

Le cercle de la grande courbure est formé par l'anastomose entre l'artère gastro-épiploïque droite et gauche ; celui de gauche naît de l'artère splénique tandis que celui de la droite naît de l'artère gastro-duodénale, branche de l'artère hépatique.



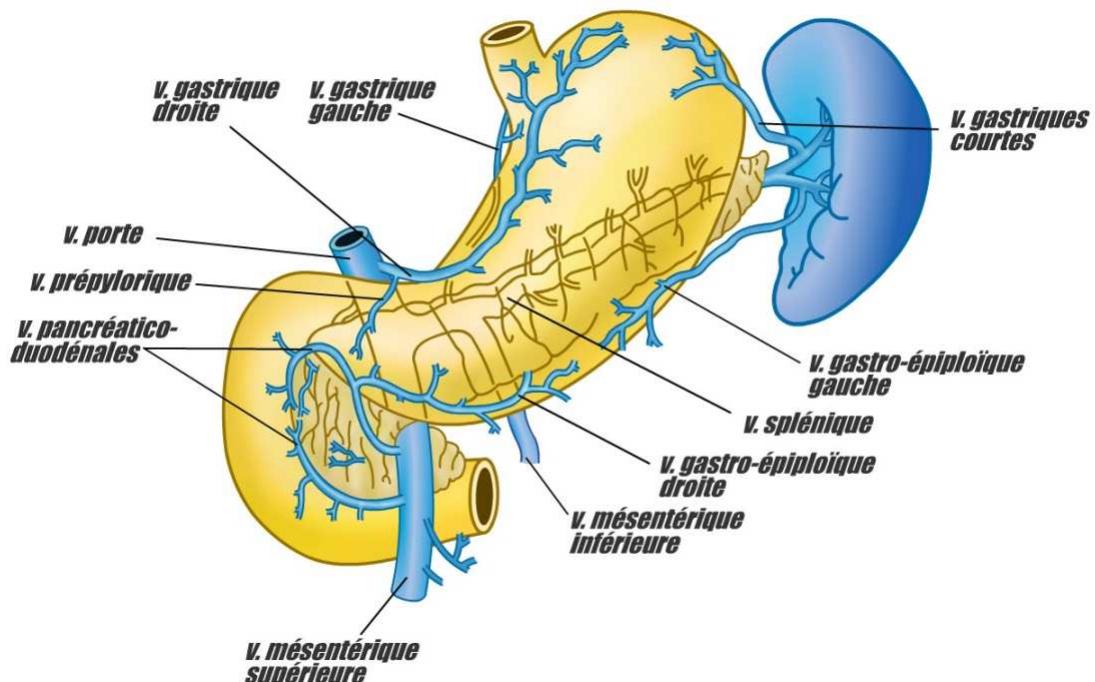
SCHEMA N°5 : VASCULARISATION ARTERIELLE DE L'ESTOMAC

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

b. Drainage veineux de l'estomac

Le système veineux aboutit à la veine porte ; la veine gastrique gauche est la principale voie de drainage de la petite courbure de l'estomac, elle y forme une anastomose avec la veine gastrique droite ou veine pylorique.

La veine gastrique gauche est une des affluents du système porte. Elle permet au sang veineux digestif de rejoindre le foie où il sera filtré avant d'atteindre la circulation générale(3).



SCHEMA N°6 : VEINES GASTRIQUES

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

1.2.3. Le duodénum

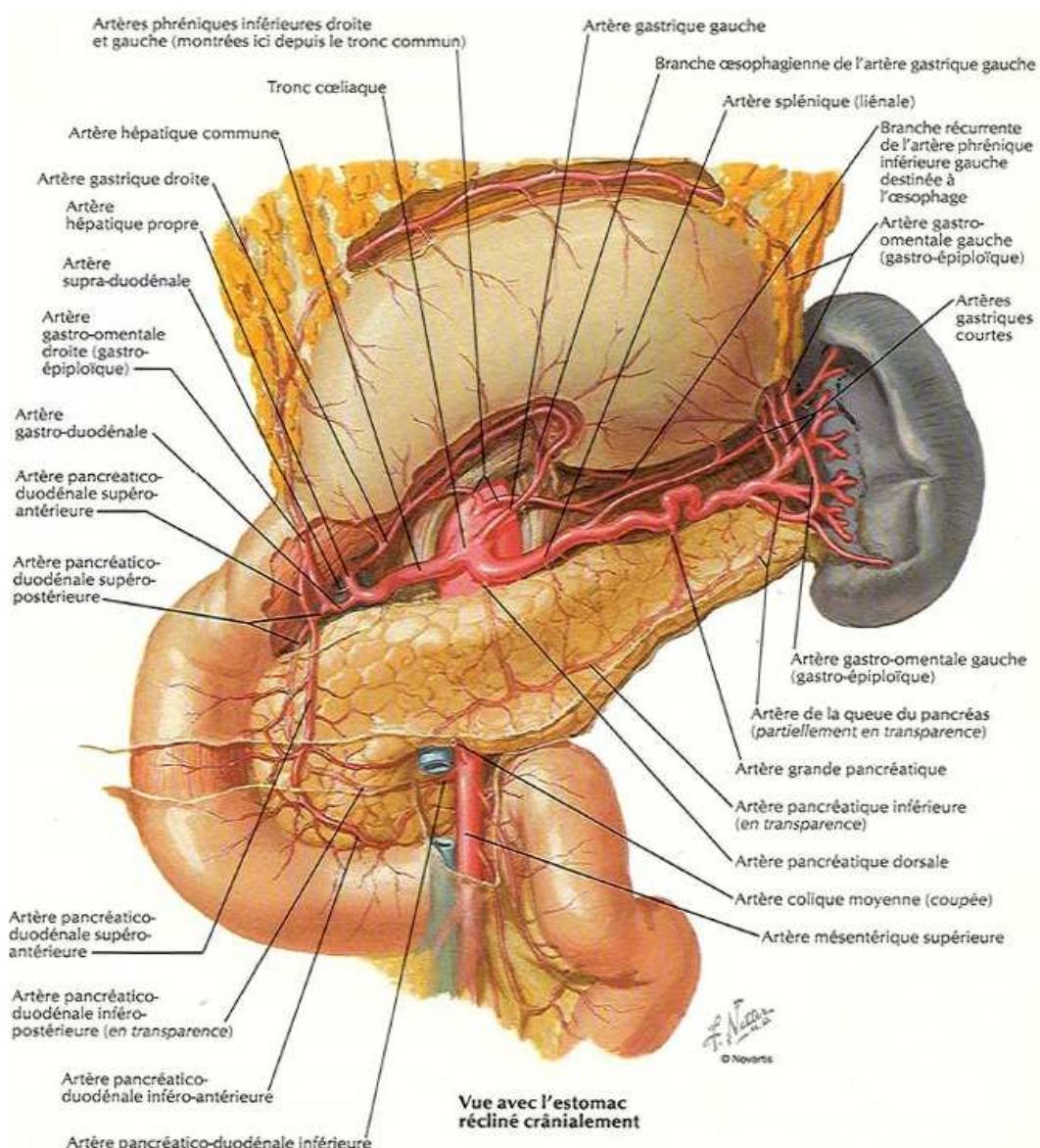
a. Vascularisation artérielle du duodénum (5,7,8)

Il existe deux artères principales :

- L'artère gastro-duodénale qui est une branche de l'artère hépatique, branche du tronc coeliaque.
- L'artère mésentérique supérieure.

L'artère gastro-duodénale passe derrière D1 et au bord inférieur de D1, elle donne deux artères :

- L'artère gastro épiploïque droite laquelle va avoir un trajet médiolatéral cardio-crânien pour la grande courbure de l'estomac
- L'artère pancréatico-duodénal supérieure qui se subdivise en une branche ventrale et une branche dorsale. Cette branche dorsale s'anastomose avec l'artère pancréatico-duodénale inférieure pour former des cercles artériels antérieur et postérieur.



SCHÉMAS N°7 VASCULARISATION DUODENUM

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

b. Drainage veineux du duodénum

Les veines suivent le même trajet que les artères en sens inverse. Les veines pancréatico-duodénale inférieure et supérieure aboutissent à la veine porte.

1.2.4. La vascularisation artérielle de l'iléon

A. iléo-bicæco-appendiculo-colique

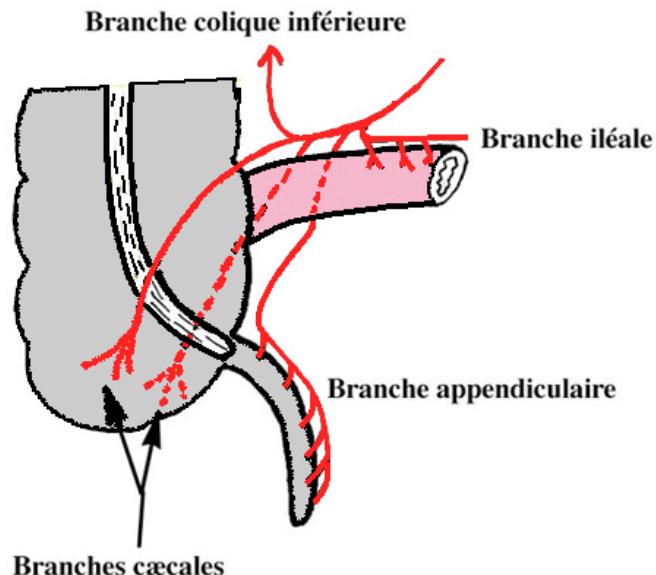


Schéma N°8 : VASCULARISATION ARTERIELLE DE L'ILEON

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

1.2.5. Le côlon

a. Vascularisation artérielle du côlon (5,7,8)

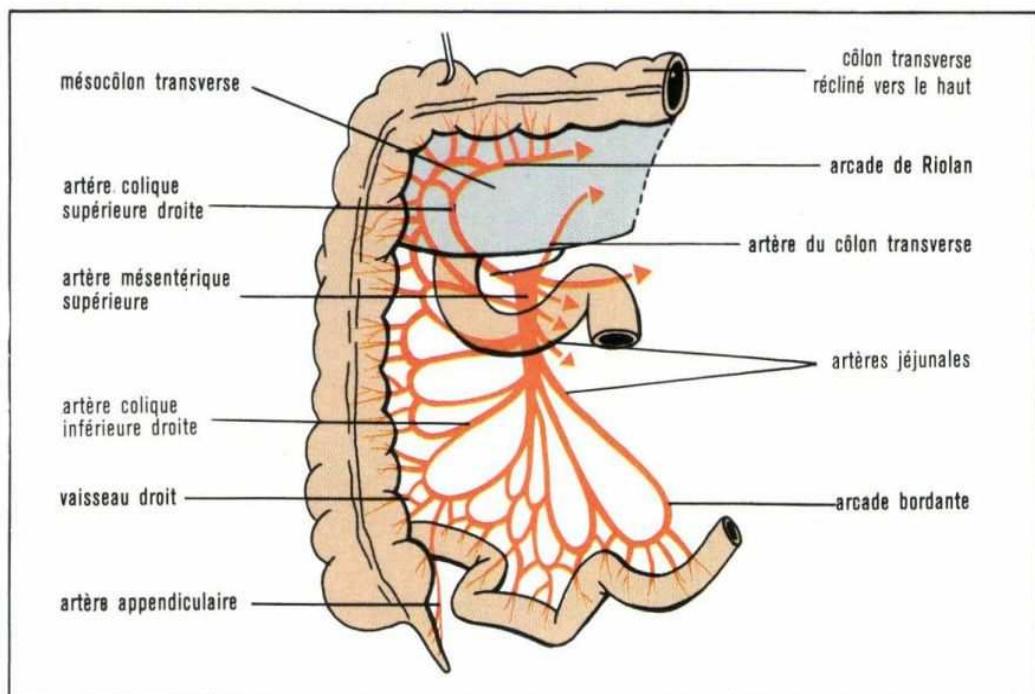
L'artère mésentérique supérieure vascularise le cæcum, le côlon ascendant et la moitié du côlon transverse. L'artère mésentérique inférieure vascularise l'autre moitié du transverse, le côlon descendant, le sigmoïde et le rectum (7,8)

❖ Côlon droit

C'est la partie du côlon vascularisé par l'artère mésentérique supérieure (AMS). Il est constitué par le cæcum, l'appendice, le côlon ascendant, l'angle colique droit et les 2/3 du côlon transverse.

Les artères sont toutes des collatérales droites de l'artère mésentérique supérieure (AMS) :

- L'artère colique supérieure droite naît de la face antérieure de l'artère mésentérique supérieure et se divise en deux branches : à droite pour l'angle droit qui s'anastomose avec la branche ascendante de l'artère colique inférieure droite, à gauche pour le transverse qui s'anastomose dans le mesocolon transverse avec la branche droite de l'artère colique supérieure gauche pour former l'arcade de RIOLAND.
- L'artère colique inférieure droite ou artère ilio bi cæco-colo-appendiculaire naît de l'artère mésentérique supérieure, longe le segment inférieur de la racine du mésentère puis se termine en 4 branches coliques :
 - ✓ 1 branche colique ascendante qui s'anastomose avec la branche droite de la colique supérieure droite
 - ✓ 1 branche caecale divisée en branche postérieure et antérieure
 - ✓ 1 branche appendiculaire
 - ✓ 1 branche iléale récurrente qui s'anastomose avec la branche droite de l'AMS.



Vaisseaux du côlon gauche (artère et veine mésentériques inférieures).

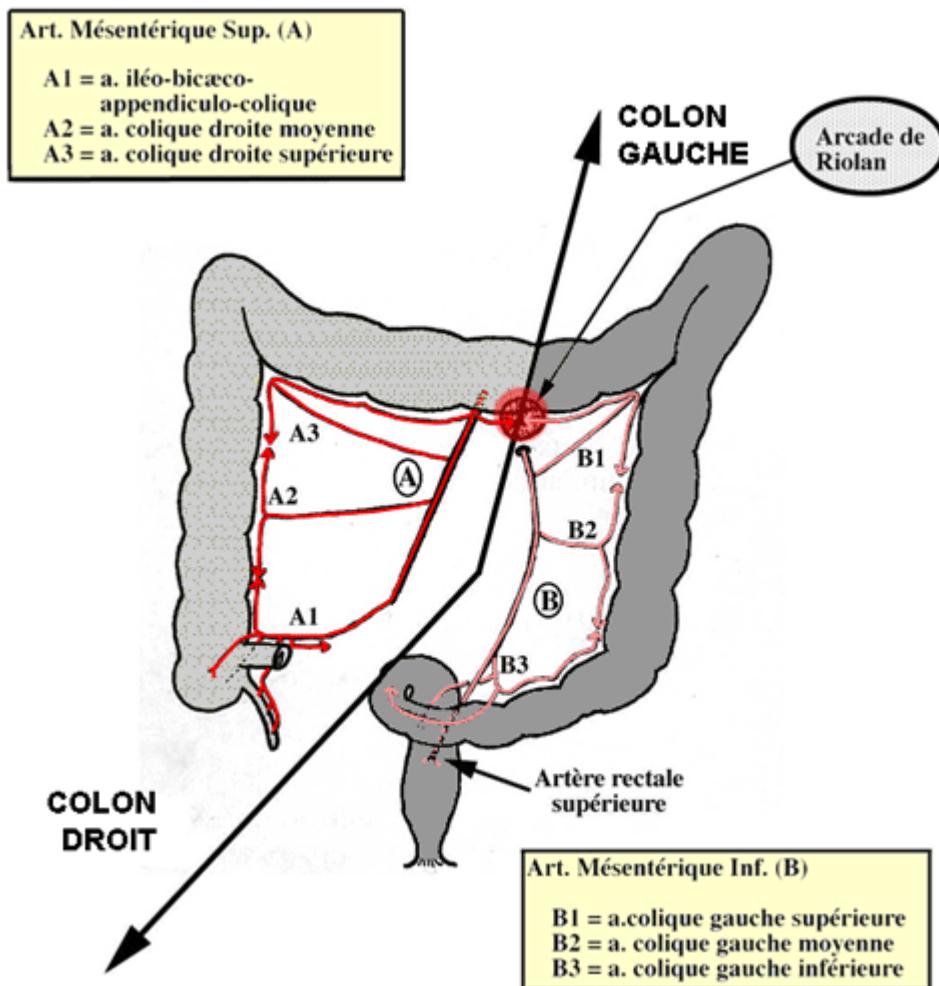
SCHEMA N°9 : Vascularisation du COLON DROIT

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

❖ Côlon gauche

C'est la partie du côlon vascularisée par l'artère mésentérique inférieur (AMI), il est formé par le 1/3 du côlon transverse, l'angle colique gauche, le côlon descendant et l'anse sigmoïde.

Les artères du côlon gauche sont toutes des collatéraux de l'artère mésentérique inférieure qui naît de la face antérieure de l'aorte au niveau de L3-L4 et se termine au niveau de l'extrémité supérieure du rectum en 2 artères hémorroïdales supérieures.



SCHEMA N°10 : VASCULARISATION DU COLON GAUCHE ET DROIT

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

- L'artère colique supérieur gauche naît de l'AMI et se dirige à gauche puis se divise en 2 branches :
 - branche gauche descendante qui s'anastomose avec la branche ascendante de la première sigmoïdienne
 - branche droite se dirige vers le côlon transverse et s'anastomose dans le meso côlon transverse avec la branche gauche de l'artère colique supérieure droite, pour former l'arcade de RIOLAND.
- L'artère colique inférieure gauche (tronc des sigmoïdes) naît de l'AMI et se divise en ses branches terminales en nombre variable de 2 à 6, le plus souvent au nombre de 3 artères sigmoïdiennes : supérieure, moyenne, inférieure.
- L'artère du côlon descendant :

Elle est inconstante ; quand elle existe, elle renforce l'arcade para-colique à sa partie moyenne, ses artères forment le long du côlon une arcade bordante qui s'anastomose en bas avec l'artère hémorroïdale supérieur, cette anastomose est appelée sigmoïdale

b. *Drainage veineux du côlon*

Les veines sont parallèles aux artères, on trouve les veines mésentériques inférieures et supérieures qui s'associent pour former la veine porte.

1.2.6. Les annexes du tube digestif

a. *La rate(7,8)*

C'est un organe lymphoïde secondaire qui participe principalement à la destruction des hématies et au recyclage du fer. Elle n'a aucun rôle digestif. Sa vascularisation est assurée par l'artère splénique issue du tronc cœliaque, au niveau de l'aorte abdominale. La veine splénique se jette dans la veine mésentérique supérieure puis dans la veine porte.

b. Le foie

La vascularisation artério-veineux du foie est assurée par l'artère hépatique et le système porte.

c. Le pancréas

La vascularisation du pancréas a une même origine que celle du duodénum.

2. Physiologie du tube digestif

2.1. Les différentes phases de digestion des aliments

2.1.1. Physiologie de l'œsophage

Il assure le transport des aliments. Le bol alimentaire est poussé vers l'estomac par un mouvement de contraction ondulatoire des muscles de l'œsophage (onde peristaltique). En même temps, les muscles qui ferment normalement l'entrée de l'estomac se relâchent (9). En règle générale, les aliments solides descendent l'œsophage en cinq à six secondes. Les liquides passent beaucoup plus vite (5).

2.1.2. L'estomac joue deux rôles

Un rôle mécanique : l'estomac malaxe et fractionne les aliments

Un rôle chimique par :

- l'acide chlorhydrique (HCl) qui agit sur l'absorption du calcium et du fer
- la pepsine qui transforme les acides aminés en peptides
- le facteur intrinsèque qui est une protéine qui se lie à la vitamine B12 pour son assimilation.

2.1.3. L'intestin grêle : duodénum, jéjunum, iléon

- Rôle dans la digestion

Les aliments sont transformés en nutriments, les protéines sont transformées en acides aminés, les lipides en acides gras, les glucides en glucose.

- Rôle dans l'absorption

Au niveau du duodénum, les sels biliaires agglomèrent les lipides et vitamines liposolubles et les rendent solubles et absorbables par la lymphe (par les chylifères).

2.1.4. Physiologie du côlon

Le côlon joue 3 fonctions principales :

- stockage et absorption

- flore bactérienne : il possède une flore microbienne commensale abondante, chez le nouveau-né, elle n'est pas mature .Cette flore protège l'hôte de l'agression des microorganismes pathogènes, et joue un rôle physiologique majeur en dégradant les aliments. Ainsi, les fibres alimentaires (cellulose des végétaux par exemple) sont dégradées par les enzymes bactériennes, et non pas par nos propres enzymes digestives(10,11)

- transformation de la bilirubine en stercobiline qui colore les selles en marron.

2.1.5. Physiologie du foie

- Rôle de sécrétion

- Les sels biliaires sont utiles dans l'absorption et digestion des lipides, des vitamines liposolubles (A, D, E, K) et du cholestérol

- Rôle métabolique

- Synthèse des protéines à partir des acides aminés dont l'albumine.

- Stockage des acides gras et synthèse des graisses comme le cholestérol.

- Rôle dans la coagulation

- Synthèse des facteurs de la coagulation du sang à partir de la vitamine K (le taux de prothrombine analyse les facteurs de coagulation vitamine K dépendants)

- Rôle de stockage du fer et des vitamines D, B12, A

- Rôle d'épuration

- Le foie transforme les déchets toxiques des différents métabolismes et de la plupart des médicaments.

2.1.6. Physiologie du pancréas

Le pancréas joue 2 grands rôles :

- exocrine : des cellules du pancréas sont assemblées en acini qui produisent le suc pancréatique alcalin et riche en enzymes : lipase, amylase, trypsine

— endocrine : des cellules du pancréas sont agencées en îlots de Langerhans et ces cellules sont :

Les cellules alpha qui produisent le glucagon hyperglycémiant et stimule la transformation du glycogène en glucose.

Les cellules béta secrétant l'insuline : hormone hypoglycémiant.

2.2. Régulateurs hormonaux et nerveux

Le système digestif produit ses propres régulateurs :

– la gastrine entraîne l'estomac à produire un acide permettant de dissoudre et de digérer certains aliments. Elle est également nécessaire pour la croissance normale de la paroi de l'estomac, l'intestin grêle et le côlon (10,11).

– la sécrétine permet au pancréas de produire un suc riche en bicarbonate. Elle stimule l'estomac pour produire de la pepsine, une enzyme qui digère les protéines, et elle stimule également le foie pour produire la bile.

– la cholécystokinine (CCK) permet au pancréas de croître et de produire les enzymes, du suc pancréatique, et elle permet à la vésicule de se vider.

– la régulation nerveuse part toujours du système nerveux végétatif.

CHAPITRE II : LES HEMORRAGIES DIGESTIVES DE L'ENFANT

Les hémorragies digestives de l'enfant sont fréquentes et constituent toujours un signe d'alarme lorsque leur cause n'est pas clairement identifiées (12).

Les hémorragies digestives aigües hautes (œso-gastroduodénales) sont les plus fréquentes, avec une incidence annuelle 143/100.000 habitants (12). Elles ont une complication urgente et grave : le choc hémorragique. Elles sont causées principalement des ulcères gastro-duodénaux et l'hypertension portale. L'endoscopie en urgence a visée diagnostic et thérapeutique a notablement diminuée la mortalité en urgence.

Les hémorragies digestives ayant pour origine l'intestin grêle et le côlon sont dix fois moins fréquentes (malformation vasculaire, diverticulose colique, colite ischémique en sont les causes les plus fréquentes).

1. Mode de présentation clinique

Une hémorragie digestive haute se définit par un saignement dont l'origine est en amont de l'angle de Treitz, rappelons que l'angle de Treitz se situe au niveau du deuxième duodénum. Elle se traduit souvent par :

- une hématémèse qui est un vomissement de sang lors d'effort de vomissement. Le sang rejeté peut être du sang frais (rouge) ou du sang digéré (noirâtre) (2).
- un méléna correspond à une émission de sang noir par l'anus .L'aspect violacé du méléna indique du sang frais ; l'aspect de goudron et malodorant indique qu'il a séjourné longtemps dans le tube digestif.

Une hémorragie digestive basse se définit par tout saignement dont l'origine se situe en aval de l'angle de Treitz. Elle se traduit très souvent par une rectorragie.

La rectorragie est une émission de sang rouge non digéré par l'anus. Elle traduit une origine d'un saignement habituellement dans la partie terminale du tube digestif (13).

Les rectorragies ne sont pas toutes d'origine basse car toute hémorragie abondante peut s'extérioriser sous la forme de rectorragie.

2. Epidémiologie

L'hémorragie digestive est fréquente aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement (2). Les hémorragies digestives sont toujours responsables d'une importante morbi-mortalité, malgré les progrès réalisés dans leur gestion médicale.

À Madagascar la morbi-mortalité infantile reste encore élevée ceci serait dû au retard d'hospitalisation, à l'inadéquation de la prise en charge par faute de moyens financiers des parents et de couverture sociale. En 2010, 7 malades sur 76 étaient décédés soit 9,21% des cas (2)

Dans les pays industrialisés, les enfants admis en réanimation et en gastro-entérologie pédiatrique pour hématémèse et rectorragie sont moyennement fréquents avec une prévalence de 45% des enfants hospitalisés par an. Malgré sa fréquence, la morbi-mortalité infantile lié à cette affection est moindre par rapport aux pays en voie de développement grâce à l'endoscopie pédiatrique interventionnelle qui permet de gérer le saignement dans 89% des cas (14).

3. Physiopathologie

3.1. L'origine du saignement

Trois sources peuvent être à l'origine des hémorragies :

- Les hémorragies artérielles qui sont responsables des hémorragies en jet ou cataclysmiques. C'est souvent très grave car l'hémostase spontanée est très difficile.
- Les hémorragies veineuses dont l'hémostase peuvent être efficaces car le saignement se fait à partir d'un système à basse pression.
- En dernier lieu, les hémorragies capillaires ou en nappe.

3.2. Les conséquences du saignement

3.2.1. La spoliation sanguine

Chez les enfants en bon état général préalable, les hémorragies chroniques en nappe sont souvent bien tolérées du fait de la capacité cardio-vasculaire compensatrice.

Par contre chez les enfants dénutris, malnutri, immunodéprimées, avec comorbidités, l'état général s'altère très rapidement dès la moindre spoliation sanguine.

En cas d'hémorragie aigüe cataclysmique, les tableaux cliniques peuvent être gravissimes pouvant aller vers un collapsus cardio-vasculaire voire un état de choc (15,16).

3.2.2. La présence de sang dans le tube digestif

Elle peut favoriser la prolifération des germes uréasiques qui transforment partiellement les protéines sanguines en ammoniacal.

Les conséquences biologiques de la résorption de sang digéré sont :

- une élévation de l'urée sanguine qui pourrait atteindre plusieurs grammes par litre
- une hyperkaliémie due à l'afflux de potassium.
- une hyperammoniémie qui expose au risque d'encéphalopathie.

3.3. Physiopathologie du saignement digestif

Un déséquilibre entre la sécrétion acide HCl de l'estomac et de la qualité de la barrière muqueuse (11) entraîne un ulcère gastro-duodénal.

3.3.1. Ulcère gastrique (17)

Dans l'ulcère gastrique, la sécrétion acide basale et stimulée (par la pentagastrine) est habituellement normale ou diminuée, mais la formule « pas d'acide, pas d'ulcère » est toujours respectée. En effet, l'ulcère gastrique ne peut pas se développer dans un estomac achlorhydrique.

La physiopathologie de l'ulcère gastrique repose essentiellement sur un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défense de la muqueuse gastrique.

3.3.2. Les anomalies de défense de la muqueuse gastrique

a. Anomalies du mucus

Les anomalies du mucus sont liées à :

- une augmentation de pepsine I ;
- un retard de l'évacuation gastrique ;
- la toxicité des sels biliaires (reflux duodéno-gastrique) ;
- une diminution de la biosynthèse des prostaglandines.

b. Altérations du revêtement cellulaire de surface

Au niveau de la membrane apicale de l'épithélium, des phospholipides tensioactifs (le surfactant gastrique) forment une couche hydrophobe assurant une protection de la muqueuse contre l'acidité.

c. Altérations des cellules épithéliales

Les cellules épithéliales assurent la neutralisation des ions H⁺ ayant diffusé dans leur cytoplasme, par des ions bicarbonates.

Elles expulsent également ces ions H⁺ vers le secteur interstitiel grâce à une pompe Na⁺ K⁺/ATPase.

Lorsque ces mécanismes de défense sont altérés, on assiste à une acidification du milieu interne de la cellule conduisant à la libération d'enzymes par les lysosomes.

Cette augmentation de l'activité enzymatique participe ainsi à la destruction des cellules voisines.

d. Diminution du flux sanguin muqueux

La diminution du flux sanguin muqueux entraîne une anoxie tissulaire et une réduction de l'apport en ions bicarbonates plasmatiques servant à tamponner les ions H⁺.

3.3.3. Ulcère duodénal (17)

Rôles de l'hypersécrétion acide :

- Il n'y a pas d'ulcère duodénal en dessous d'un certain seuil de sécrétion acide.

- La réduction de la sécrétion acide accélère la cicatrisation et prévient la rechute.
- C'est un facteur déterminant mais inconstant (30 % des ulcères duodénaux en poussée).
- Elle est essentiellement post-prandiale.

A part l'hyper sécrétion acide, on peut citer comme autres facteur favorisants :

- anomalie du mucus duodénal.
- diminution de la sécrétion duodénale de bicarbonates.
- réduction de la biosynthèse des prostaglandines dans la muqueuse duodénale.

3.3.4. Les facteurs entrant dans la genèse de l'ulcère (18)

a. Facteur nerveux

Les fibres nerveuses du nerf pneumo-gastrique ayant une activité cholinergique et qui stimulent aussi bien les cellules secrétant les ions H⁺ que la gastrine. L'excitation du vague est produite par la faim (hypoglycémie), la vue et l'odeur d'aliments appétissants.

b. Rôle de l'hélico bacter pylori

L'infection par l'hélicobacter pylori touche 50% de la population dans le monde. Dans les pays développés, la prévalence de l'infection est de 22% à l'âge de 20 ans, 65% à l'âge de 60 ans. L'homme est le seul réservoir du germe. La transmission se fait par les selles ou la salive d'un sujet infecté. La contamination a presque toujours lieu avant l'âge de 5 ans (46).

En cas d'ulcère duodénal, l'infection antrale par helicobacter pylori s'accompagne, d'une augmentation de la sécrétion acide basale postprandiale, stimulée par le GRP (« gastrin release peptide »).

Cette augmentation de la sécrétion acide est liée principalement à :

- une augmentation de la sensibilité de la cellule pariétale à la gastrine ;
- une augmentation de la gastrinémie par baisse de la somatostatine antrale sécrétée par les cellules D. La somatostatine exerce un effet inhibiteur sur les cellules produisant la gastrine.

La conséquence de l'hypersécrétion acide est le développement dans le duodénum de zones de métaplasie, qui sont ensuite colonisées par hélicobacter pylori. La réaction inflammatoire locale chronique conduit ensuite au processus de l'ulcérogenèse.

Dans la genèse de l'ulcère gastrique, interviennent principalement les lésions cellulaires locales secondaires à l'infection à hélicobacter pylori. En effet, l'ulcère gastrique est associé à une hypochlorhydrie ou une normochlorhydrie.(2,17,19)

3.3.5. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'aspirine

Leur action passe par une diminution de flux sanguin uniquement par diminution de la production de prostaglandines qui ont une action vasodilatatrice.

Les AINS induisent la fragilité de la muqueuse.

La prise d'AINS multiplie le risque d'ulcère symptomatique ou d'ulcère compliqué d'hémorragie digestive par quatre par rapport à une population témoin (20).

3.3.6. Autres circonstances à l'origine de lésions gastro duodénales (2,17)

L'histamine qui provoque la sécrétion acide en se fixant sur les récepteurs H₂ situés sur les cellules gastriques.

- les facteurs psychologiques qui prennent souvent une part dans la genèse d'un ulcère : une tension psychologique forte sans possibilité d'extériorisation (cortisol élevé) et/ou une altération de la capacité à supporter des difficultés « habituelles » en sont souvent la cause.

- les facteurs hygiéno-diététiques : le tabac surtout (actif ou passif)

- l'hérédité : une prédisposition familiale existe incontestablement mais le mode de transmission complexe reste malconnu.

- certaines maladies associées : maladie de Crohn, cirrhose du foie, trouble de l'hémostase congénitale.

3.4. Physiopathologie des varices œsophagiennes

La varice œsophagienne est la conséquence d'une hypertension portale liée à des obstacles siégeant sur la veine porte (bloc infra-hépatique), dans le foie (bloc intra-hépatique) ou sur les veines sus-hépatiques (bloc supra-hépatique). Il s'en suit donc d'une dérivation porto-systémique de la veine porte vers la veine cave inférieure à travers la veine du bas œsophage et de la veine azygos une moindre pression dans les varices exposera à leur rupture (18,21).

4. Diagnostic

Le diagnostic est évident lorsque l'hémorragie s'extériorise. Mais quand elle ne s'extériorise pas cela rend difficile le diagnostic. Dans tout les cas, une appréciation de la quantité de sang perdu est nécessaire. Mais la quantification de sang extériorisé est un critère subjectif. Le retentissement clinique et biologiquement le taux de l'hémoglobine ou hématocrite sont les critères objectifs (22).

4.1. Diagnostic positif

4.1.1. Anamnèse

L'interrogatoire des parents ou des patients recherche :

- dans les antécédents : une maladie ulcéreuse, une hépatopathie chronique (acquise ou congénitale) (21)
- la notion de prise d'anti-inflammatoire, d'acide acétyl salicylique, d'anticoagulants (15)
- une cardiopathie, un trouble de coagulation chez l'enfant ou dans la famille surtout congénitale : hémopathie, hémophilie (23,24)
- notion de vomissement à répétition
- notion de pleurs ou cris paroxystiques (23,24).

4.1.2. Examen clinique

Cet examen recherchera le retentissement du saignement par l'évaluation de l'état de conscience et de l'état hémodynamique, les signes de choc (21).

En plus il permet de détecter (15,25) :

- des signes en faveur d'une hypertension portale notamment l'ascite, la circulation veineuse collatérale et l'hépato-splénomégalie ou une masse abdominale.
- la rectorragie ou les selles noirâtres indique un éventuel touché rectal.

La mise en place d'une sonde naso-gastrique permet de poser le diagnostic et d'évacuer le contenu du tube digestif. Le lavement par la sonde rectale permet d'évacuer le contenu rectal et évalue le caractère actif du saignement.

4.1.3. Examen para-clinique

- a) Après une réanimation efficace, la fibroscopie digestive haute ou endoscopie digestive haute sera à prescrire en première intention.

L'endoscopie digestive à tube souple a été introduite chez l'enfant dans les années soixante-dix, son champ s'est progressivement élargie au fil des années et de l'expérience croissante des endoscopistes au traitement des maladies digestives et hépato-biliaires de l'enfant (endoscopie digestive interventionnelle chez l'enfant).

Photo d'un fibroscope (Internet, Produits-Matériels-Médicaux)



La fibroscopie permet :

- de donner un diagnostic précis de la lésion
- de situer l'origine du saignement
- de faire un prélèvement biopsique en vu d'examen anatomo-pathologique
- de confirmer l'étiologie
- de classifier les signes endoscopiques selon Forrest (15,25)
- d'instituer un traitement endoscopique (26) comme la sclérothérapie, l'hémostase, la ligature en cas de varices œsophagiennes.

La fibroscopie haute en urgence permet l'exploration du tractus œso-gastro-duodénal. Elle est réalisable chez un sujet non choqué ou déchoqué. Une perfusion d'érythromycine permet l'évacuation gastrique du sang et des caillots. (14).

Tableau 1 : Classification de FORREST (10,27)

Caractères endoscopiques	Prévalence (%)	Risque de récidive (%)	Mortalité (%)
Saignement actif (I) ⊕			
- En jet (Ia)	15	50	10
- En nappe (Ib)			
Saignement récent (II) :			
- Vaisseau visible (Iia)	10	40	10
- Caillot adhérent (Iib)	15	20	07
- Tache pigmentées (Iic)	20	10	02
Critère propre (III)	40	03	01

Tableau 2 : Stadification des varices œsophagiennes (24,27)

Stadification	Caractère endoscopique
Grade I	Varice inférieur à 05 mm s'aplatissent à l'insufflation d'air
Grade II	Varice supérieur à 05 mm, non confluent circonférentiel, ne s'aplatissent pas à l'insufflation
Grade III	Varice supérieur à 05 mm, circonférentiel, confluent ne s'aplatissent pas à l'insufflation

- b) La rectosigmoïdoscopie ou la colonoscopie permet de préciser le diagnostic dans les hémorragies digestives basses.
- c) En cas de varice œsophagienne ou en présence de signes d'hypertension portale, l'échographie abdominale précise le niveau d'obstacle par rapport au foie.
- d) La radiographie de l'abdomen sans préparation élimine les urgences chirurgicales et permet de visualiser certaines pathologies abdominales.
- e) Le transit œso-gastro-duodénal a plutôt une valeur diagnostic dans les pathologies chirurgicales comme les perforations d'organes creux.
- f) Le scanner abdominal et l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) sont surtout prescrits en cas de suspicion de diverticule de Meckel.

Parallèlement au développement des techniques endoscopiques dans la prise en charge des hémorragies digestives, la radiologie interventionnelle qui recouvre l'ensemble des techniques : échographie, radiologie, tomo-densitométrie, imagerie par résonnance magnétique est devenue un des éléments clés de l'arsenal diagnostic et thérapeutique dans cette indication. Dans les pays industrialisés la radiologie interventionnelle prend sa place en raison de la facilité de mise en œuvre, l'absence d'anesthésie générale notamment chez les patients fragilisés ou lorsque la cause de l'hémorragie demeure inconnue malgré les explorations endoscopiques. Cette approche nécessite une collaboration étroite entre hépato- gastro-entérologues, radiologues et chirurgiens (14).

En tout cas un bilan biologique d'urgence doit être réalisé : groupage ABO Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières, hémogramme y compris hémoglobine, numération des plaquettes, hématocrite, ionogramme sanguin, créatininémie, azotémie, bilan hépatique, bilan d'hémostase et de coagulation dont le dosage des facteurs VIII et IX (15,25).

4.2. Diagnostic de gravité

4.2.1. Apprécier la gravité clinique et biologique

La gravité du saignement est jugée moins sur l'importance de l'hématémèse, difficile à faire préciser avec fiabilité par l'entourage que sur le retentissement hémodynamique : tachycardie, pâleur, marbrures, allongement du temps de recoloration cutanée, hypotension artérielle, collapsus.

4.2.2. Les signes de gravité et de mauvaise tolérance

- troubles hémodynamiques: choc hypovolémique avec tachycardie qui est un signe précoce, chute tensionnelle qui est tardive et grave, oligurie, temps de recoloration cutanée allongée, tachypnée (24,25).
- signes généraux : pâleur, lipothymie, agitation, anxiété, soif, sueurs, extrémités froides (6,28).
- hématocrite inférieure à 30% ou hémoglobine inférieur à 10g/dl
- la répétition des hémorragies extériorisées, l'abondance du saignement, son caractère actif, une comorbidité (1).

Devant une varice œsophagienne, il faut évaluer la fonction hépatique

Tableau 3 : Score de Child Pugh (25,28,29)

SCORE	1	2	3
Bilirubine total	< 35 µmol/L	30-50 µmol/L	> 50µmol/L
Albumine	> 35 g/L	28-35 g/L	< 28g/L
TP	> 55 %	45-55 %	< 45%
Encéphalopathie	Absente	Minime	Coma ou Astérix
Ascite	Absente	Minime	Abondante

Stade A si < 6 points : insuffisance hépatocellulaire légère

Stade B si 7-9 points : insuffisance hépatocellulaire modérée

Stade C si > 10 points : insuffisance hépatocellulaire sévère

4.3. Diagnostic différentiel

Il faut éliminer :

- chez le nouveau-né, du sang dégluti à l'accouchement ou bien des crevasses du mamelon maternel (28).
- l'hémoptysie qui est une émission de sang lors de l'effort de toux dont le sang émis est aéré, à confirmer par la radiographie du thorax (15).
- un épistaxis dégluti fait l'intérêt d'un examen oto-rhino-laryngologie en urgence (25).
- la coloration due aux aliments (betterave) ou par un traitement martial (21).

4.4. Diagnostic topographique et étiologique

4.4.1. Hémorragie hautes

a. Selon âge

- chez le nouveau-né : il faut penser à l'œsophagite, la gastrite, la bulbite et rechercher une carence en vitamine K.
- chez le nourrisson : on pense à une œsophagite secondaire à un reflux gastro-œsophagien.
- chez l'enfant : on demande la prise de médicament gastrotoxiques (acides acétyl salicylique, anti-inflammatoire non stéroïdien, corticoïdes) et autres toxiques (acides forts) responsables de gastrite et ulcère gastro duodénal.

b. Selon les symptomatologies (30,31)

- Devant tout vomissement à répétition avant l'hématémèse, il faut penser à un syndrome de Mallory-Weiss, il s'agit d'une fissuration de muqueuse œsophagienne liée à une remontée acide venant de l'estomac.
- Les douleurs abdominales récurrentes surtout chez le garçon fait penser à un diverticule de Meckel.
- Devant la présence des signes d'hypertension portale, même en absence de pathologie hépatique connue, la splénomégalie est parfois discrète en raison de la splenocontraction (ou contraction de la rate), on suspecte une rupture de varices œsophagiennes

4.4.2. Hémorragies basses (Rectorragies)

a. Rectorragies du nouveau-né (16,21)

- entérocolite ulcéro-nécrosante :
 - altération de l'état général associé à des rectorragies souvent peu abondantes
- rectorragie de causes infectieuses :
 - clostridium difficile, campylobacter
- ulcérations thermométriques

b. Rectorragies du nourrisson (32)

- invaginations intestinales aigües
- colites allergiques
- colites infectieuses
- diverticule de Meckel
- polypes isolés
- polyposes
- purpura rhumatoïde
- causes infectieuses
- syndrome hémolytique et urémique
- malformation vasculaire :
 - angiodyplasie, hémangiomes

c. Rectorragies du grand enfant et de l'adolescent(12,13)

- maladie de Crohn
 - diarrhée chronique
 - et abcès péri anaux
- rectocolite ulcéro-hémorragique
 - diarrhée sanguine
- Tumeurs digestives
 - toujours redoutées par l'entourage

4.4.3. Etiologie des HD par ordre de fréquence selon l'âge sauf diverticule de Meckel (23)

Tableau 4 : Etiologie de l'hémorragie selon l'âge

TYPES	0 à 1 mois	1 à 24 mois	2 à 7 ans	7 à 17 ans
Hémorragie haute	Œsophagite	Œsophagite	Gastrite	Gastrite
	Gastrite	Gastrite,ulcère	Mallory Weiss	Œsophagite
		Mallory Weiss	Œsophagite	Ulcère
		Varice	Ulcère	Mallory Weiss
		œsophagienne	Varice	Varice
			œsophagienne	œsophagienne
Hémorragie basse	Fissure anale	Fissure anale	Polype	Colite
	Colite	Colite	Fissure	Crohn
			Colite	Rectocolite
				Fissure
				Polype

4.5. Traitement

4.5.1. La prise en charge en urgence (3,15,21,27,33):

La prise en charge comprend :

– la mise en place de deux voies veineuses périphériques de bon calibre, une voie veineuse centrale ou un abord intra-osseux est indiqué en cas d'échec.

– la correction de la perte sanguine consiste à transfuser des culots globulaires si possible phénotypés jusqu'à l'obtention d'un hématocrite à 30% ou une Hb à 10 g/dl. En cas de transfusion massive, il faut alterner le culot globulaire avec du plasma frais congelé (PFC) (1 PFC pour 2 culots globulaires) à raison de 5 ml par kg de poids de PFC tous les 15 ml par kg de poids de culot.

– pour corriger le collapsus, on peut utiliser des macromolécules puis du PFC à raison de 20 ml par kg de poids en 15 à 30 minutes en attendant la transfusion de culot globulaire, ceci à renouveler en fonction des résultats cliniques.

– on prescrit un bilan en urgence : le groupage ABO et Rhésus Kell, la recherche d’agglutinines irrégulières, le bilan d’hémostase, l’hémogramme avec numération des plaquettes, l’hématocrite qui pourra être contrôlé ultérieurement (33).

– puis on surveille les paramètres vitaux

Quelque soit l’étiologie, la surveillance doit se faire en soins intensifs spécialisés (3) :

- Surveillance clinique surtout : aspect du patient, pouls, pression artérielle (enregistrement sur 48 heures) et éventuellement mesure de la pression veineuse centrale
- pour certains : sonde nasogastrique (après la fibroscopie) en cas d’hémorragie haute.
- numération sanguine 1 fois/jour pendant les premières 48 heures, le rythme sera adapté ensuite en fonction de l’évolution.

4.5.2. Le traitement médical

Des auteurs proposent le traitement étiologique de l’hémorragie qui dépend du siège et de son étiologie :

- ❖ En cas d’hémorragie haute due à une œsophagite, gastrite, bulbite, ulcère gastrique ou duodénal, les anti sécrétaires seront prescrits (15,18) :
 - antihistaminique H2 : azantac ® à raison de 0,25 à 1 mg par kg par heure en perfusion continue
 - inhibiteurs de pompe à proton (34,35)

Mopral® ampoule de 40 mg = 10 mg par kg de dose de charge en I.V. lente en 5 mn, puis 5 mg par kg toutes les 12 heures pendant 4 jours.

- ❖ En cas de rupture de varices œsophagiennes, on préconise (33) :
 - la somatostatine (sandostatine ®) à raison de 120 à 300 mg par kg, bolus en I.V. lente plus de une minute, puis 3 à 4 µg par kg par heure en perfusion sur 12 à 72 heures, pouvant être relayée par voie sous cutanée à raison de 1,5 µg par kg toutes les 12 heures (durée totale du traitement : 48 à 72 heures).

– la glypressine ®, ampoule de 1 mg à raison de 30 µg par kg en dose de charge, puis 15 µg par kg toute les 3 à 6 heures sans dépasser 120 µg/kg/jour en injection I.V. dans 5 ml de sérum physiologique en 30 mm.

– la mise en place de la sonde de Blakemore : c'est une sonde naso-gastrique dont le principe repose sur l'existence de 2 ballonnets : œsophagien et cardiaque avec un système d'aspiration/lavage gastrique. Elle est adaptée selon l'âge : moins de 3 ans, 4 à 10 ans, 11 ans à 17 ans.

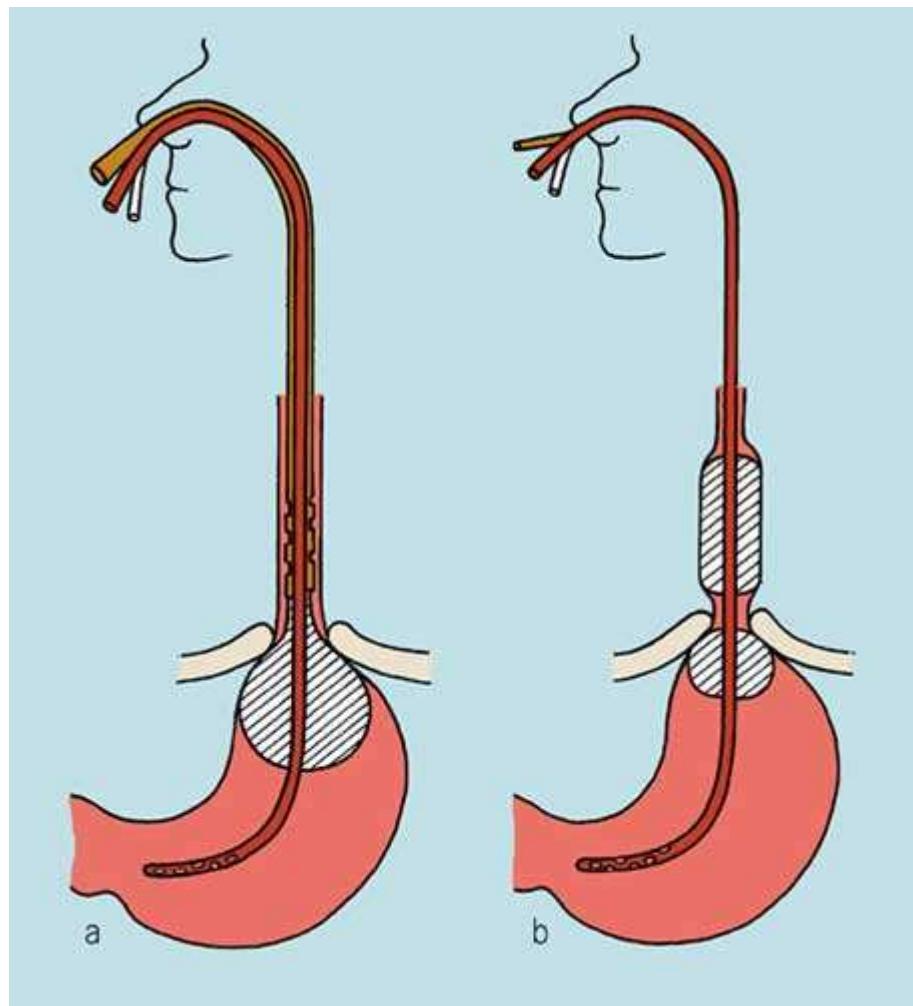


Schéma N°11 : Sonde de Blakemore

Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.

– l'intervention endoscopique telle la sclérothérapie ou ligature endoscopique est indiquée en première intention si elle est disponible (34)

❖ Pour l'hémorragie basse :

- En cas de fissure, on réalise un bain de siège avec toilette à l'éosine ou paraffine liquide (lansoyl ®)
- Le polype ano-rectal est souvent traité par ablation endoscopique
- Le traitement de la colite inflammatoire dépend du type et de la gravité : on utilise le mesalazine (Pentasa ®), les corticoïdes, un imidazolé (Flagyl ®), la nutrition parentérale parfois on peut recourir à la chirurgie.

4.5.3. Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical reste un dernier recours en cas d'hémorragie digestive haute car souvent l'enfant ne tolère pas une grande intervention. Le geste chirurgical réalisé si le saignement est du à un ulcère gastro duodénal hémorragique est une vagotomie tronculaire ou sélective ou hyper sélective ou une gastrectomie partielle. En cas de varices œsophagiennes, une dérivation porto-cave sera indiquée.

La chirurgie reste aussi en dernier recours en cas d'hémorragie digestive basse et est indiqué en cas de diverticule de Meckel et d'invagination intestinale aigüe (36,37)

DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE - RESULTATS

DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE - RESULTATS

CHAPITRE I : MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective, transversale des cas d'hémorragie digestive chez des enfants hospitalisés à l'USFR Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo (CHU-JRA) sur une période de 24 mois de Janvier 2010 à Décembre 2011. L'étude s'est basée sur l'analyse des dossiers médicaux des enfants hospitalisés.

1. Population

Enfants de moins de 15 ans, dont les nouveau-nés et nourrissons, ayant présenté une hémorragie digestive haute ou basse hospitalisés en Réanimation Chirurgicale.

1.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude:

- les enfants admis pour hémorragie digestive haute ou basse
- les enfants ayant bénéficié une endoscopie digestive haute ou basse
- les enfants dont les dossiers médicaux étaient complets et exploitables, notamment les données clinique, biologique, endoscopique.

1.2. Critères d'exclusion

Etaient exclus de l'étude les patients n'ayant pas bénéficié d'endoscopie digestive ou ayant un dossier médical incomplet.

2. Echantillonnage exhaustif

Tous les enfants moins de 15 ans présentant une hémorragie digestive

3. Mode de collecte

La collecte des données s'est fait à partir de la consultation des dossiers médicaux :

- la source était constituée par le registre des patients, le dossier médical et le registre statistique
- l'outil était constitué par la grille de collecte

4. Paramètres étudiés

- âge
- genre
- mode de révélation du saignement
- récidive, nombre d'accident
- état hémodynamique à l'admission
- antécédents
- facteurs déclenchants ou de risque
- co-morbidités
- examens biologiques
- endoscopie
- traitement
- évolution ou issu des patients
- durée de réanimation

5. Méthode statistique utilisée

Moyenne arithmétique

CHAPITRE II : RÉSULTAT

En tout il y a eu 51 patients inclus dans notre étude.

1. L'âge et le genre

L'âge moyen est de 8,41 ans avec un âge maximal de 14 ans

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge

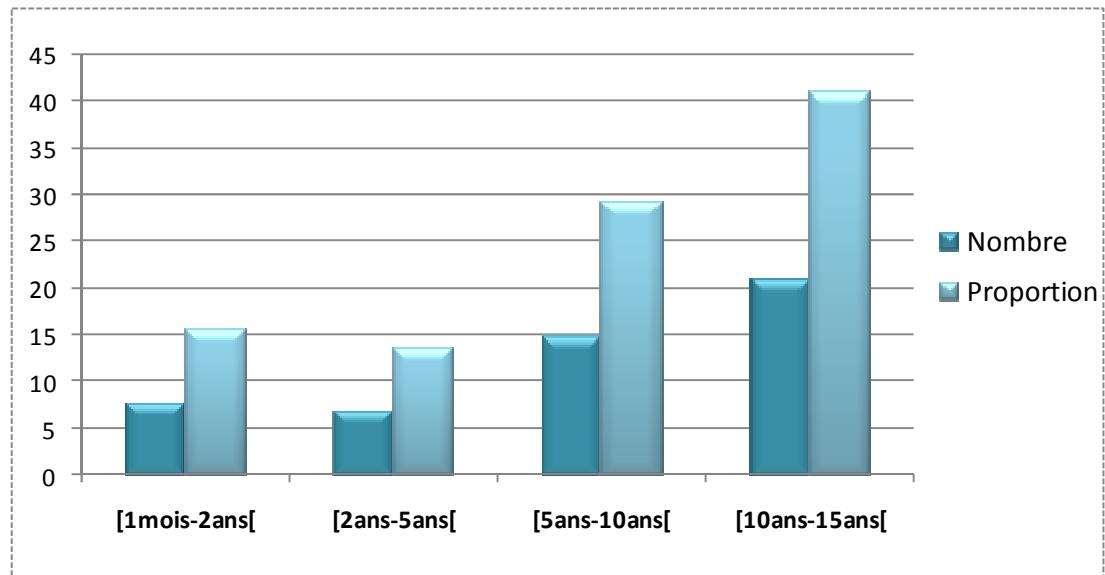


Figure 1 : Age de nos patients

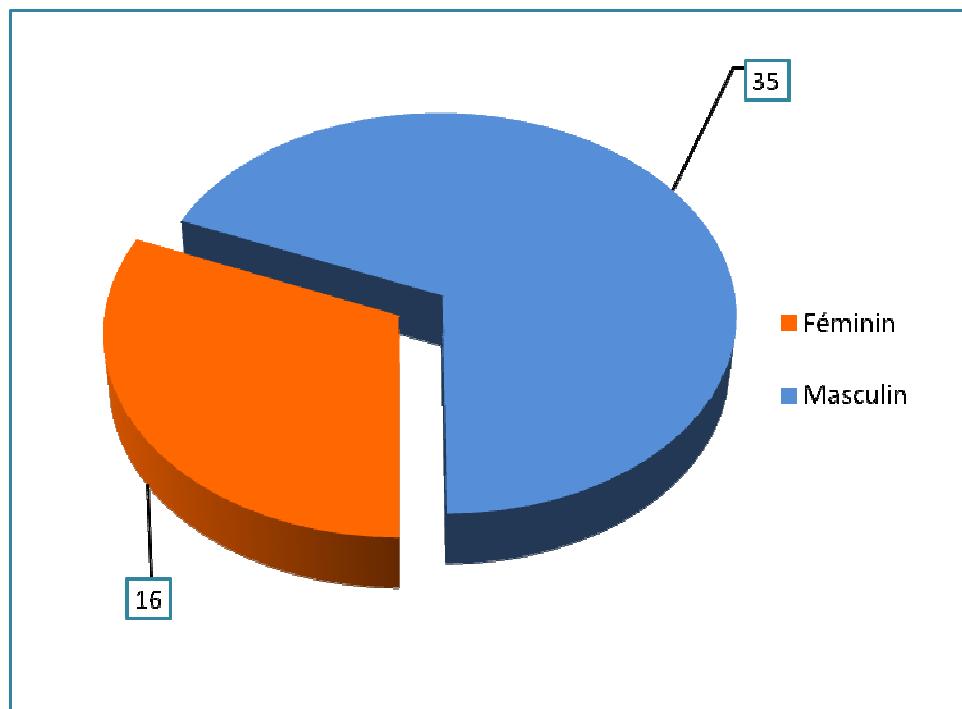
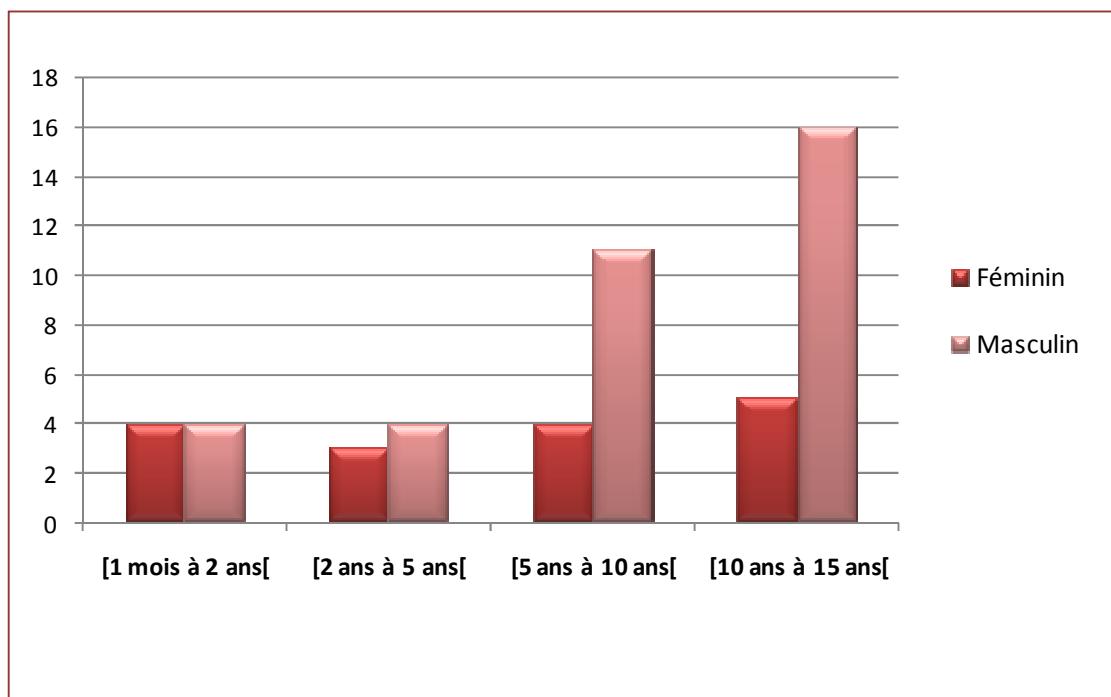
Tableau 6 : Répartition des patients selon le genre**Figure 2 : Le genre de nos patients**

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'âge et le genre**Figure 3 : L'âge et le genre de nos patients**

2. La révélation clinique

Tableau 8 : Répartition des patients selon la révélation clinique

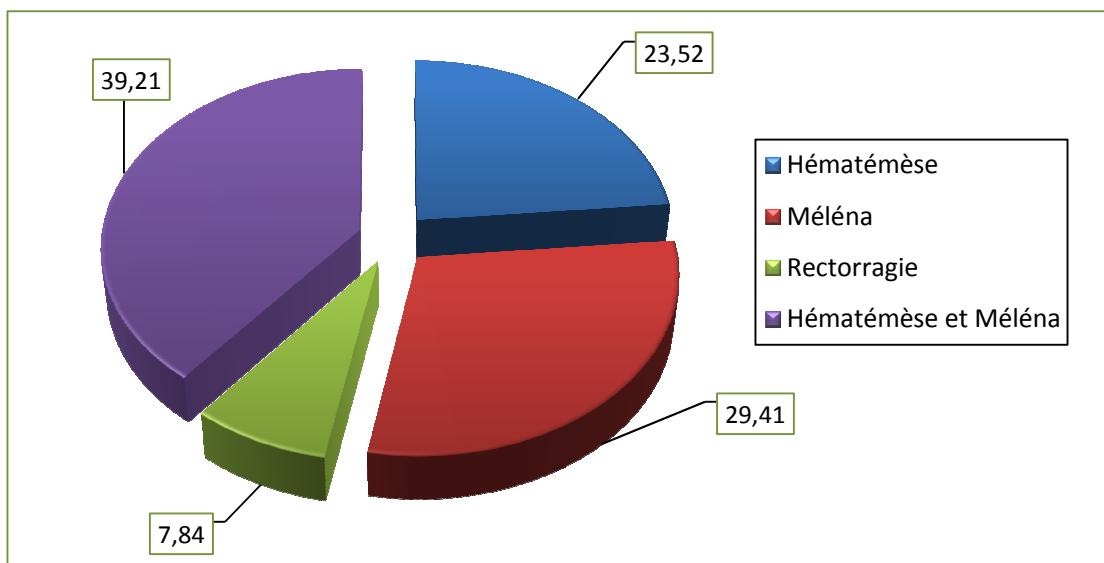


Figure 4 : Taux de la révélation clinique du saignement digestive

3. L'étiologie

Tableau 9 : Répartition de patient selon les résultats endoscopiques

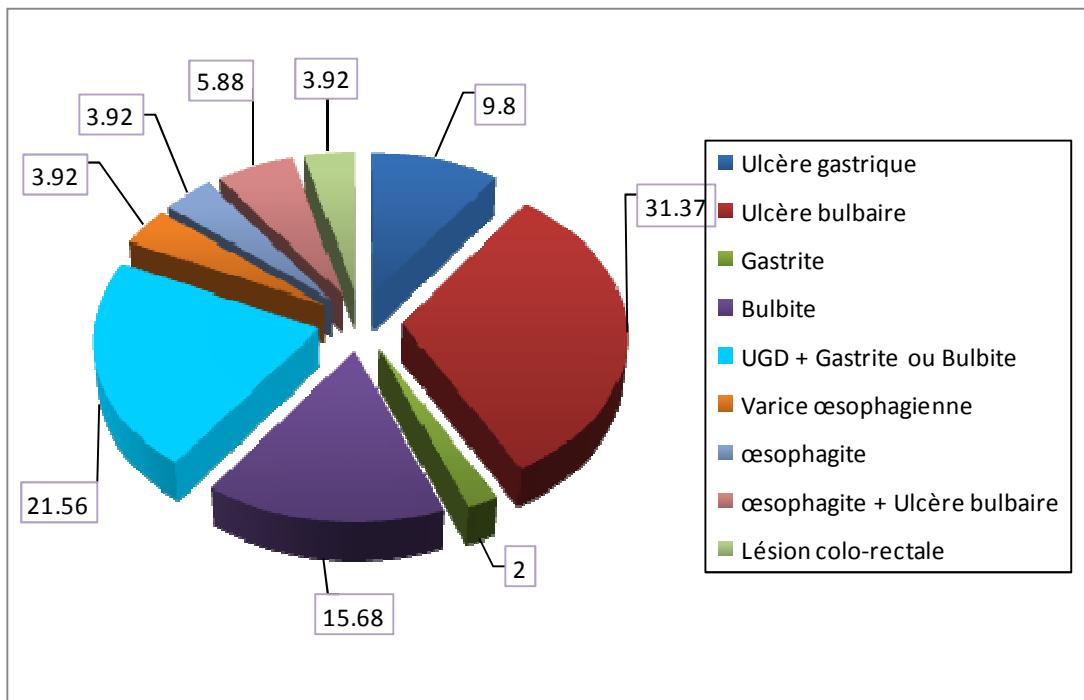


Figure 5 : Résultats endoscopiques et les étiologies du saignement

Tableau 10 : Répartition de patient selon la révélation clinique et la siège des lésions

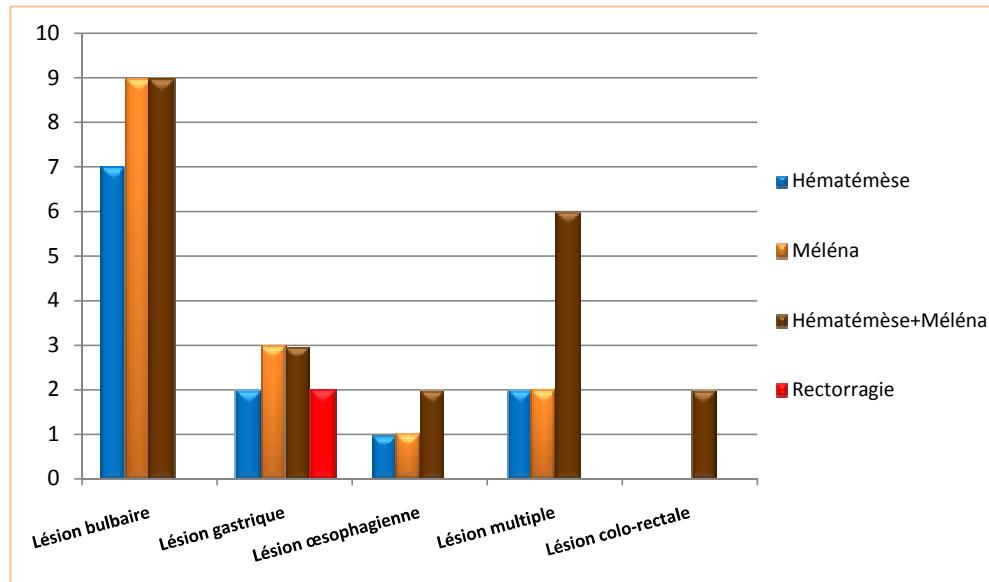


Figure 6 : Révélation clinique et les sièges des lésions

4. L'état hémodynamique

Tableau 11 : Répartition des patients selon l'état hémodynamique à l'admission

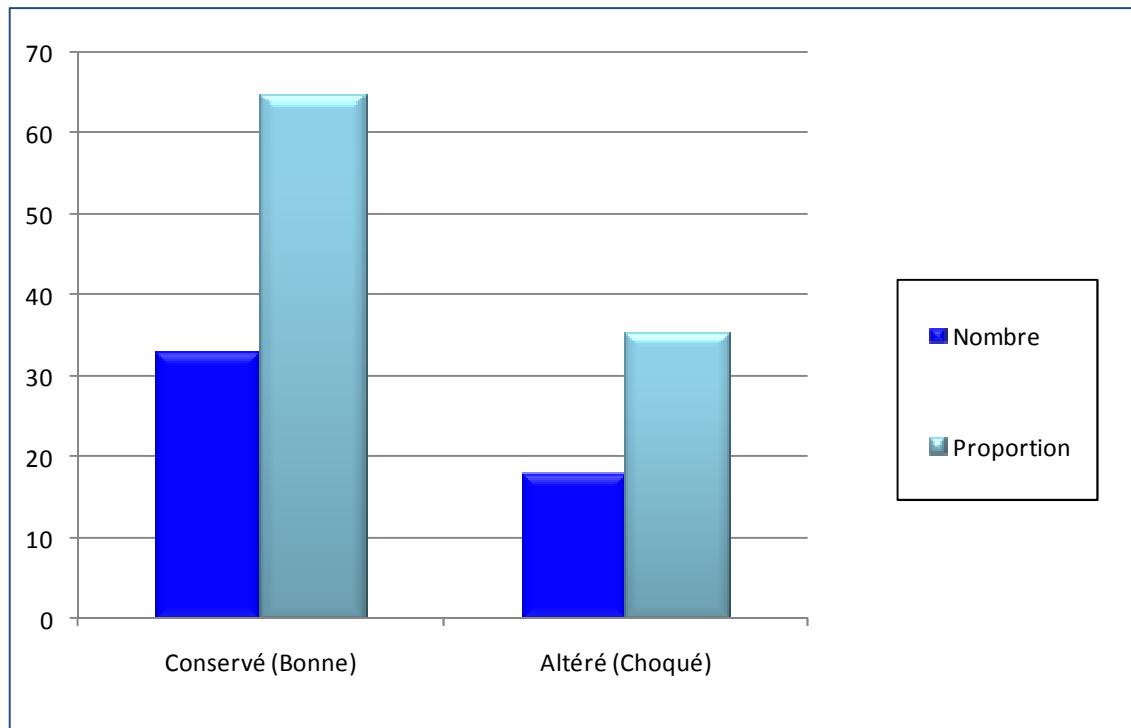
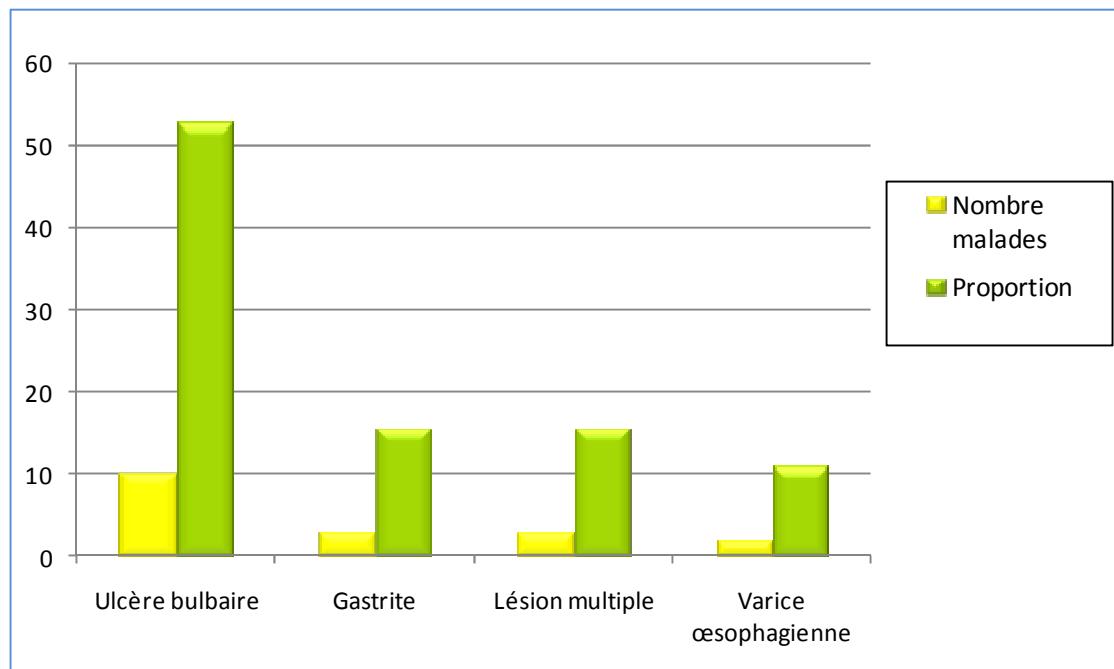


Figure 7 : L'état hémodynamique de nos patients

Tableau 12 : Répartition des patients choqués à l'admission selon l'étiologie**Figure 8 : Etiologie et hémodynamie**

5. Les antécédents

Tableau 13 : Répartition des patients selon l'antécédent

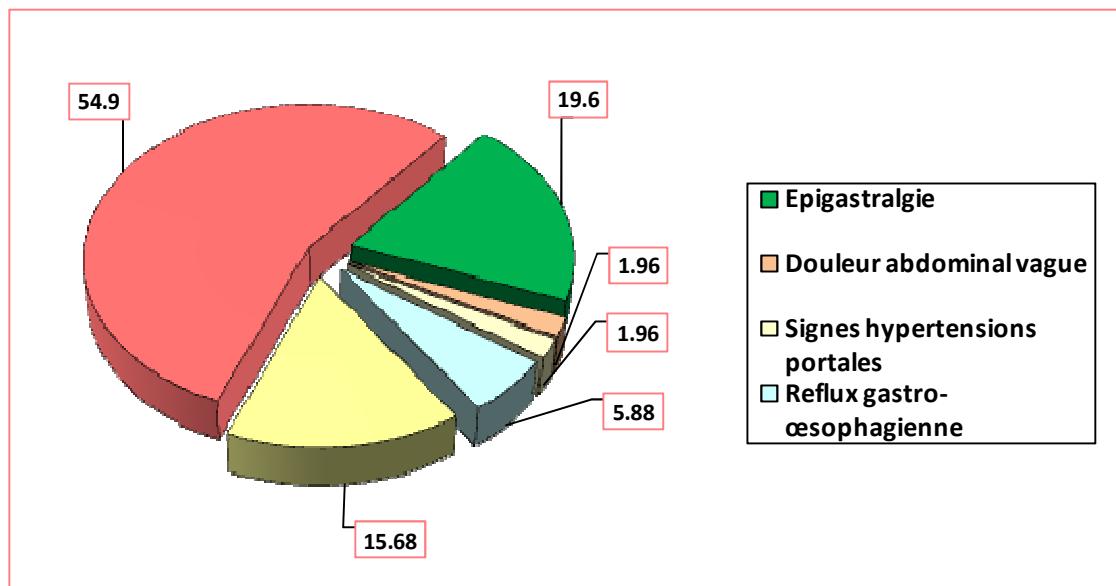


Figure 9 : L'antécédent de nos patients

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'étiologie et les antécédents

ANTÉCÉDENT ETIOLOGIE	EPI- GASTRALGIE	DOULEUR ABDOMINALE VAGUE	HTP	RGO	HEMORRAGIE DIGESTIVE	PAS D'ANTÉ- CÉDENT
Ulcère gastrique	1				2	3
Ulcère bulbaire	3				3	11
Gastrite	1					2
Bulbite	3	1		1		3
UGD + Gastrite ou bulbite	2				1	5
Varice œsophagienne			1		1	
Œsophagite					1	1
Œsophagite + Ulcère bulbaire				2		1
Lésion colorectale						2

6. Les facteurs de risque

**Tableau 15 : Répartition de patient selon l'existence des facteurs de risque
(Prise de médicaments gastro-toxique)**

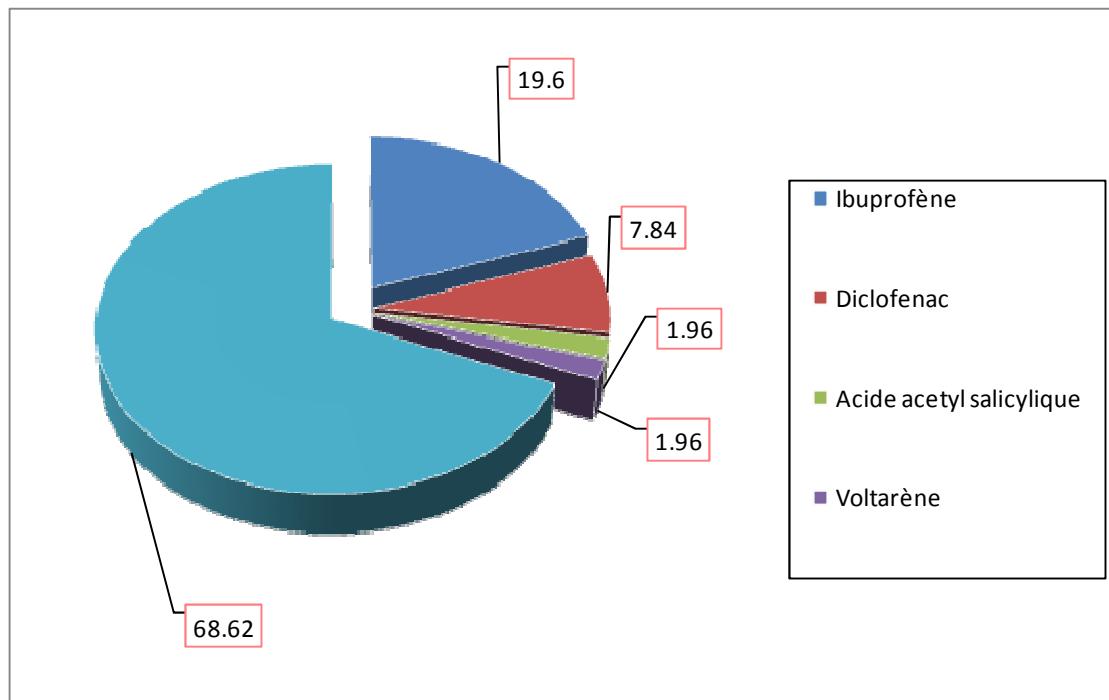


Figure 10 : Les facteurs des risques du saignement de nos patients

Tableau 6 : Répartition des patients selon l'étiologie et les facteurs de risques

TOXIQUE ETIOLOGIE	IBUPROFÈNE	DICLOFENAC	VOLTARÈNE	ACIDE ACETYL SALICYLIQUE	PAS DE TOXIQUE
Ulcère gastrique	2		1		3
Ulcère bulbaire	2	2		1	12
Gastrite					3
Bulbite	3				5
UGD + Gastrite ou bulbite	2				6
Varice œsophagienne	1				1
Œsophagite					2
Œsophagite + Ulcère bulbaire	1	1			1
Lésion colorectale					2

7. La récidive

Tableau 17 : Répartition de patient selon la récidive hémorragique

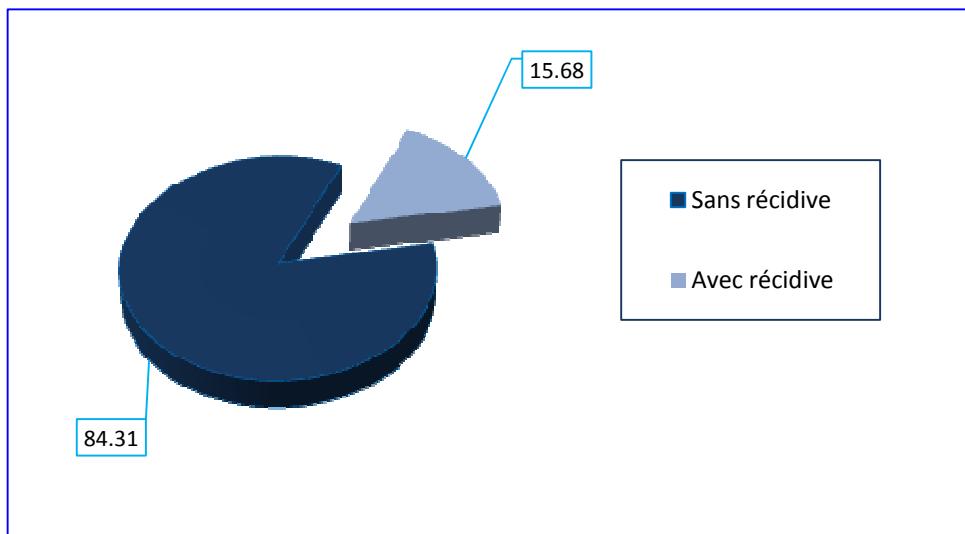


Figure 11: Les taux de récidive hémorragique

Tableau 18 : Répartition des patients qui ont une récidive hémorragique par rapport à la prise de médicament gastro-toxique

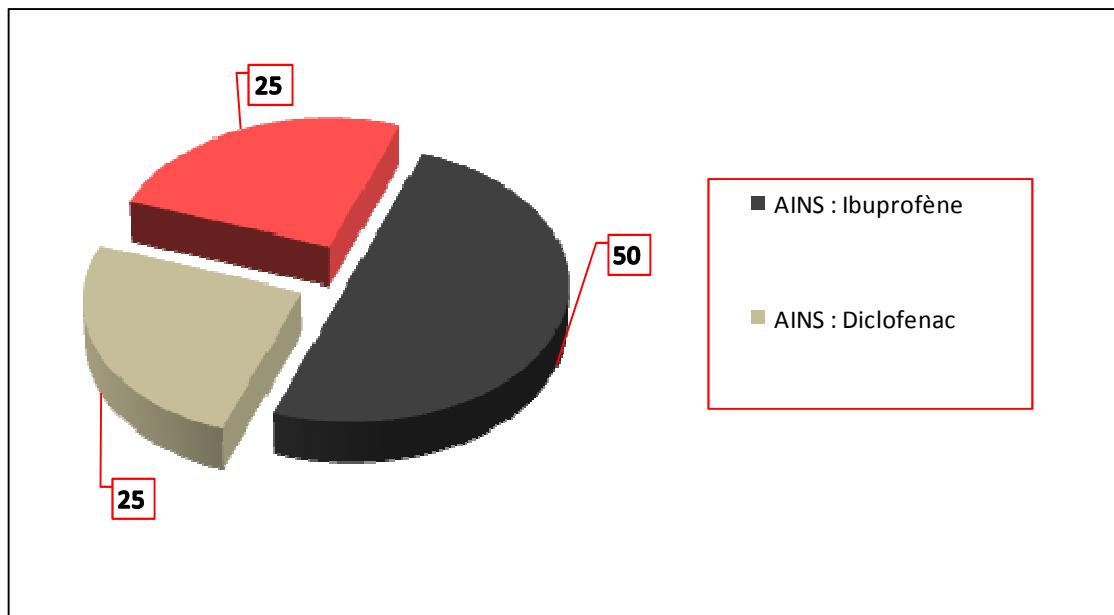


Figure 12 : Les facteurs de risque de récidive

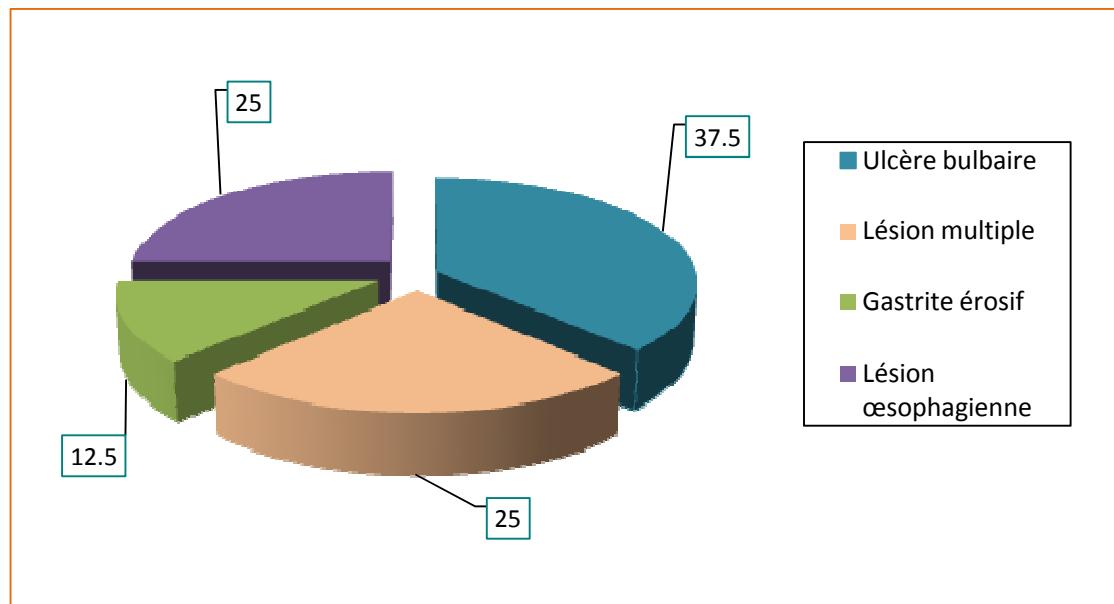
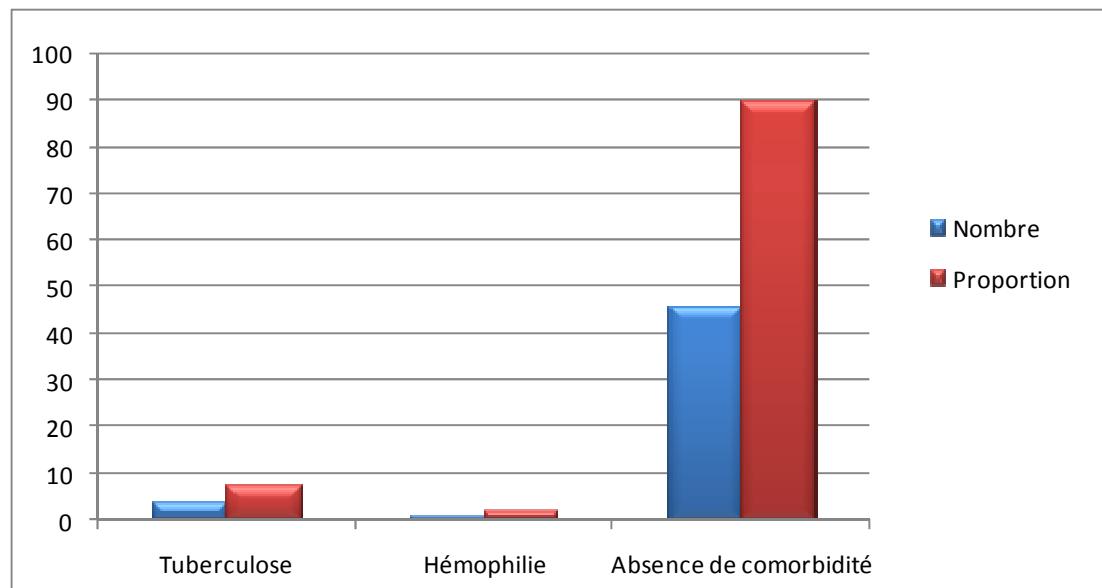
Tableau 19 : Répartition des patients selon la récidive et l'étiologie**Figure 13 : L'étiologie et la récidive hémorragique**

Tableau 20 : Répartition de patient selon l'existence de comorbidité**Figure 14 : La comorbidité**

8. Biologie

Tableau 21 : Répartition de patient selon l'examen biologique

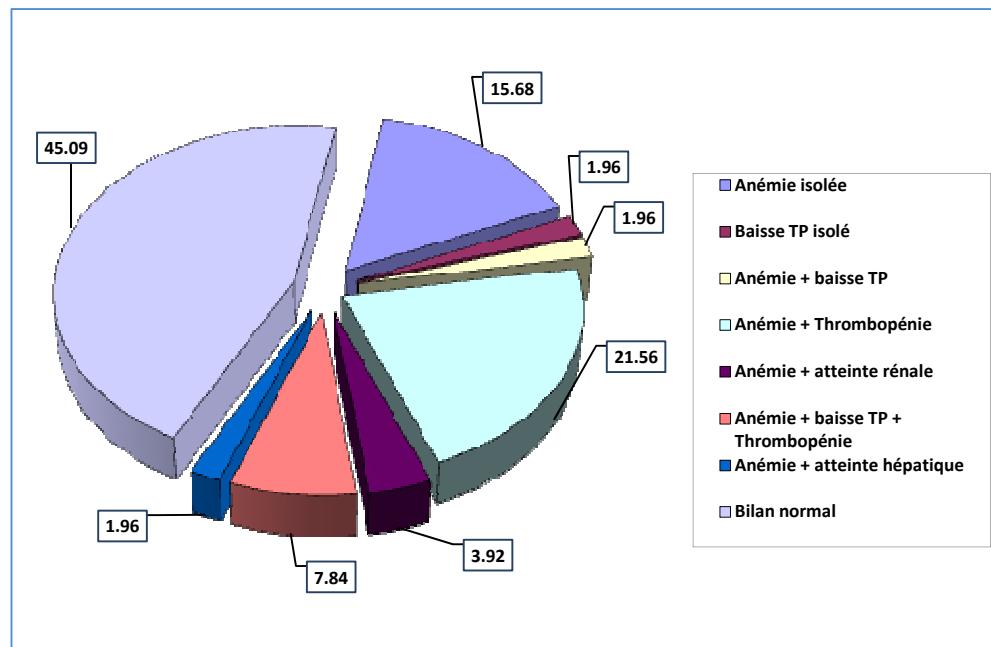


Figure 15 : Examen biologique de nos patients

9. La prise en charge

9.1. Transfusion

Tableau 22 : Répartition de patient selon la nécessité de transfusion

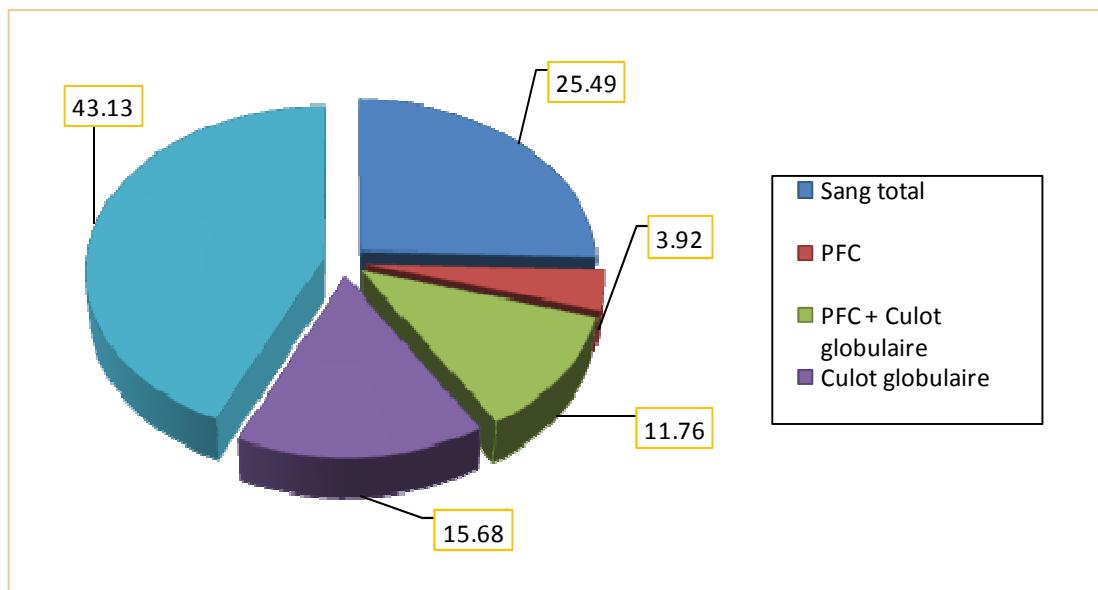


Figure 16 : Transfusion de produit sanguin labile

9.2. Le traitement médical

Tableau 23 : Répartition de patient selon le traitement reçu

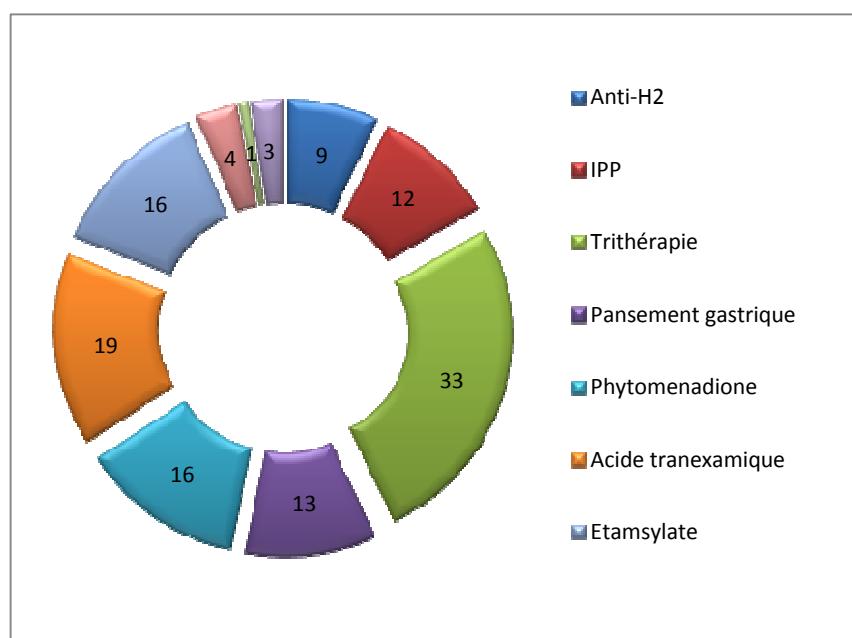


Figure 17 : Les traitements reçus par nos patients

Ceux qui présentent de l'hémorragie digestive basse ont reçu :

- Des bains de siège
- Des imidazolés
- Des nutritions parentérales
- Des antihémorragiques

10. L'évolution

Tableau 24 : Répartition de patient selon l'évolution

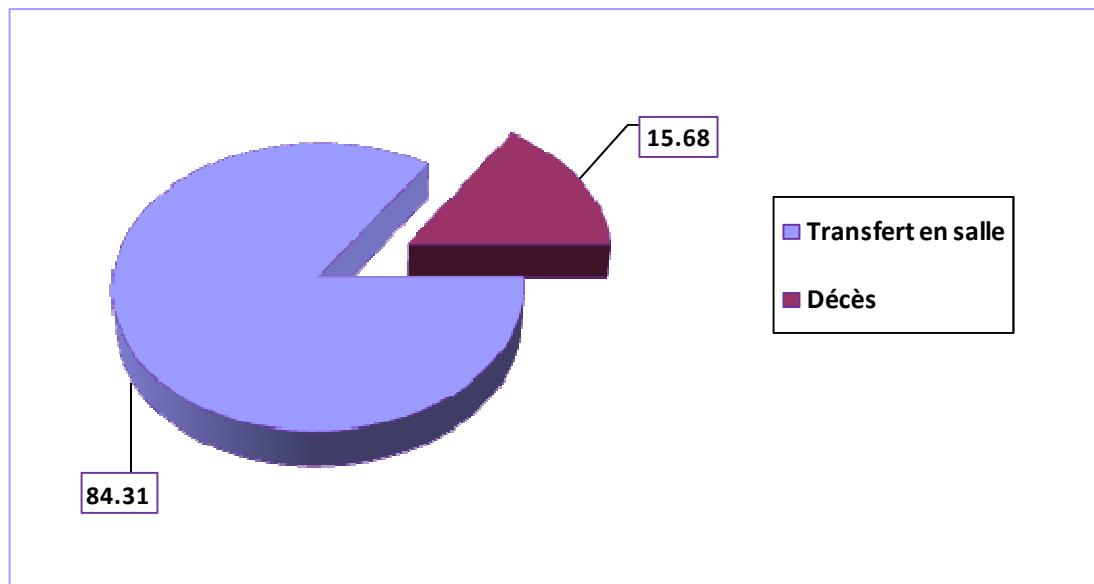


Figure 18 : L'évolution de la maladie

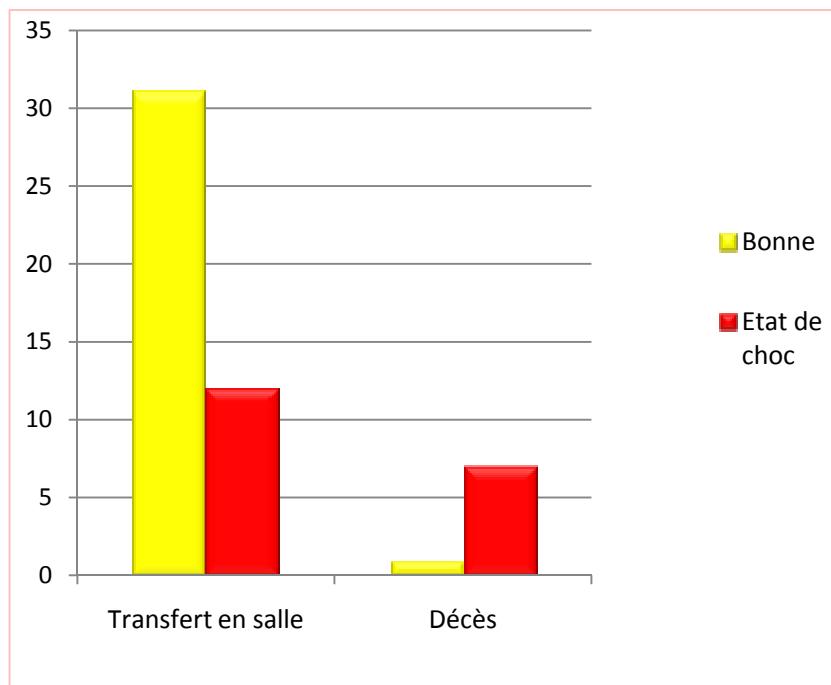
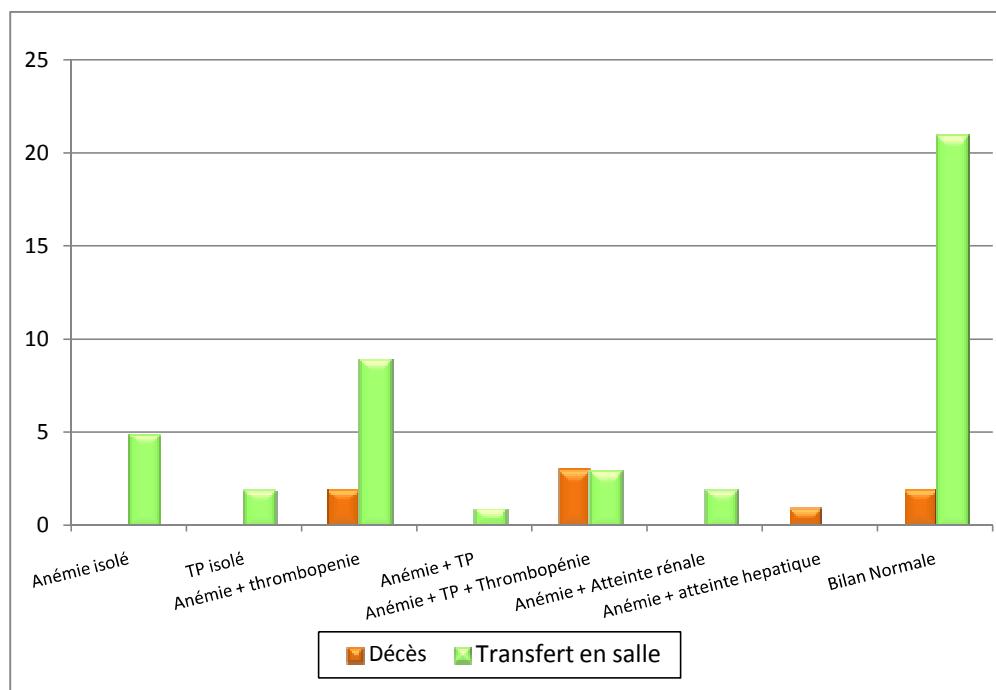
Tableau 25 : Répartition des patients selon l'évolution et l'état hémodynamique**Figure 19 : L'évolution de la maladie et l'hémodynamique du malade**

Tableau 26 : Répartition de patient selon les résultats biologiques et l'évolution**Figure 20 : Bilans biologiques et l'évolution de la maladie**

11. Le séjour en réanimation

Tableau 27 : Répartition des patients selon le séjour en réanimation

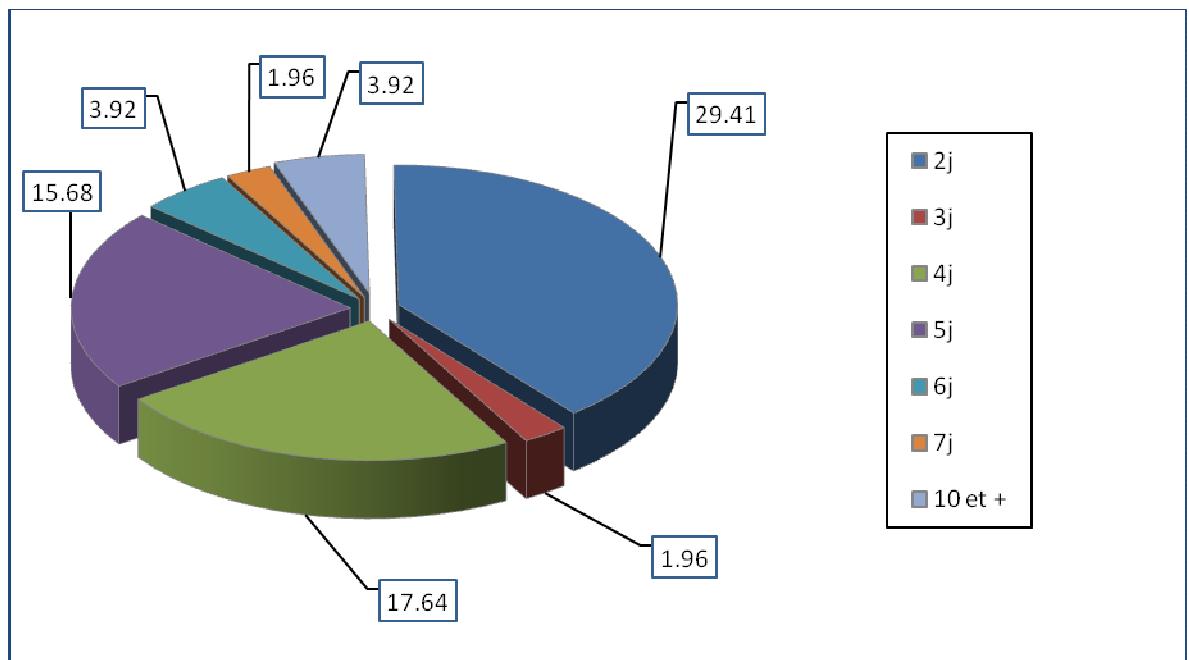


Figure 21 : Le séjour en réanimation

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

CHAPITRE I : COMMENTAIRES

1. L'âge et le genre

Notre étude a porté sur 51 patients admis au service de Réanimation Chirurgicale CHU/HJRA de Janvier 2010 au Décembre 2011.

La moyenne d'âge de nos patients est de 8,41 ans avec des extrêmes de 1 mois et 14 ans. .

D'après cette étude, nous avons constaté que l'hémorragie survient fréquemment chez les grands enfants de 10-15 ans soit 41,17% des cas.

Le sex ratio est de 2,18 avec une prédominance masculine soit 68,62% des cas.

Mallet et coll (28) montre qu'il ya une fréquence du saignement chez le grand enfant : sur 485 patients recrutés dont 161 cas de saignement ont été observés chez les enfants de 7 à 17 ans, 138 cas dans la tranche d'âge de 2 à 7 ans, 131 chez les nourrissons de moins de 2 ans et 61 cas chez les nouveau-nés, sans discrimination de genre.

F. Guerbelmous et M. Idrissi ont étudié le profil épidémiologique des hémorragies digestives chez l'enfant. Ils ont trouvé une moyenne d'âge de 11 ans avec légère prédominance masculine (58%).

2. La révélation clinique

Parmi nos 51 patients, 19 malades ont extériorisé leur saignement sous forme d'hématémèse et méléna soit 37,25% des cas ; 15 patients ont extériorisé leur saignement sous forme de méléna soit 29,41% ; 13 patients ont eu une hématémèse soit 25,49% des cas ; 4 malades ont présenté des rectorrages soit 7,84% des cas.

Mallet E. et Coll. (4) ont trouvé que l'hémorragie digestive de l'enfant est dominée par des hémorragies basses avec 254 cas de rectorrages contre 231 hématémèses.

Guerbelmous F. et M. Idrissi ont trouvé 231 cas (84%) d'hémorragie haute et 45 cas (16%) d'hémorragie basse.

3. La révélation clinique et topographique de la lésion

La révélation clinique de l'hémorragie permet d'orienter les médecins de l'origine du saignement même en absence de données endoscopiques.

Les lésions bulbaires sont responsables fréquemment de l'extériorisation du saignement sous forme d'hématémèse et de méléna avec 9 cas de saignements qui s'extériorisent sous forme de méléna seule de même pour l'hématémèse et méléna et 7 cas sous forme d'hématémèse isolé.

Puis viennent les lésions multiples associant l'ulcère bulinaire, l'ulcère gastrique et/ou gastrite et/ou bulbite avec 6 cas sous forme d'hématémèse et méléna, 2 cas d'extériorisation du saignement sous forme d'hématémèse isolée de même 2 cas pour méléna isolé.

Les lésions gastriques sont responsables de 3 cas de méléna isolé, de 3 cas d'hématémèse et méléna, de 2 cas de rectorragie et de 2 cas d'hématémèse isolée.

Les lésions œsophagiennes sont responsables de 2 cas d'hématémèse et méléna, d'un cas de méléna isolé, d'un cas d'hématémèse isolé.

La lésion colo-rectale a provoqué 2 cas de méléna.

D'après cette étude nous avons constaté que la lésion bulinaire est deux fois plus fréquente que la lésion gastrique et la lésion multiple.

Dans la majorité des cas l'extériorisation du saignement est sous forme d'hématémèse et méléna.

L'hématémèse ainsi que le méléna sont toujours en faveur de lésions hautes situées. Les deux cas de rectorragies étaient en faveur de lésion gastrique.

F. Guerbelmous et M. Idrissi ont trouvé 231 cas (84%) d'hémorragie haute et 45 cas (16%) d'hémorragie basse. Les principales étiologies étaient : - les gastrites (30%), les œsophagites (20%), les varices œsophagiennes (7%), polypes juvéniles (7%) et la bulbite dans 5% des cas.

4. L'état hémodynamique des patients à l'admission

Le retentissement hémodynamique est la conséquence des pertes sanguines massives ou des spoliations sanguines chroniques sans prise en charge adaptée.

Notre étude a rapporté que 19 patients sont choqués soit 37,25% dont 7 cas de décès liés au choc hémorragique avec anémie sévère, trouble de la crase sanguine et retentissement viscérale.

Parmi les 19 malades choqués, 10 ont un ulcère bulbaire, 3 une gastrite, 3 de lésions multiples, 3 malades ont une varice œsophagienne. Mallet E. et Coll. (4) ont rapporté que les lésions bulbaires profondes dans sa face postérieure ainsi que la rupture de varice œsophagienne provoquent fréquemment un état de choc hémorragique lié à des hémorragies massives.

5. Les antécédents

Dans la majorité de cas le saignement de nos patients n'est liée à aucun antécédent particulier : 28 soit 54,9% de cas. 10 patients ont présenté une épigastralgie à répétition. 8 patients ont déjà un antécédent d'hémorragie digestive, 3 patients ont eu un reflux gastro-œsophagien soit 5,88% des cas, 1 cas d'une douleur abdominale vague et un autre cas d'hypertension portale.

F. Guerbelmous et Coll (12) ont montré que l'hémorragie survient parfois de façon soudaine, on trouve rarement des antécédents surtout chez les petits enfants.

Mallet E. et Coll (4) ont rapporté 35% de cas de saignements précédés d'épigastralgie récidivante, 20% de cas précédé de douleur abdominale aigue et 10% de cas de trouble de l'hémostase, dont l'étiologie est très diverse.

6. Les facteurs de risques et des co-morbidités

La majorité de nos patients n'a pris aucun produit gastrotoxique (68,62% des cas). Mais nous avons rapporté 15 cas d'hémorragie précédée de prise d'acide acétyl salicylique.

F. Guerbelmous (12) a montré que les facteurs plus fréquemment rencontrés sont la prise de toxique, le stress surtout chez les grands enfants, le niveau de vie bas avec malnutrition, la co-morbidité à savoir l'hémopathie avec trouble d'hémostase, le diabète, l'insuffisance rénale, l'angiopathie.

Certains auteurs (4,38,39,40,41) ont trouvé 35% de cas de saignement liés à la prise de médicament type acide acétyl salicylique, anti-inflammatoire non stéroïdien et détergent. Ils ont découvert aussi des malformations artério-veineuses, des hémopathies.

Chan. FK Ching, Hung LC (42) ont rapporté de nombreux cas de saignement lié à l'acide acétyl salicylique et au clopidogrel.

Bartistella M, Mamdam MM, DN et al (38) ont montré que le risque d'hémorragie sous anti-vitamine K est équivalent à celui des malades recevant des AINS.

7. Les examens biologiques

Nous avons tenu compte du taux d'hémoglobine, de la numération des plaquettes, de taux de prothrombine, de l'exploration de la fonction rénale et hépatique.

La majorité de nos patients ont des bilans biologiques normaux avec 23 cas sur 51 soit 45,09% des cas. Certains patients dans notre étude présentent une anémie biologique d'autres une baisse du taux de prothrombine associées ou non à une cytolysé hépatique.

L'anémie et l'hypoprothrombinémie s'expliquent par le saignement non compensé et la consommation de facteur de coagulation, ce qui nécessite le conditionnement de malade devant toute hémorragie. L'association de l'hypoprothrombinémie avec la cytolysé hépatique orientent vers une atteinte hépatique sévère.

La baisse d'hémoglobine inférieure à 8g/dl ou hématocrite inférieur à 30% est potentiellement fatale surtout chez les petits enfants avec co-morbidité et malnutrition. Ce qui provoque un désordre multi-viscérale d'où l'indication de transfusion de produits sanguins labiles. Mais le remplissage ne devra pas être trop abondant par risque de surcharge volumique et de récidive du saignement (12,26).

8. L'étiologie

L'endoscopie digestive constitue un critère d'inclusion qui nous permet à la fois de localiser les lésions et de confirmer leur étiologie. Nous avons localisé 51 lésions, soit 100% des cas au niveau du tube digestif permettant d'expliquer l'origine du saignement.

L'étiologie la plus fréquente de l'hémorragie digestive de l'enfant est dominée par l'ulcère bulbaire avec 16 cas sur 51 soit 31,37% des cas suivi des lésions multiples constituées par l'ulcère bulbaire + ulcère gastrique et/ou gastrite et/ou bulbite avec 11 cas sur 51 soit 21,56% des cas ; puis bulbite avec 8 cas sur 51 soit 15,68% des cas. Les autres étiologies moins fréquentes trouvées sont la gastrite avec 2 cas sur 51 soit 3,92% des cas, la varice œsophagienne avec 2 cas sur 51 soit 3,92% ; l'œsophagite avec 2 cas sur 51 soit 3,92% ; l'œsophagite associée à une ulcère bulbaire avec 3 cas sur 51 soit 5,88% des cas et en dernier la lésion colorectale avec 2 cas sur 51 soit 3,92% des cas.

Nous avons constaté aussi que les patients ayant un antécédent d'épigastralgie ainsi que de douleur abdominale vague présentent toujours des lésions gastroduodénales surtout bulbaire. Tandis que ceux qui ont un antécédent d'hypertension portale et de reflux gastro-œsophagien présentent des lésions œsophagiennes comme des varices œsophagiennes liées à l'hypertension portale, ou une œsophagite liée au reflux gastro-œsophagien.

Les patients ayant pris des anti-inflammatoires non stéroïdiens et acide acétylsalicylique ont des lésions gastro-duodénales.

F. Guerbelmous (12) à recensé 231 cas (84%) d'hémorragie haute et 45 cas (16%) d'hémorragie basse dont les principales étiologies étaient : les gastrites (30%), les œsophagites (20%), les varices œsophagiennes (7%), les polypes juvéniles (7%) et la bulbite dans 5% des cas. Une endoscopie interventionnelle à type de sclérothérapie était nécessaire chez 11 malades. Une récidive hémorragique a été notée dans 3 cas.

Mallet E. et Coll (4) ont établi l'étiologie de l'hémorragie digestive comme suit :

- chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de 2 ans, l'œsophagite et l'œso-gastrite constituent l'étiologie d'une hématémèse dans 80% de cas ; la fissure anale, la colite infectieuse, la colite au lait de vache et l'ulcère thermométrique constituent l'étiologie de la rectorragie dans les 20% de cas.

- chez les enfants de 2 à 7 ans, la gastrite, l’œsophagite, et l’ulcère gastroduodénale constituent l’étiologie d’hématémèse la plus fréquente. L’hyperplasie nodulaire lymphoïde, le polype juvénile et les colites inflammatoires représentent l’étiologie de rectorragie.
- chez les enfants de 7 à 17 ans, les étiologies les plus fréquentes sont : l’ulcère primitif, la bulbite, la gastrite et l’œsophagite.

Certains auteurs (19,43,44,45,46,17) ont trouvé d’autres étiologies rares dont la rupture d’anévrysme des artères spléniques, celle des artères intra-pancréatiques, un cas d’hémangiome gastrique et une tumeur stromale.

9. Les récidives

La récidive hémorragique est moins fréquente. En effet, parmi nos 51 patients hospitalisés, 8 ont récidivé leur saignement soit 15, 68% des cas. Il s’agit d’un deuxième accident.

La récidive hémorragique est surtout liée à la prise d’anti-inflammatoire non stéroïdien avec 4 cas de prise d’ibuprofène et 2 cas de prise de diclofénac. Mais nous avons eu 2 cas de récidive hémorragique sans aucun facteur toxique.

L’ulcère de la face postérieure du bulbe est le premier responsable de récidive hémorragique avec 3 cas de récidive suivi de 2 cas de récidive pour la lésion multiple, 2 cas de lésion œsophagienne, 1 cas de récidive pour le gastrite érosif.

Levy A. (13) a trouvé que la prise de produit gastrotoxique est surtout la cause fréquente de récidive hémorragique le plus souvent chez les grands enfants. Par contre, il n’y a pas de corrélation étroite entre la récidive hémorragique et l’étiologie du saignement.

Certains auteurs (6,23) ont remarqué qu’il n’y a pas de corrélation entre la récidive et l’antécédent d’épigastralgie.

L’étude de Chan FK, Ching, Hung LC et al (42) a montré que l’ulcère lié à la prise d’aspirine est moins récidivant qu’avec le clopidogrel.

10. Traitement

10.1. La prise en charge en urgence

10.1.1. La transfusion sanguine et le soluté de remplissage

Tous les malades admis en réanimation sont conditionnés avec mise en place de voies veineuses et de solutés de remplissage avant transfusion, avec des bilans effectués en urgence.

Nous avons constaté que plus de la moitié de nos patients ont bénéficié de transfusion de produit sanguin labile, dont 25,49% de sang total, 15,68% de culot globulaire, 11,76% ont bénéficié à la fois de plasma frais congelé et de culot globulaire, car les enfants ne tolèrent pas une moindre baisse d'hémoglobine, les 3,92% de nos patients ont reçu du plasma frais congelé afin de corriger la thrombopénie et la baisse du taux de prothrombine.

Selon Bruno Bachy (21), Olivier Muterde (15), Benoît C (27), Lalaovoahangiarisoa (6), Rakotonirina (1) et Bernard Chabert B (33) :

– il faut transfuser du culot globulaire jusqu'à l'obtention d'un hématocrite à 30% ou une Hb à 10g/dl, à alterner avec du plasma frais congelé (PFC) (1 PFC pour 2 culots globulaires).

10.2. Le traitement médical

Nos malades étaient traités de façon symptomatique et étiologique :

Diète complète :

– 19 malades ont reçu un anti fibrinolytique type acide tranexamique (Exacyl ®), 16 ont reçu des hémostatiques systémiques type Etamsylate (Dicynone ®) avec efficacité à 80%.

– Le Bétabloquant non cardio-sélectif (Propranolol) permet de prévenir la récidive hémorragique après rupture de varice œsophagienne. Pour notre cas 1 patient porteur de varice œsophagienne a été traité par propranolol après arrêt de saignement.

– Les ocytociques (ocytocine) sont prescrits à la place de somatostatine pour notre cas 4 patients ont bénéficié et ont arrêté leur saignement. A documenter, en fait prescription est motivé selon similitude structurale entre les 2 molécules tous 2 dérivés de la post hypophyse.

– Le phytomenadione (vitamine K1) permet d'augmenter le taux des facteurs de coagulation vitamino-K dépendant synthétisé au niveau du foie qui interviennent à l'hémostase secondaire. L'efficacité de ce médicament reste inconnue pour nos patients.

– Le pansement gastrique type cooling (eau pure demi-litre + Maalox 3 sachets à raison de 3 cuillers à café toutes les heures) a été utilisé chez nos 13 patients.

– L'antisécrétoire gastro-intestinale à base d'inhibiteur de pompe à proton ou d'antihistaminique H2 a été débuté systématiquement même en absence de données endoscopiques, complété par une bi-antibiothérapie type amino-pénicilline ou macrolide et imidazolé en cas d'ulcère gastro-duodénal ou gastro-bulbite connu ou diagnostiquée.

Des auteurs (15,21,33) ont proposé un traitement non-spécifique :

- arrêt de l'alimentation entérale + plan de perfusion adapté à l'âge
- mise en place d'une sonde nasogastrique
- mise en route de traitement sans attendre le résultat endoscopique tel :

- ❖ antisécrétoire gastrique : oméprazole (Mopral®) (flacon de 40 mg) en injection intraveineuse à la dose de 1 mg par kg par 24h à passer en une heure à la pousse seringue électrique
- ❖ en cas d'hypertension portale connue ou suspectée : on utilise de l'octréotide (sandostatine ®)

D'autres auteurs (15,18,33,34,35,36,37,48) proposent le traitement étiologique de l'hémorragie qui dépend du siège et de son étiologie :

En cas d'hémorragie haute due à l'œsophagite, une gastrite, un ulcère gastrique ou duodénal, une bulbite, ils adoptent les antisécrétoires tels l'antihistamique H2 et l'inhibiteur de pompe à proton, ce type de médicament inhibe la pompe H+/K+/AT Pase, catalyseur de l'échange des ions H+ et K+. Il entraîne une inhibition efficace de la sécrétion acide basale et de la sécrétion acide stimulée.

La sécrétion de Cl- qui est parallèle à celle de H+ pour donner HCl, n'est pas directement modifiée par les inhibiteurs de la H+/K+ - ATPase. Le mécanisme de la sécrétion de Cl- reste mal connu. Elle paraît coupée à celle du potassium, ce qui permet le recyclage de ce dernier.

En cas de rupture de varice œsophagienne, ils préconisent la somatostatine (Sandostatine ®) ou la glypressine® précédé de la mise en place de sonde de Blakemore.

L'intervention endoscopique telle la sclérothérapie ou ligature endoscopique est indiquée en premier intention si elle est disponible

Le traitement chirurgical reste en dernier recours. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une intervention que ce soit endoscopique ou chirurgicale. La prévention consiste à mettre en route un bétabloquant type Atenolol.

En cas de lésions colorectales, il n'y a pas de traitement spécifique mais on fait quand même un lavement à l'éosine, LANSOYL, antibiothérapie par FLAGYL une corticothérapie, une nutrition artificielle.

11. L'évolution

La majorité de nos patients ont une bonne évolution sous traitement. 08 malades étaient décédés des suites d'un état de choc hémorragique, soit 15,68% des cas dont 03 à l'admission et 05 24 heures après l'admission. Ce sont des petits enfants qui ont traînés leurs anémies depuis une certaine période et arrivent à l'hôpital dans un état de dénutrition avancée.

L'évolution dépend toujours de la rapidité de la prise en charge, de l'efficacité du traitement, de l'abondance de la spoliation sanguine (27,48).

12. La durée de séjour en réanimation

La durée de séjour en réanimation dépend de la stabilité de l'état hémodynamique du patient, de l'arrêt du saignement et de la correction de l'anomalie biologique. Dans notre étude la durée de séjour varie de 02 à 14 jours.

La surveillance des malades en soins intensifs est préconisée tant que les paramètres clinicobiologiques ne sont pas encore corriger (27,48).

CHAPITRE II : SUGGESTIONS

L'hémorragie digestive est une urgence médicochirurgicale, l'endoscopie digestive est l'examen clé qui doit être pratiqué le plus précocement possible. Le CHU/HJRA est doté d'un centre endoscopique chez l'adulte mais ne dispose pas d'endoscopie infantile ni d'endoscopie interventionnelle ni imagerie par résonance magnétique (IRM) ni cœlioscopie, ce qui retarde la prise en charge par retard de diagnostic. La littérature préconise l'utilisation de cœlioscopie pour traiter certaines pathologies et la réalisation de scanner ou IRM ou pour découvrir certaines affections comme le diverticule de Meckel.

Chez les grands enfants, l'examen endoscopique est possible chez nous ; par contre, chez les petits enfants on ne peut pas accéder à cet examen du fait de l'inadaptation du matériel par rapport à l'âge. Nous proposons donc la création d'un service de chirurgie gastro-entérologique pédiatrique disposant de moyen à visée diagnostic et thérapeutique comme l'endoscopie interventionnelle pédiatrique adapté à l'âge de chaque patient, la cœlioscopie pour que les médecins puissent agir tôt afin d'éviter le retard de prise en charge.

Le week-end, les jours fériés et la nuit, il n'y a pas d'endoscopiste de garde. Il est souhaitable de former des médecins endoscopiste pour ne pas retarder la prise en charge. Au cours de notre étude 24 patients ont été exclus par défaut de cet examen endoscopique. L'installation d'imagerie médicale sophistiquée est à proposer pour avoir une meilleure prise en charge de même qu'une tarification à la portée de tous.

La création de service de Réanimation pédiatrique avec unité de soins intensifs au Centre Hospitalier Universitaire d'Ampefiloha est aussi souhaitable avec un équipement adéquat répondant aux normes internationales, afin d'éviter ou du moins de diminuer la mortalité infantile.

La majorité de nos patients ont bénéficié de transfusion sanguine. Nous avons constaté une certaine difficulté à se procurer des produits sanguins labiles au sein de la banque de sang. Il est souhaitable de faciliter les procédures d'acquisition de produits sanguins au sein de cet établissement.

Vu le retard d'hospitalisation des patients et leurs décès à la suite de spoliation sanguine avec état de malnutrition, nous proposons une uniformisation de prise en charge par l'état dans tous les centres de santé primaire rurale pour que les médecins ou les infirmiers puissent débuter les premiers soins afin de diminuer le taux de mortalité infantile. L'amélioration d'une coopération avec les pays développés est souhaitable afin de créer un programme national de lutte contre la malnutrition et les maladies parasitaires infantiles.

Un programme national doit être adopté pour la prise en charge de l'hémorragie digestive chez l'enfant, car chaque parent ne dispose pas toujours de moyens financiers pour acheter les médicaments ou le nécessaire pour la prise en charge de leurs enfants, ce qui aggrave la situation. Les examens biologiques sont limités par les problèmes pécuniers, ainsi nous suggérons la mise en place d'une sécurité sociale.

La varice œsophagienne est le plus souvent responsable d'état de choc par un saignement incontrôlé. Le service de Réanimation chirurgicale et celui de la chirurgie viscérale ne disposent pas de sonde de Blakemore et de médicament vaso-actifs comme la somatostatine et la terlipressine qui permettent de gérer le saignement dans la majorité des cas. Il serait indispensable de disposer de ces deux moyens thérapeutiques dans notre CHU.

Nous suggérons la collaboration multidisciplinaire pour améliorer le principe de la prise en charge. Nous suggérons d'effectuer une étude prospective à la recherche des facteurs déclenchants, facteurs étiologiques et facteurs responsables de récidives hémorragiques.

Enfin, il faudra une campagne d'information, d'éducation et de communication des parents concernant l'auto médication en particulier.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hémorragie digestive est une urgence à la fois médicale et chirurgicale. L'hospitalisation dans un service spécialisé est la règle. Il s'agit d'une maladie grave qu'il ne faut pas sous estimée car elle pourra mettre en jeu le pronostic vital du patient par état de choc hémorragique lors de saignement incontrôlé.

La conduite à tenir en urgence devant toute hémorragie consiste à une mise en place des voies veineuses périphériques de bon calibre et une mise en route de remplissage (par des colloïdes ou cristalloïdes ou par des produits sanguins labiles), groupage sanguin ABO et Rhésus.

L'apparition de choc hémorragique correspond à une intolérance à l'anémie aigue et oblige l'admission du patient en soin intensif.

Le traitement étiologique de l'hémorragie digestive chez l'enfant devra être initié après stabilité de l'hémodynamie. Il pourra être médical ou chirurgical selon le siège de la lésion ainsi que l'étiologie du saignement.

L'endoscopie digestive est l'examen clé et doit être pratiquée le plus précocement possible après stabilité hémodynamique.

L'hémorragie digestive de l'enfant commence à être fréquente aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement comme Madagascar. Il y a une prédominance masculine de cette maladie. Cela nécessite donc une autre enquête matérielle à travers une étude prospective à la recherche des facteurs des risques et des facteurs étiologiques afin que les médecins puissent bien gérer la situation d'une part et de conseiller les parents pour la prévention d'une part.

La prise de médicament gastro-toxique type anti-inflammatoire non stéroïdien constitue le premier facteur déclenchant et facteur de récidive du saignement en dehors des lésions œsophagiennes et colorectales.

L'hémorragie digestive de l'enfant nécessite donc une prise en charge multidisciplinaire faisant appel aux gastro-entérologies, aux Médecins endoscopistes, aux chirurgiens et réanimateurs. Elle nécessite un moyen d'investigation et matériels spécifiques afin d'obtenir un meilleur résultat.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Vallat T., Mathieu N. Les inhibiteurs de pompe à protons. CDM édition, CHU Bichat, 2008.
2. Chone L. Hémorragie digestive grave : a lettre de l'hepato-gastro-enterologue. CHU Nancy, 2005 ; 08 :156-63.
3. YakiniKh, Guartite A., Louardi H. Prise en charge des hémorragies digestives hautes au service d'accueil des urgences. Espérance Médicale 2003 ; 10 : 469-73.
4. Jais P. Complications des ulcères gastriques et duodénaux : Préparation au concours internat. Ellipse Gastr Enterol 2002 ; 234 : 120-30.
5. Evans HM, Sharif K., Brown RM, Platt C., Crisp WJ, Kelly DA. Fatal and life-threatening rupture of splenic artery aneurysm in children with portal hypertension. Pediatr Transplant 2004 ; 8 : 192-5.
6. Levy A. Features, profil épidémiologique des hémorragies digestives chez l'enfant, Archive pédiatrie 2009 ; 75 : 68-9.
7. Rakotonirina D. Hémorragie digestive aigue : aspect épidémiologique et thérapeutique au service de réanimation CHU/HJRA. Antananarivo : Thèse Médecine 1995 ; N° 3761.
8. Danzer D., Gervaz P., Platon et al. Bleeding Meckel's diverticulum diagnosis : an unusual indication for computed tomography. Abdom Imaging 2003 ; 28 : 631-3.
9. Bernard-Chabert B., Calmai F. Prise en charge pré-hospitalier des hémorragies digestives. J. Urg Pédiatr 2002 ; 50 : 9-16.

10. Andricilli A., Annessev, caruso N. et al. Proton-pump inhibitors and endoscopie hemostasis. Ulcers : a serie of meta-analyses. Am J. Pediatric Gastro Enterol 2009 ; 100 : 207-19.
11. Shaheen NJ, stuart E., Schmitz, SM et al. Pantoprazole reduce the size of post banding ulcers after variceal band ligation, randomized, controlled trial. PediatrHepatol 2005 ; 41 : 588-94.
12. Bennett GL, Birnbaum BA, Balthazar EJ. CT of Meckel's diverticulitis in 11 patients. Am J. Roetngenal2004 ; 182 : 625-9.
13. Mallet E. et coll. Etude épidémiologique de l'hémorragie digestive de l'enfant : Annale pédiatrie 2002 : 43 : 167-76.
14. Bruno B. Diagnostic et prise en charge de l'hémorragie digestive chez l'enfant en clinique chirurgicale infantile. CHU Rouen, 2006.
15. Arne S. Nicole M. Anatomie, Physiologie, Biologie, Abrégé d'enseignement pour les professions de santé, 2^{ème} édition, 2004 ; 98 : 321-61.
16. Hobbs CM. Meckel diverticulum : radiologic from the archives of the AFIP. In : Schmutz G., Joidate A., Aubé C., eds. Occlusion intestinale et diverticule de Meckel. Feuillet de radiologie 2003 ; 43 : 223-40.
17. Srinivas M., Kataria R., Bhatnagar V., Tandon N., Iyer K V, Gupta A K. Intra-pancreatic splenic artery pseudo anevrysm A rare complication of chronic calcific pancreatitis. Pediatr Surg Int 2003 ; 13 : 171-4.
18. Battistella M., Mamdemi M M, DN et al. Risk of upper gastro intestinal hemorrhage in warfarin user streated with non selective NSAIDS or cox-2-inhibitors. Arch Intern Med 2005 ; 165 : 189-92.

19. Quandalle P., Gambiez L., Brami F., Ghisbain H., André JM, Zahredine A. Hémorragie digestive par rupture d'anévrisme des artères digestives. Chirurg 2004 ; 123 : 139-47.
20. Chan. FK, ching, Hung LC et al. Clopidogrel Versus aspirin and esomeprazole to preventer current ulcer bleeding of children N. Engl. J. Med 2009 ; 352 : 238-44.
21. Sarkar R., Coran AG, Cilley RE, Lindenauer SM, Stanley JC Arterial eneurysms in children : clinic pathologic classification. J. VascSurg 2002 ; 13 :47-57.
22. Benoit C. Prise en charge d'hémorragie digestive ulcéreuse, Paris : Journée de gastroentérologie, 2003 ; 76 : 46-9.
23. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ et al. Splenic Artery Aneurysm : two decades experience at Mayo Clinic. Ann Vasc Surg 2002 ; 16 : 442-9.
24. Schettini ST, Ribeiro RC, Brito PL et al. Gastric haemangioma in a 5-year-old boy. J. Pediatr Surg 2007 ; 42 : 717-8.
25. Durham MM, Gow KW, Shehata BM, Katzenstein HM, Lorenzo RL, Ricketts RR. Gastro intestinal stromal tumor sarising from the stomach : a report of three children. J. Pediatr Surg 2004 ; 39 : 1495-9.
26. Fitoy S., Atasoy C., Düsünceli E., Yagmurlu A., Erden A., Akyar S. Post-traumatic intra splenic with delayed rupture : color doppler sonographic and CT findings. J. Clin Ultrasoun 2002 ; 29 : 102.
27. Yardeni D., Polley TZ, Coran AG. Splenic Artery Embolization for Post-traumatic Splenic Artery Pseudo-anevrysm in Children. J. Trauma 2004 ; 7 : 404.
28. Allain P. Les médicaments antiulcéreux et les pompes à protons. CDM éditions, 3^{ème} édition 2008.

29. Richard L. Drake, Adam W. M. Mitchell. GRAY'S ANATOMIE pour les étudiants, Elsevier Masson édition 2006 ; 4 : 283-8.
30. Guidroz AD, Sridhar S., Reddy V. et al. Acute sever eupper gastro intestinal bleeding from erosion of the splenic artery aneurysm : a case report. Am J. Gastro 2003 ; 9 : 137-8.
31. Durham MM, Gow KW, Shehata BM, Katzenstein HM, Lorenzo RL, Ricketts RR. Gastro intestinal stromal tumor sarising from the stomach : a report of three children. J. Pediatr Surg 2004 ; 39 : 1495-9.
32. Breton A., Gardin E. Hémorragie digestive et conduite à tenir en urgence. J. UrgChir 2005.
33. Rabesalama F. Hémorragie digestive chez l'enfant : étude épidémioclinique des hémorragies digestives vue en réanimation chirurgicale CHU/HJRA Antananarivo. Thèse Médecine 2011 ; N° 8089.
34. Moore Dalley Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques, 2^{ème} édition, 2006 2 : 198-288.
35. Kostka R., Luskas M. Massive Life-threateningbleeding in crohn'sdisease. Acta ChirBelg 2009 ; 105 : 168-74.
36. Omar Dahmani, Amal Belcaid, Ouafa El Azzouzi ; Dr Hayat El Hami. Vascularisation artérielle et Lymphatique de l'estomac cours d'anatomie ; 1^{ère} édition 2009 24 : 1-9.
37. P. Bulois, G. Sergent Baudson. Hémorragies digestives et radiologie interventionnelle, Elsevier édition 2005, 2 : 388-99.

38. H. Hudziak épidémiologie, physiopathologie diagnostic, pronostic, traitement ulcère gastrique et ulcère duodénal, 4^{ème} édition 2010, 4 : 78-98.
39. Brontet N., Mégrand F. Epidémiologie de l'infection à Hélicobacter pylori, Paris Elsevier 1995 ; 1-79.
40. Jacques Fournet, Les hémorragies digestives corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, Avil 2003, 2 : 205.
41. Schmidt S., Chevallier P., Chalaron M., et al. Multidetector CT. Enteroclysis : comparison of the reading performance for axial and coronal views. EurRadiol 2005 ; 15 : 238-46.
42. Olivier M. Prise en charge de l'hémorragie de l'enfant en Gastro-entérologie pédiatrique. CHU Rouen, 2006.
43. Beaulieu A. Conduite à tenir devant une hémorragie digestive basse. Cour DESC Tours, 2009.
44. Bleau BL et coll. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot. A randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy Gastrointest Endosc 2002 ; 56 : 1-6.
45. Lalaovoahangisoa R. Hémorragie digestive : aspect épidémiologiques et thérapeutiques au service de réanimation du CENHOSOA. Antananarivo : Thèse Médecine 2002 ; N° 6483.
46. Keckire S., difore F., Mart V. et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in non cirrhotic patients. Epidemiology and predictive factors of mortality. Prospective multicenter population-based study. J. Clin Gastroenterology 2008 ; 39 : 321-7.

47. Baldisserotto M. Color Doppler sonographic findings of inflamed and perforated Meckel diverticulum. *J. Ultrasound Med.* 2004 ; 23 : 843.
48. Guerbelmous F., Catch dar, Drissi S., Chaouk, Hida M. Profil épidémiologique des hémorragies digestives chez l'enfant. Maroc : CHU Hassan II, Fès, 2009 ; 29 :126.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception même sous la menace, je n'admettrai de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RAVELOSON Jean Roger

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

SUMMARY

SUMMARY

Title of thesis : "EPIDEMIO-CLINICAL STUDY OF THE DIGESTIVE HEMORRHAGES IN CHILDREN, SEEN IN SURGICAL INTENSIVE CARE UNIT CHU/HJRA"

Heading : Surgery

The gastrointestinal bleeding in children is a serious disease that begins to be common in industrialized countries than in developing countries. We conducted a retrospective study of 51 children range from 1 month to 15 years admitted to the surgical CHU / HJRA for gastrointestinal bleeding for a period of two years.

The objectives of this study are to evaluate the epidemiological and clinical aspects: etiologies, the triggers to discuss the therapeutic principle.

The bleeding occurs mostly in young and older children with a male predominance with a rate of 68.62% boys against 31.37% girls, with a sex ratio of 2.18. In the majority of cases, the bleeding manifests as hematemesis melena. 37.26% of patients had their bleeding recurred. Our study reported 19 cases of shock at admission or 37.25%, of which 10 have a bulbar ulcer, 3 gastritis, 3 multiple esophageal varices and 1 lesion. We identified eight (15.68%) related to hemorrhagic shock death.

The etiology is dominated by bulbar ulcer 16 with a rate of 31.37%, followed by injury multiple 21.56%, bulbite 15.68%, gastritis 3.92%, most of these causes are related to the acquisition of gastrotoxic drug.

Key-words : The digestive hemorrhages, gastrite, bulbar ulcer, varix oesophagienne, epidemiology

Director of the thesis : Professor RAVELOSON Jean Roger

Reporter of the thesis : Doctor RAJAONERA Tovahery

Address of author : Lot II A 28 BA Amboditsiry

Nom et Prénom : MIHASON Rakotobe Iabakidy Hary Antenaina

Titre de la thèse : « ASPECT EPIDEMIO-CLINIQUE DE L'HEMORRAGIES DIGESTIVES CHEZ L'ENFANT »

RUBRIQUE : CHIRURGIE

Nombre de figures : 21

Nombre de pages : 71

Nombre de tableaux : 6

Nombre de références bibliographiques : 48

RÉSUMÉ

L'hémorragie digestive chez l'enfant est une pathologie grave qui commence à être fréquente aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement. Nous avons réalisé une étude retrospective portée sur 51 enfants de 1 mois à 15 ans admis en réanimation chirurgicale du CHU/HJRA pour hémorragie digestive pendant une période de 2 ans.

Les objectifs de cette étude sont d'évaluer l'aspect épidémio-clinique : les étiologies, les facteurs déclenchant de discuter le principe thérapeutique.

L'hémorragie survient surtout chez les jeunes et les grands enfants avec prédominance masculine avec un taux de 68,62% de garçons contre 31,37 % des filles avec un sexe ratio de 2,18. Dans la majorité de cas le saignement se manifeste sous forme d'hématémèse méléna 37,26 % des patients ont récidivé leur saignement. Notre étude a rapporté 19 cas d'état de choc à l'admission soit 37,25% dont 10 présentent un ulcère bulbaire, 3 une gastrite, 3 de lésion multiple et 1 de varice œsophagienne. Nous avons recensé 8 (15,68%) décès liés à un état de choc hémorragique.

L'étiologie est dominée par l'ulcère bulbaire 16 avec un taux de 31,37 % suivi de lésion multiple 21,56%, bulbite 15,68%, gastrite 3,92%. La plupart de ces étiologies sont liées aux prises de médicaments gastro-toxiques.

Mots-clés : Hémorragie digestive, gastrite, ulcère bulbaire,
varice œsophagienne, épidémiologie

Directeur de thèse : Professeur RAVELOSON Jean Roger

Rapporteur de thèse : Docteur RAJAONERA Tovahery

Adresse de l'auteur : Lot II A 28 BA Amboditsiry