

Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte

D. Pateron, J.-L. Pourriat, N. Carbonell

L'hémorragie digestive aiguë non traumatique est l'une des principales urgences digestives. Des progrès thérapeutiques récents concernant la prise en charge initiale du malade ainsi que les progrès de l'hémostase endoscopique ont amélioré le pronostic de cette pathologie dont la mortalité est de l'ordre de 5 à 10 %. La pathologie ulcéreuse gastroduodénale et l'hypertension portale sont les deux principales causes d'hémorragie digestive aiguë. Au terme de la prise en charge aux urgences, l'orientation se fait en tenant compte de l'histoire naturelle de l'hémorragie et des facteurs pronostiques propres à chaque cause.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hémorragie digestive ; Endoscopie ; Ulcère gastroduodénal ; Hypertension portale ; Cirrhose ; Urgences

Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie	1
Fréquence	1
Étiologies	2
Pronostic	2
■ Physiopathologie	2
Maladie ulcéreuse	2
Autres lésions œso-gastro-duodénales	3
Hémorragies digestives basses	3
Hémorragies du cirrhotique	4
■ Diagnostic	4
Diagnostic positif : reconnaître l'hémorragie	4
Diagnostic de gravité	4
Diagnostic étiologique	4
■ Traitement	6
Règles générales	6
Traitements étiologiques	6
■ Conclusion	9

■ Introduction

L'hémorragie digestive aiguë non traumatique de l'adulte est une des principales urgences digestives, et demeure une cause importante de morbidité et de mortalité [1]. L'hémorragie digestive est un symptôme, motif de recours aux urgences, dont les causes les plus fréquentes sont les ulcères et ulcérations, et l'hypertension portale. L'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et le vieillissement de la population expliquent l'absence apparente d'amélioration du pronostic, bien que la stratégie diagnostique et thérapeutique ait beaucoup évolué ces dernières années. La prise en charge initiale doit permettre une évaluation précoce de la gravité. Les examens endoscopiques ont permis d'améliorer sensiblement la performance diagnostique et thérapeutique.

L'individualisation de critères pronostiques cliniques et endoscopiques regroupés sous forme de score a modifié la prise en charge des malades [2]. Ils permettent la définition de groupes de malades à haut risque de récurrence, nécessitant une surveillance étroite, ou à l'opposé de groupes de malades à faible risque, dont la durée d'hospitalisation peut être réduite. La comorbidité en cas d'hémorragie ulcéreuse et les complications liées à l'insuffisance hépatique en cas de cirrhose sont des éléments pronostiques essentiels [3, 4].

Les hémorragies digestives basses posent des problèmes diagnostiques souvent plus complexes. En cas d'hémorragie abondante, il est impératif d'éliminer une origine haute avant de poursuivre les investigations ; la stratégie diagnostique endoscopique et radiologique dépend étroitement du caractère actif ou non de l'hémorragie.

Le développement de thérapeutiques non chirurgicales a transformé le traitement en urgence des hémorragies digestives. Ainsi, l'hémostase endoscopique est devenue le traitement de première ligne des ulcères, diminuant le nombre de transfusions et le recours à la chirurgie d'urgence [5]. Les traitements vasopresseurs font partie intégrante de la stratégie thérapeutique dans les hémorragies chez le malade atteint de cirrhose et doivent être débutés très précocement [6]. Ils sont complétés par l'hémostase endoscopique en urgence des varices œsogastriques par sclérothérapie ou par ligature, qui tend à être privilégiée. L'ensemble de ces progrès dans la prise en charge thérapeutique a amélioré le pronostic des hémorragies et repose sur la collaboration indispensable entre les équipes des urgences, de réanimation, de gastroentérologie, de radiologie et de chirurgie dans la prise en charge des hémorragies digestives aiguës non traumatiques de l'adulte.

■ Épidémiologie

Fréquence

L'incidence annuelle des hémorragies digestives aiguës de l'adulte est difficile à préciser. Les études épidémiologiques anglo-saxonnes l'évaluent de 100 à 150 épisodes pour

100 000 habitants [7]. Les données épidémiologiques en France sont peu précises du fait de l'absence de registre national et du fait que l'hémorragie digestive n'est pas une maladie, mais un symptôme. La principale étude française réalisée en région Ouest montre une incidence annuelle de 146 pour 100 000 habitants [1]. L'hémorragie digestive motive l'hospitalisation dans 79 % des cas et elle survient à l'hôpital dans 20 % des cas. L'âge médian de survenue des hémorragies varie de 61 à 71 ans selon les études et le sex-ratio varie de 1,35 à 1,79, le risque étant plus élevé chez l'homme.

Étiologies

L'origine de la plupart des hémorragies digestives aiguës non traumatiques de l'adulte se situe dans le tractus digestif supérieur. Plus des trois quarts des hémorragies digestives proviennent d'une lésion située au-dessus de l'angle de Treitz, ce qui définit les hémorragies digestives hautes. Trois quarts de ces hémorragies se révèlent par une hématomèse et 20 % par un méléna isolé. Dans moins de 5 % des cas, il s'agit d'une rectorragie qui témoigne d'un saignement postpylorique très actif. Dans 10 % des cas d'hémorragie digestive haute, il n'y a pas d'hématomèse ni de sang dans le liquide gastrique. La performance diagnostique de l'endoscopie, proche globalement de 85 %, augmente avec la précocité de l'examen et il est recommandé de le réaliser dans les 12 premières heures [8]. La cause principale d'hémorragie digestive aiguë en France est la maladie ulcéreuse gastrique et duodénale, et les ulcérations aiguës gastroduodénales [7, 9, 10]. La prise d'AINS favorise la survenue des hémorragies digestives, notamment gastriques. La maladie ulcéreuse gastroduodénale est à l'origine de 35 à 40 % de ces hémorragies. La moitié des ulcères se situent dans l'estomac et l'autre moitié dans le duodénum. L'hémorragie digestive est la complication la plus fréquente de l'ulcère gastrique, qu'elle complique dans 20 à 30 % des cas. L'hémorragie digestive aiguë révèle la maladie ulcéreuse gastroduodénale dans un tiers des cas et peut n'avoir été précédée ni accompagnée d'aucune symptomatologie douloureuse. La récurrence hémorragique après un premier épisode hémorragique s'observe dans 10 à 30 % des cas. Les gastroduodénites sont à l'origine de 15 % des hémorragies digestives hautes.

La rupture de varices œsophagiennes est la deuxième cause d'hémorragie digestive haute. Elle représente de 5 à 25 % de l'ensemble des hémorragies selon les pays. La prévalence est plus élevée en France que dans les autres pays occidentaux et est liée à la prévalence élevée de la cirrhose. L'œsophagite, le syndrome de Mallory-Weiss, représentent chacun 5 % environ des causes d'hémorragie. Les hémorragies digestives d'origine basse représentent environ 20 % de l'ensemble des hémorragies. La détermination de la cause est plus difficile en cas d'hémorragie digestive basse et elle n'est retrouvée que dans 60 à 70 % des cas [11].

Pronostic

Le taux de mortalité des hémorragies digestives est compris entre 5 et 10 %, mais le décès n'est directement imputable à la spoliation sanguine que dans le quart des cas. Ce taux demeure stable depuis plusieurs décennies. Les trois quarts des hémorragies s'arrêtent spontanément. En revanche, le taux de mortalité des malades qui continuent à saigner est élevé, de l'ordre de 40 %. L'incidence des hospitalisations liées à l'hémorragie digestive aiguë reste relativement stable et n'a pas été influencée par les progrès thérapeutiques récents de la maladie ulcéreuse, contrairement à ce qui s'est passé pour l'hospitalisation des poussées de maladie ulcéreuse gastroduodénale sans hémorragie, qui a quasiment disparu depuis 20 ans. Ce fait s'explique probablement par le vieillissement de la population et l'utilisation plus importante des AINS qui ont accru l'incidence et la morbidité de ces hémorragies [7]. La mortalité varie en fonction de la cause. Les hémorragies liées à l'hypertension portale ont une mortalité de l'ordre de 20 %, tandis que la mortalité de l'hémorragie ulcéreuse est de l'ordre de 5 %. La mortalité ne s'explique généralement pas par la perte sanguine elle-même, mais par la décompensation de pathologies préexistantes telles

qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance rénale, une hépatopathie ou une insuffisance respiratoire chronique. La récurrence hémorragique est un facteur de gravité indépendant et un des buts de la prise en charge est de l'éviter.

L'étude des facteurs pronostiques de l'hémorragie par ulcère gastroduodénal montre que la récurrence est liée à l'importance du saignement initial, en particulier s'il a été marqué par un état de choc, l'âge élevé des malades et les critères endoscopiques de l'ulcère [3, 12]. La présence d'*Helicobacter pylori* et la prise d'AINS ne semblent pas impliquées. En ce qui concerne le décès, les facteurs de risque sont l'âge, l'existence d'un collapsus cardiovasculaire initial, une pathologie associée et les critères endoscopiques de récurrence hémorragique de l'ulcère.

L'étude du devenir des malades atteints de cirrhose dans les mois qui suivent un épisode d'hémorragie digestive démontre la relation qui existe entre la gravité de l'hémorragie et celle de la maladie hépatique au moment du saignement [4]. La mortalité globale des hémorragies chez les malades atteints de cirrhose est de 15 %. Parmi les malades appartenant au groupe C de la classification de Child, le taux atteint 30 %. La mortalité des hémorragies liées à l'hypertension portale a diminué ces dernières années. Cette amélioration, qui s'observe quelle que soit la gravité de la cirrhose, est probablement due à une meilleure prise en charge [13]. La perte sanguine est rarement directement responsable du décès, mais elle s'accompagne de complications parfois fatales telles que les infections, l'encéphalopathie, l'insuffisance hépatique et rénale. Le risque de décès est accru pendant le mois qui suit l'épisode hémorragique. Au-delà du troisième mois, la courbe de survie rejoint celle des malades atteints de cirrhose qui n'ont pas saigné [14]. La récurrence hémorragique est fréquente et constitue un élément pronostique important. Cependant, la gravité de l'atteinte hépatique est le facteur pronostique majeur de la survie à court terme et de la survenue des complications liées aux traitements [15]. L'âge et la fonction rénale auraient une valeur pronostique propre. Les antécédents hémorragiques, le nombre de culots transfusés et la cause de la cirrhose ne paraissent pas être des facteurs pronostiques indépendants. Enfin, une méta-analyse a montré que l'infection était un facteur pronostique indépendant pour le décès en cas d'hémorragie chez le malade atteint de cirrhose [16].

■ Physiopathologie

Quatre-vingts pour-cent des hémorragies digestives proviennent du tractus digestif supérieur et les étiologies retrouvées dans les principales études épidémiologiques sont indiquées dans le [Tableau 1](#).

Maladie ulcéreuse

Dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, l'hémorragie est la conséquence d'une rupture artérielle ou artériolaire au fond du cratère ulcéreux ou d'un saignement de la muqueuse dans la zone de l'ulcère. Lorsque la maladie gastroduodénale est ancienne, en particulier chez le sujet âgé, la rupture artérielle est le plus souvent en cause et l'arrêt spontané de l'hémorragie est peu fréquent. En revanche, le saignement muqueux est le plus souvent en cause dans les ulcères récents. L'hémorragie est révélatrice de la maladie ulcéreuse dans 30 % des cas. L'arrêt spontané de l'hémorragie s'observe dans 80 % des cas, mais la

Tableau 1. Étiologies retrouvées dans les principales études épidémiologiques sur l'hémorragie digestive aiguë haute.

Ulcères/gastrites	40-70 %
Ruptures de varices	5-25 %
Œsophagites	5-15 %
Syndrome de Mallory-Weiss	5-10 %
Autres lésions	5-20 %
Pas de diagnostic	5-20 %

récidive ultérieure est fréquente, de l'ordre de 30 % en l'absence de traitement. Les facteurs favorisant les hémorragies digestives chez un patient ayant une maladie ulcéreuse sont la prise d'aspirine avec un risque relatif compris entre 2 et 15, la prise d'AINS non salicylés avec un risque relatif compris entre 3 et 9, les traitements antithrombotiques et l'intoxication alcoolique aiguë [17]. Certains facteurs de risque des hémorragies digestives aiguës d'origine ulcéreuse associés à la prise d'AINS ont été mis en évidence : il s'agit de l'âge supérieur à 60 ans, du sexe féminin dans certaines études, des antécédents d'ulcère duodénal ou d'une hémorragie ulcéreuse antérieure, de l'association de deux AINS, d'une dose élevée d'AINS, d'un début récent du traitement AINS (4 premières semaines de traitement), d'un stress physique ou psychique récent [18]. La présence d'*Helicobacter pylori* ne semble pas influencer le risque hémorragique en cas de prise d'AINS. La présence d'*Helicobacter pylori* en elle-même constitue un facteur de risque reconnu de complication ulcéreuse hémorragique, avec un risque de 3 pour l'ulcère duodénal et de 4 pour l'ulcère gastrique. Les corticostéroïdes ne semblent pas augmenter le risque de saignement ulcéreux, sauf s'ils sont utilisés en association avec des AINS. La prise d'AINS favorise l'hémorragie de la maladie ulcéreuse, ainsi que l'apparition d'ulcérations hémorragiques [19]. La mortalité globale de l'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse est proche de 5 % et est relativement stable depuis 30 ans malgré les progrès thérapeutiques.

Autres lésions œso-gastro-duodénales

Le syndrome de Mallory-Weiss est une déchirure de la muqueuse gastrique et/ou œsophagienne au cardia consécutive à des vomissements itératifs. Elle mesure de quelques millimètres à quelques centimètres de long et de 2 à 3 mm de large. Orientée dans l'axe longitudinal de l'œsophage, elle est généralement unique. Dans 80 % des cas, la déchirure siège dans l'estomac et dans 20 % des cas dans la muqueuse œsophagienne [20]. Elle peut être à cheval sur les deux muqueuses. Le syndrome est favorisé par la prise d'alcool et d'AINS. Le pronostic global de ces hémorragies est bon. Seules les hémorragies actives ou persistantes nécessitent un traitement d'hémostase endoscopique.

L'œsophagite peptique peut être à l'origine d'une hémorragie digestive lorsqu'elle est sévère (grade III) ou chez les sujets présentant un ulcère du bas œsophage (ulcère de Barrett). Les hernies hiatales peuvent être responsables d'hémorragie digestive aiguë lorsqu'il existe un ulcère du collet herniaire, un ulcère du bas œsophage ou lorsqu'elles sont compliquées d'œsophagite. Les saignements sont favorisés également par la prise d'AINS et sont en règle de faible abondance.

Les tumeurs malignes ou bénignes gastriques constituent une cause relativement rare d'hémorragie digestive. Elles justifient la pratique systématique de biopsies des berges d'un ulcère gastrique, lorsque l'hémorragie aiguë est contrôlée. L'intensité des hémorragies digestives des tumeurs sous-muqueuses, y compris bénignes, contraste avec la petite taille de l'ulcération de la muqueuse visible en endoscopie. L'examen de choix dans le contexte de l'urgence est le scanner dès qu'une compression extrinsèque est évoquée en endoscopie.

L'ulcération simple de Dieulafoy est responsable d'hémorragies de grande abondance [19]. Il s'agit d'une lésion superficielle de petite taille érodant une artériole cheminant anormalement dans la sous-muqueuse, difficile à diagnostiquer puisqu'elle n'est reconnue lors de la première endoscopie qu'une fois sur deux. Elle siège le plus souvent dans la partie haute de l'estomac. L'âge moyen de survenue est de 50 ans, avec un sex-ratio de deux hommes pour une femme. La possibilité de saignement abondant et de récurrence sévère justifie une surveillance étroite des malades.

Les gastrites et duodénites aiguës représentent de 2 à 3 % des hémorragies digestives aiguës. Elles comportent habituellement des érosions multiples souvent favorisées par la prise d'AINS ou d'alcool.

Les anomalies vasculaires dans le cadre d'une maladie angiomateuse de Rendu-Osler et/ou d'angiodyplasie isolée sont plus souvent responsables d'une hémorragie d'origine colique

Tableau 2.

Causes des hémorragies digestives basses abondantes.

Anus	Hémorroïde Fissure
Rectum	Ulcération traumatique (thermomètre, lavement) Rectite radique, ischémique, inflammatoire Polype ou cancer
Côlon	Diverticulose colique Angiodysplasie Polype ou cancer Polypectomie endoscopique Entérite inflammatoires (rectocolite hémorragique) Colite ischémique, médicamenteuse, radique Ulcère colique aigu Endométriose Ulcère infectieux (amibien, à cytomégalovirus) Varices (hypertension portale)
Grêle	Diverticule de Meckel Ulcère du grêle (médicamenteux, infectieux) Angiodysplasie Tumeur bénigne ou maligne (lymphome) Entérites inflammatoire (maladie de Crohn), radique

que d'une hémorragie d'origine gastroduodénale [21]. L'hémostase endoscopique par électrocoagulation au plasma argon est le traitement de choix.

L'hémobilie est une cause rare associant des douleurs biliaires, un ictère et une déglobulisation. Plusieurs causes peuvent être à son origine : lésion traumatique du foie ; anévrisme de l'artère hépatique rompu dans les voies biliaires ; tumeurs hépatiques ou des voies biliaires. Elle peut être iatrogène après une ponction-biopsie hépatique [22]. Les wirsungorragies sont rares et compliquent essentiellement les pancréatites chroniques. Elles sont liées à une rupture d'un pseudoanévrisme artériel dans le canal de Wirsung ou dans un pseudokyste communiquant avec le canal pancréatique. L'hémorragie papillaire est une complication fréquente de la sphinctérotomie endoscopique (de 3 à 5 %).

Les fistules aortoduodénales sont responsables d'hémorragies digestives souvent massives évoluant en deux temps et compliquent de 2 à 4 % des prothèses aortiques. Elles surviennent en moyenne de 2 à 5 ans après le geste chirurgical vasculaire.

Hémorragies digestives basses

Les hémorragies digestives basses sont plus fréquentes chez le sujet de plus de 60 ans et chez l'homme. Leur incidence annuelle a été évaluée à 20 épisodes pour 100 000 habitants (Tableau 2).

Les causes anales sont les plus fréquentes si l'on considère l'ensemble des hémorragies digestives basses, en particulier la pathologie hémorroïdaire et les fissures anales. Elles sont rapidement reconnues par l'examen clinique et sont rarement à l'origine d'hémorragies abondantes.

La diverticulose colique est la cause la plus fréquente des hémorragies digestives basses abondantes. L'hémorragie complique 5 % des diverticuloses coliques. Elle révèle la diverticulose dans 15 à 20 % des cas. Bien que 80 % des diverticules soient situés dans le côlon gauche, les diverticules du côlon droit sont responsables de 50 % des hémorragies d'origine diverticulaire [23]. Le saignement des diverticules peut être favorisé par la prise d'AINS.

Les angiodyplasies sont des anomalies vasculaires dégénératives apparaissant le plus souvent chez le sujet âgé, touchant préférentiellement le côlon droit et le cæcum. Elles sont, avec les diverticules, la première cause d'hémorragie digestive basse et sont plus fréquemment observées chez les sujets ayant un rétrécissement aortique ou une insuffisance rénale, et en cas de maladie de Willebrand. Les lésions sont souvent multiples et se situent dans une même portion du côlon.

Tableau 3.

Fréquence des lésions responsables d'hémorragies digestives en cas d'hypertension portale.

Rupture de varices œsophagiennes	60%
Rupture de varices sous-cardiales	10%
Gastropathie	10%
Ulcères	15%
Œsophagites et syndrome de Mallory-Weiss	5%
Varices ectopiques	< 1 %

Les ulcérations thermométriques peuvent être à l'origine d'hémorragies digestives basses abondantes. Elles sont liées à une dilacération longitudinale de la muqueuse antérieure du rectum. Il s'agit d'une pathologie presque exclusivement française en voie de disparition, actuellement remplacée par les lésions traumatiques liées aux canules rectales.

Les colites ischémiques s'observent dans 5 à 10 % des hémorragies digestives basses, parfois dans un contexte de bas débit cardiaque, de prise médicamenteuse ou au décours d'une intervention chirurgicale sur l'aorte abdominale. Elles surviennent habituellement chez le malade de plus de 60 ans ayant des antécédents cardiovasculaires. Le plus souvent, elles surviennent spontanément. Elles s'accompagnent fréquemment de douleurs abdominales. Elles atteignent préférentiellement le côlon gauche, en particulier le sigmoïde et l'angle gauche.

Lors des colites inflammatoires, l'hémorragie digestive est rarement abondante. Dans ce cas, les lésions touchent plutôt le côlon que le grêle.

Les colites infectieuses liées à *Klebsiella oxytoca* se compliquent de rectorragies parfois abondantes. Elles surviennent en général après une prise d'antibiotique et cèdent spontanément.

Les tumeurs rectocoliques peuvent être responsables d'hémorragies digestives basses, en général chroniques ou de faible abondance. Elles représentent de 10 à 15 % des hémorragies digestives basses abondantes.

Les causes plus rares d'hémorragies basses sont les ulcérations simplex du côlon, les polypectomies endoscopiques qui se compliquent d'hémorragie dans 1 % des cas. Le diverticule de Meckel est rarement en cause chez l'adulte.

Hémorragies du cirrhotique

Il s'agit de la deuxième cause d'hémorragies en France dont l'incidence, de l'ordre de 20 %, est plus élevée que dans les autres pays occidentaux du fait d'une prévalence plus élevée de la cirrhose. Le risque de survenue d'une hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose est de l'ordre de 10 à 50 % et dépend de la gravité de la cirrhose, avec laquelle il augmente. L'hémorragie digestive est plus fréquente chez l'homme. La cause la plus fréquente d'hémorragie est la rupture de varices œsophagiennes (de 70 à 80 % des cas). Les autres causes liées à l'hypertension portale sont les ruptures de varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale (Tableau 3). L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes survient dans un délai moyen de 2 ans après la découverte de la maladie du foie. Quinze pour-cent des malades saignent à nouveau dans les 10 premiers jours qui suivent l'hémorragie initiale, ce qui souligne l'intérêt du traitement hémostatique initial. Le risque de récurrence est également lié au degré d'insuffisance hépatique. La récurrence hémorragique à 5 jours serait de 10 % pour les malades appartenant à la classe A de Pugh, de 15 % pour les malades de la classe B et de 20 % pour les malades de la classe C. La rupture de varices peut s'observer dès que le gradient de pression portale dépasse 10 mmHg, mais il n'y a pas de relation linéaire entre le gradient de pression portale et la taille des varices [24]. La rupture de la varice œsophagienne dépend de sa taille, de la finesse de la paroi et de l'importance de la pression intravariqueuse. L'augmentation importante du flux azygos est également associée à la sévérité des hémorragies. Enfin, le gradient de pression portale mesuré 15 jours après l'épisode hémorragique pourrait être un facteur pronostique de survie.

■ Diagnostic

Diagnostic positif : reconnaître l'hémorragie

L'hémorragie digestive aiguë est une urgence thérapeutique. Elle s'extériorise par une hématomèse, un méléna, une hématochésie (émission de sang rouge et noir par l'anus avec la présence de caillot) ou une rectorragie. L'hémorragie peut également se présenter par un état de choc ou un malaise inexplicable. En l'absence d'évidence, la pose d'une sonde gastrique en urgence permet de résoudre le problème dans près de 80 % des cas des hémorragies digestives hautes [25]. Les limites de ce geste sont le siège postbulbaire du saignement car le reflux gastrique de sang n'est pas constant. Un examen de la bouche et de la paroi postérieure du pharynx permet d'éliminer une hémorragie buccopharyngée ou une épistaxis déglutée.

Diagnostic de gravité

Il convient de déterminer d'emblée l'abondance de l'hémorragie, le caractère actif du saignement et les pathologies associées, qui sont les trois paramètres essentiels qui définissent la gravité d'une hémorragie. L'abondance de l'hémorragie se détermine sur des paramètres cliniques. La pression artérielle et le pouls, la fréquence respiratoire, l'état des extrémités et l'état neurologique sont appréciés d'emblée. S'il n'y a pas d'état de choc, la pression artérielle et le pouls sont déterminés en décubitus, puis si possible en positions assise et debout. La chute de la pression artérielle avec une pression systolique inférieure à 90 mmHg en position debout correspond à une perte sanguine de 25 à 50 %. L'intensité des signes cliniques est étroitement liée à la rapidité avec laquelle cette perte sanguine se constitue et elle permet de classer l'abondance de l'hémorragie, qui guide le remplissage vasculaire à entreprendre. Chez le sujet atteint de cirrhose, le pouls doit être interprété en fonction de la prise de bêtabloquants, de la présence d'un syndrome de sevrage et d'une infection associée.

Le caractère actif de l'hémorragie est un élément pronostique important qu'il n'est pas toujours facile de déterminer. La pose d'une sonde gastrique peut renseigner sur le caractère actif de l'hémorragie. Des lavages gastriques répétés permettent de suivre l'évolution du saignement et de préparer l'estomac pour l'examen endoscopique. De plus, un lavage gastrique, même abondant, est souvent insuffisant pour obtenir une bonne vacuité gastrique. L'hématocrite initial n'est pas souvent un bon reflet de la perte sanguine, car l'hémodilution nécessite quelques heures. L'appréciation du terrain est essentielle, notamment la reconnaissance précoce d'une cirrhose, qui nécessite des mesures thérapeutiques spécifiques, et d'une coronaropathie justifiant un électrocardiogramme systématique.

Diagnostic étiologique

Orientation clinique

Certains antécédents doivent être précisés : pathologie œso-gastro-duodénale peptique, pathologie colique ou proctologique, prise d'AINS, existence de vomissements récents, prise répétée de la température rectale, manœuvres traumatiques endoanales. Il est essentiel de préciser l'existence d'une hépatopathie chronique sous-jacente. Celle-ci peut être diagnostiquée sur des critères cliniques simples, dont la spécificité est excellente et la sensibilité supérieure à 50 % dans le contexte de l'urgence : il s'agit d'un foie ferme, d'angiomes stellaires, de la présence d'une circulation veineuse collatérale, d'un ictère, d'un astérisis ou la notion d'une cirrhose à l'interrogatoire. On précise également les pathologies associées, insuffisance cardiaque, coronaropathie, chirurgie aortique, insuffisance rénale, insuffisance pulmonaire en particulier.

Au terme de l'examen clinique, trois situations peuvent être envisagées qui guident la prise en charge thérapeutique :

- une hémorragie digestive haute en dehors de la cirrhose ;
- une hémorragie digestive basse ;
- une hémorragie chez un malade atteint de cirrhose.

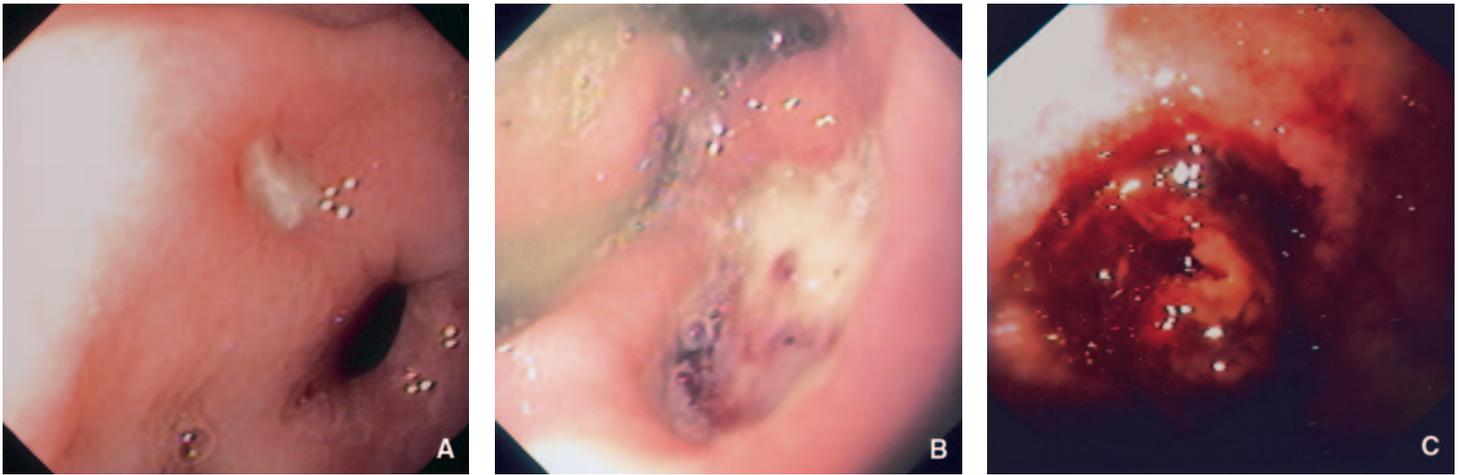


Figure 1.

- A.** Ulcère à cratère propre.
B. Ulcère avec taches hémorragiques.
C. Ulcère avec caillots adhérents.

Tableau 4.

Fréquence des lésions constatées en endoscopie en cas d'hémorragie ulcéreuse et influence de ces lésions sur le risque de récurrence hémorragique (score de Forrest).

	Fréquence %	Récidive %	Mortalité %
Ulcère à cratère propre	40	< 5	< 5
Taches hémorragiques	20	10	0-10
Caillot adhérent	15	20	5-10
Vaisseau visible	15	45	10
Saignement actif	15	55	10

Diagnostic endoscopique et morphologique

Devant une hémorragie digestive haute, l'endoscopie œsogastroduodénale doit être pratiquée le plus précocement possible dès que l'état hémodynamique l'autorise, au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée du malade [26]. Cet examen a pour but de diagnostiquer et de localiser la lésion responsable du saignement, d'établir pour les ulcères un pronostic propre aux constatations endoscopiques et éventuellement de réaliser un geste d'hémostase [27]. L'aspect de l'ulcère donne des informations pronostiques essentielles. Les aspects qui ont été individualisés ont été regroupés dans la classification de Forrest, qui associe à l'aspect de l'ulcère un risque de récurrence hémorragique et de mortalité (Fig. 1) (Tableau 4). Lorsqu'il existe un caillot adhérent, un vaisseau visible ou un saignement actif, une surveillance étroite est souhaitable. Le risque maximal de récurrence hémorragique se situe dans les 3 premiers jours. Le délai durant lequel le malade doit rester à jeun dépend également des constatations endoscopiques. Certaines études ont conclu à l'intérêt de réalimenter précocement les malades [28]. En cas de risque faible de récurrence hémorragique, ulcère à base claire ou taches hémorragiques punctiformes, la réalimentation précoce (à la vingt-quatrième heure) peut être préconisée. En cas de caillot adhérent, de vaisseau visible ou de saignement actif, la réalimentation s'effectue au troisième jour afin de permettre un geste endoscopique ou chirurgical en urgence en cas de récurrence hémorragique.

Dans les hémorragies digestives basses, la stratégie des examens endoscopiques commence par la réalisation d'une anoscopie et d'un examen de la marge anale précédant une rectosigmoïdoscopie. Lorsque ces examens n'apportent pas d'explication à l'hémorragie, il faut pratiquer une endoscopie digestive haute qui permet de poser un diagnostic dans 10 % des hémorragies apparemment basses [29]. Lorsque l'origine basse de l'hémorragie est confirmée, la suite des examens dépend de l'activité de l'hémorragie. Lorsque celle-ci cesse

spontanément, une coloscopie avec exploration du grêle terminal est réalisée après une bonne préparation colique. Lorsque la coloscopie est négative, l'intestin grêle est exploré par un transit baryté éventuellement complété par un scanner abdominal. Lorsque l'hémorragie demeure active, la coloscopie en urgence et l'artériographie doivent être discutées en fonction de l'activité de l'hémorragie et des possibilités locales. La coloscopie doit être précédée d'une préparation par voie haute ou à défaut par lavement. La rentabilité diagnostique dans ces conditions difficiles est globalement de 75 %. Outre le diagnostic lésionnel, la coloscopie peut permettre de repérer une limite supérieure à la présence de sang. L'artériographie nécessite un débit hémorragique minimal de 1 ml.m⁻¹. L'exploration artériographique commence par l'artère mésentérique supérieure, puis l'artère mésentérique inférieure. En l'absence de diagnostic, l'exploration peut être complétée par une opacification du tronc coeliaque. Le site hémorragique est marqué par une extravasation de produit de contraste et on peut visualiser une lésion (angiodyplasie, diverticule, tumeur) dans 30 % des cas. La rentabilité diagnostique globale de cet examen dans l'exploration d'une hémorragie digestive basse a été évaluée à 70 %.

Lorsque l'abondance de l'hémorragie et l'absence de diagnostic précis font poser l'indication d'une laparotomie exploratrice, l'endoscopie péropératoire peut aider au diagnostic.

Autres examens

Ils sont envisagés lorsque l'endoscopie digestive haute n'a pas permis d'identifier la cause de l'hémorragie. La scintigraphie aux hématies marquées par le technétium 99 peut compléter l'exploration d'une hémorragie digestive basse lorsque la coloscopie et l'artériographie n'ont pas permis de porter un diagnostic et que l'activité de l'hémorragie ne justifie pas une laparotomie exploratrice. Elle nécessite un débit supérieur à 0,1 ml.m⁻¹ de l'hémorragie. La sensibilité diagnostique est de l'ordre de 50 % et sa valeur prédictive positive de 90 %. Elle donne des informations souvent imprécises sur la topographie du saignement, qui n'est établie correctement que dans 15 % des cas.

La tomodynamométrie à la recherche d'une anomalie hépatique, pancréatique ou d'un faux kyste, ou l'échoendoscopie du carrefour biliopancréatique, complètent la recherche des hémorragies non diagnostiquées par les examens conventionnels.

Lorsque l'hémorragie reste de cause indéterminée, l'exploration du grêle se fait au mieux par vidéocapsule et/ou par entéroscopie double ballon.

Traitement

Règles générales

La prise en charge des hémorragies digestives aiguës nécessite la collaboration multidisciplinaire qui concerne les urgentistes préhospitaliers, hospitaliers, les gastroentérologues, les radiologues et les chirurgiens. Elle comprend :

- un traitement symptomatique dont le but essentiel est la restauration de la volémie ;
- un traitement hémostatique qui dépend de la lésion à l'origine de l'hémorragie.

Mise en condition

La première phase de la prise en charge thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine brutale est responsable d'une baisse de la perfusion tissulaire en oxygène qui doit être corrigée sans délai. Le geste le plus urgent est la pose d'une voie veineuse afin de permettre un remplissage vasculaire et de restaurer une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg. Elle s'effectue par une voie périphérique de bon calibre, supérieur ou égal à 16 G. La pose d'une sonde gastrique est habituelle, bien qu'il s'agisse d'un des gestes considérés comme les plus désagréables. Il n'y a pas d'argument en faveur d'un effet délétère de la pose d'une sonde gastrique sur les varices œsophagiennes. Cependant, certaines équipes ne posent plus de sonde gastrique jusqu'à l'endoscopie. Des travaux récents ont montré l'intérêt potentiel de l'administration d'érythromycine intraveineuse à la dose de 250 mg en 30 minutes, 1 demi-heure avant l'endoscopie, pour entraîner une vidange gastrique et assurer une bonne visibilité de la cavité gastrique. Deux études ont montré la supériorité de l'érythromycine par rapport au placebo et une étude récente a montré la supériorité de l'érythromycine par rapport au lavage gastrique [30-32]. Outre la numération globulaire, la détermination du groupe sanguin et du Rhésus, de la coagulation et de la fonction rénale doit être effectuée sans délai. Le remplissage vasculaire dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par des cristalloïdes dans la majorité des cas [33]. L'utilisation des colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant, dans l'attente d'une transfusion. Une oxygénothérapie par voie nasale favorise l'oxygénation tissulaire et est entreprise rapidement chez le sujet âgé, en cas d'hémorragie sévère ou chez le coronarien.

Critères d'orientation aux urgences

La décision d'orientation au sortir des urgences repose sur la connaissance des facteurs pronostiques à court terme des différents types d'hémorragies et de leur histoire naturelle [34]. De nombreux scores, utilisant les facteurs pronostiques identifiés, ont été proposés et testés dans la littérature. Ils ont pour but de

repérer des groupes à risque de récurrence hémorragique précoce et de mortalité afin de proposer une surveillance initiale étroite aux groupes à risque élevé et un retour au domicile précoce aux groupes à risque faible. Le score le mieux validé est celui de Rockall qui a été établi sur plus de 4 000 malades [35]. Il prend en compte l'âge, l'état hémodynamique initial, la cause de l'hémorragie, une comorbidité associée et les données de l'endoscopie. On a montré qu'un score de Rockall inférieur à 2 était associé à une mortalité inférieure à 1 % et certains proposent pour ces malades une sortie précoce (Tableau 5). D'autres scores tels que le score de Baylor ont été proposés pour les hémorragies qui ne sont pas liées à l'hypertension portale. Le score de Blatchford semble avoir une bonne valeur prédictive, mais il nécessite la prise en compte de paramètres plus complexes peu utilisables en urgence. Aucun score n'est cependant suffisant en lui-même et ils doivent toujours être associés à la prise en compte des données de l'anamnèse, des facteurs de comorbidité et de l'examen clinique. Il paraît licite de tenir compte des données endoscopiques pour l'évaluation d'un risque individuel. L'existence d'une comorbidité, d'une hypertension portale, nécessite une surveillance étroite. L'hospitalisation en réanimation est recommandée en cas de maladie associée décompensée, de saignement actif, d'âge élevé, d'ulcère de grande taille avec signes endoscopiques de saignement récent.

Traitements étiologiques

Maladie ulcéreuse

Traitement médical

Quatre-vingt % des hémorragies d'origine ulcéreuse s'arrêtent spontanément. Cependant, les hémorragies d'origine artériolaire persistent ou récidivent dans plus de 90 % des cas et nécessitent donc un geste d'hémostase. Le lavage gastrique n'a pas de vertu hémostatique mais permet de réaliser une endoscopie dans de meilleures conditions techniques. Il tend à être remplacé ou complété par l'utilisation d'érythromycine en perfusion intraveineuse 1 demi-heure avant l'endoscopie [32].

Bien que les antisécrétoires n'aient pas fait la preuve de leur efficacité dans la prévention de la récurrence précoce de l'hémorragie, plusieurs travaux s'accordent pour proposer d'instituer rapidement un traitement par inhibiteur de la pompe à protons à forte dose (exemple : oméprazole, 8 mg/h en continu pendant 72 heures) en cas d'hémorragie ulcéreuse active ou lorsqu'il existe un caillot adhérent [36, 37]. La base physiopathologique de ce traitement repose sur le fait qu'un pH gastrique neutre est une condition pour la réalisation de l'hémostase primaire.

Les substances vasoconstrictives (dérivés de la vasopressine, somatostatine ou ses dérivés) ne sont pas utiles dans l'hémorragie ulcéreuse [38].

Tableau 5.

Score de Rockall pour l'orientation des malades. Lorsque le score est inférieur à 2, le malade peut bénéficier d'une sortie précoce [35].

Score	0	1	2	3
Âge (ans)	< 60	60-79	≥ 80	
Choc	Pas de choc	Tachycardie	Hypotension	
Fréquence cardiaque (bpm)	≤ 100	> 100	> 100	
Pression artérielle systolique (mmHg)	≥ 100	≥ 100	< 100	
Comorbidité	Absence		Insuffisance coronaire Insuffisance cardiaque Autre comorbidité majeure	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Cancer disséminé
Diagnostic	Syndrome de Mallory-Weiss Pas de lésion observée Pas de signe d'hémorragie récente	Autres diagnostics	Lésions malignes du tube digestif supérieur	
Signe endoscopique d'hémorragie récente	Absence ou taches hémorragiques récentes		Sang dans l'estomac, caillot adhérent, vaisseau visible	

Traitement endoscopique hémostatique

Le traitement endoscopique a pris une place prépondérante ces dernières années [39]. Les techniques d'hémostase utilisent les injections, les méthodes thermiques et la pose de clips [40]. La méthode la plus utilisée est l'injection en plusieurs points du cratère ulcéreux d'un vasoconstricteur (adrénaline diluée à 1/10 000). Le mécanisme d'action associe une vasoconstriction, une compression mécanique du vaisseau et une agrégation plaquettaire. Il peut être éventuellement associé à un produit sclérosant (polidocanol 1/100). La supériorité de cette association n'est pas démontrée. Les autres produits utilisés sont l'alcool absolu, le sérum salé hypotonique et la thrombine. Aucun de ces produits n'a fait la preuve de sa supériorité. D'autres méthodes thermiques (laser, électrocoagulation) ont été utilisées [41]. Le laser est une technique adaptée aux vaisseaux de gros calibre. Les méta-analyses les plus récentes ont montré une efficacité de l'ensemble de ces techniques, qui réduisent la récurrence hémorragique. Ces essais ont montré une tendance à réduire le recours à la chirurgie. Une réduction de la mortalité n'a été démontrée que dans un seul essai. Il existe actuellement un consensus pour proposer l'hémostase endoscopique en première intention dans l'ulcère hémorragique [42]. Le nombre de séances avant le recours à la chirurgie n'est pas déterminé de façon précise et il dépend du terrain, de la taille de l'ulcère et de l'état hémodynamique. Un choc à l'admission ou un ulcère de plus de 2 cm de diamètre sont des facteurs prédictifs d'échec d'un second traitement endoscopique et doivent faire poser l'indication chirurgicale en cas de récurrence hémorragique [43].

Traitement chirurgical

Le recours à la chirurgie pour le traitement de l'hémorragie ulcéreuse a nettement diminué au cours des 10 dernières années avec l'avènement de l'hémostase endoscopique dans l'urgence et avec l'utilisation des antisécrétoires en ce qui concerne la chirurgie réglée [43]. La mortalité opératoire dans les situations d'urgence est de l'ordre de 10 %, ce qui s'explique par la sélection de patients à haut risque [44]. Le traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodéal hémorragique est indiscutable en cas d'hémorragie massive. Il est en règle requis lorsque l'endoscopie n'a pas permis d'obtenir un arrêt de l'hémorragie. Bien qu'il ne soit pas possible de prédire les récurrences hémorragiques après la réalisation d'une hémostase endoscopique, la chirurgie peut être proposée dans certaines situations : les ulcères larges, notamment de la face postérieure du bulbe, les ulcères avec un saignement initialement actif ou un vaisseau visible, surtout si le sujet est âgé. L'hémostase endoscopique est alors considérée comme un traitement d'attente permettant d'amener le malade à l'intervention dans les meilleures conditions possibles.

Deux types de traitement chirurgical peuvent être proposés en urgence : une intervention associant la suture de l'ulcère et la vagotomie ; un traitement plus radical associant une gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Ce dernier obtient de meilleurs résultats en termes d'hémostase, mais il a des conséquences fonctionnelles à long terme plus importantes. Une étude sur l'ulcère duodéal n'a pas démontré de différence de mortalité entre ces deux attitudes et elle notait un taux de récurrence hémorragique plus faible avec le traitement radical. Cependant, la suture associée à la vagotomie doit être envisagée pour les malades jeunes. La suture simple de l'ulcère est insuffisante car elle expose au risque de récurrence hémorragique postopératoire. En cas d'ulcère gastrique, la gastrectomie emportant l'ulcère est privilégiée.

Hypertension portale

Le traitement des hémorragies digestives hautes du sujet atteint de cirrhose repose sur des mesures symptomatiques, dont certaines sont spécifiques, et sur le traitement hémostatique [45] (Fig. 2).

Traitement médical

Maintien de l'état hémodynamique par remplissage vasculaire. La pression portale est corrélée à la volémie et diminue lorsque celle-ci baisse. Cette relation pourrait expliquer l'arrêt spontané de l'hémorragie, qui est observé dans deux tiers

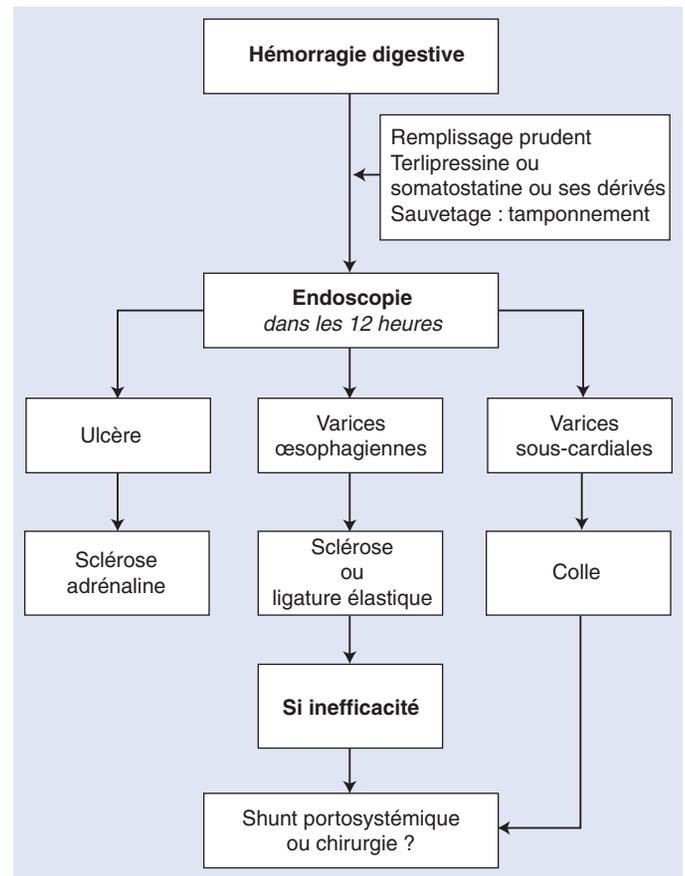


Figure 2. Arbre décisionnel. Prise en charge d'une hémorragie digestive haute chez le malade atteint de cirrhose.

Tableau 6.

Utilisation des substances vasoactives en cas d'hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose.

Substance	Dose	Bolus initial	Voie
Terlipressine	1 mg si < 50 kg	-	Une injection i.v. stricte toutes les 4 heures
	1,5 mg si 50 kg - 70 kg		
	2 mg si > 70 kg		
Somatostatine	250 µg/h	0,250 mg	i.v. continue
Octréotide	25 µg/h	Non	i.v. continue

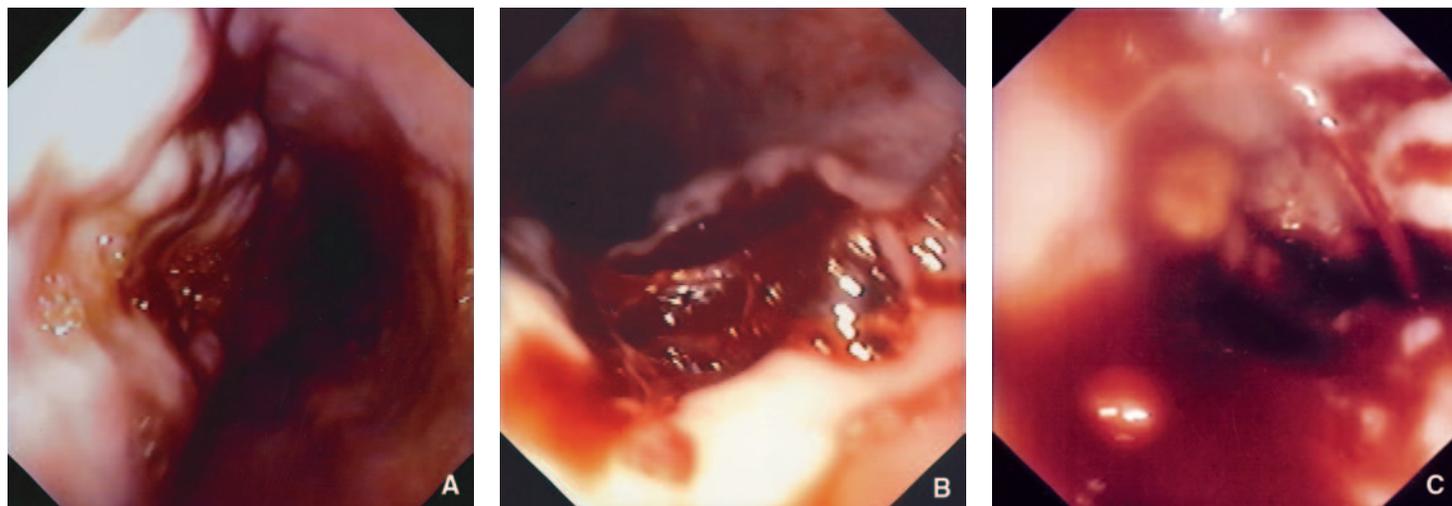
i.v. : voie intraveineuse.

des cas. À l'inverse, l'expansion de la volémie par le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine entraîne une augmentation de la pression portale. Il faut donc éviter une correction excessive de l'hypovolémie. Le remplissage vasculaire et les transfusions sanguines doivent avoir pour but de maintenir un équilibre hémodynamique avec une pression artérielle moyenne de 80 mmHg et l'hématocrite au-dessus de 25 % [46]. L'abord veineux central doit être évité chez ces malades. La tachycardie doit être interprétée en fonction de la prise de bêtabloquants.

La pose d'une sonde gastrique permet une vidange de l'estomac, un lavage gastrique et une surveillance de l'hémorragie. Elle n'est pas contre-indiquée par la présence de varices œsophagiennes, mais son intérêt n'est cependant pas démontré.

Traitements hémostatiques. Deux traitements sont possibles pendant la période préhospitalière.

L'utilisation d'un traitement pharmacologique représente une mesure thérapeutique essentielle dans la prise en charge de ces malades [47]. Deux types de produits ont prouvé leur intérêt clinique dans cette situation et peuvent ainsi être utilisés : les dérivés de la vasopressine, en particulier la terlipressine, et la somatostatine et ses dérivés synthétiques, en particulier l'octréotide (Tableau 6). L'analyse de la littérature suggère l'intérêt de l'utilisation du traitement pharmacologique dès la

**Figure 3.**

- A.** Varice œsophagienne non hémorragique.
B. Varice œsophagienne avec caillot adhérent.
C. Varice œsophagienne avec saignement en jet.

phase de prise en charge préhospitalière [48]. Les dérivés de la vasopressine employés actuellement, comme la terlipressine, ont une durée d'action plus longue et moins d'effets secondaires systémiques que la vasopressine. Elle doit toujours être utilisée après la réalisation d'un électrocardiogramme car l'ischémie coronarienne aiguë est une contre-indication. La somatostatine, hormone peptidique, ou ses dérivés comme l'octréotide à demi-vie plasmatique prolongée, augmentent les résistances artérielles splanchniques et sont également employés pour le contrôle de l'hémorragie d'origine variqueuse [49, 50]. Ils n'ont pas d'effets secondaires importants. Les substances vasoactives doivent être utilisées le plus précocement, dès que la cirrhose est reconnue, et maintenues jusqu'à la réalisation de l'endoscopie. Elles assurent une hémostase primaire dans 80 % des cas et améliorent la qualité du transport préhospitalier ainsi que de l'endoscopie initiale. L'autorisation de mise sur le marché (AMM) permet l'utilisation de la terlipressine pendant 5 jours et de la somatostatine pendant 48 heures. Les dernières recommandations incitent à utiliser les agents vasoactifs jusqu'au cinquième jour [6]. Le relais par les bêtabloquants tend à être de plus en plus précoce. En cas de gastropathie congestive hémorragique, les traitements vasoactifs peuvent être proposés et le propranolol pourrait avoir un intérêt à distance de l'hémorragie active.

La sonde de tamponnement la plus couramment utilisée est celle de Sengstaken-Blakemore, constituée de deux ballonnets gastrique et œsophagien qui doivent être gonflés à l'air. En cas d'encéphalopathie hépatique, une intubation trachéale est préalablement effectuée. La fréquence des complications pulmonaires et œsophagiennes est de 10 à 40 %. De ce fait, l'utilisation de la sonde de tamponnement doit être limitée aux situations où l'hémorragie non contrôlée est immédiatement menaçante.

Prévention des complications

Vingt-cinq à 50 % des malades atteints de cirrhose ont une infection en période d'hémorragie digestive aiguë. Les infections bactériennes graves, notamment les septicémies, les pneumopathies et les infections du liquide d'ascite sont fréquentes et de mauvais pronostic. La plupart de ces infections ont pour origine des germes du tube digestif. Le risque infectieux est aggravé par les gestes endoscopiques et de réanimation. La décontamination digestive par voie orale semble prévenir les infections à bacilles à Gram négatif. Une antibiothérapie systémique par quinolone, simple à utiliser en période hémorragique, prévient également efficacement les infections bactériennes [16]. Son utilisation est recommandée pour une durée de 1 semaine [6].

Les anomalies de la fonction rénale chez le malade cirrhotique, aggravées lors d'une hémorragie digestive, contre-indiquent les aminosides, et font éviter les opacifications vasculaires et les diurétiques [51].

L'encéphalopathie hépatique posthémorragique s'observe chez 30 % des malades, mais cette proportion est supérieure chez les malades ayant une cirrhose grave. L'évacuation rapide du sang du tube digestif est souhaitable au mieux avec du lactulose. Le traitement de l'encéphalopathie passe par la prévention des autres complications telles que les infections.

Endoscopie

L'endoscopie digestive haute doit être réalisée lorsque l'état hémodynamique est stable, au mieux dans les 12 premières heures qui suivent le début de l'hémorragie. La rupture de varices œsophagiennes est la principale cause d'hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose. La présence d'une hémorragie active ou des stigmates d'hémorragie récente et les varices de grande taille sont associées à un risque de récurrence de l'hémorragie. Les signes de la série rouge (zébrures, taches rouges) dans les varices ne témoignent pas d'un saignement récent, mais sont prédictifs du risque de saignement à venir [52]. Le site de prédilection de la rupture de la varice se situe dans les 5 derniers centimètres de l'œsophage. La rupture de varices sous-cardiales est à l'origine de moins de 10 % des hémorragies. Leur pronostic est moins bon, car l'hémostase est souvent difficile et les récurrences plus fréquentes [53]. La gastropathie congestive d'hypertension portale peut être à l'origine de lésions gastriques hémorragiques ; elle est surtout responsable d'une anémie. Les varices ectopiques colorectales sont responsables de 1 % des hémorragies digestives par hypertension portale. Ces varices sont favorisées par des adhérences chirurgicales, notamment en cas de stomie du fait du drainage cave de la paroi abdominale (Fig. 3).

Actuellement, la sclérose endoscopique et surtout la ligature élastique sont les traitements de choix pour contrôler une hémorragie active par rupture de varices œsophagiennes [54]. Lorsque la ligature n'est pas réalisable, la sclérothérapie est réalisée lors de la première endoscopie. L'efficacité de la sclérothérapie hémostatique dans les essais contrôlés est de 80 %. L'action du produit sclérosant est triple. Il provoque une compression mécanique de la varice par le produit injecté, et entraîne une thrombose de la varice et la constitution d'une réaction inflammatoire locale intense d'apparition retardée. L'agent sclérosant le plus utilisé en Europe est le polidocanol (Aetoxisclérol®). La sclérothérapie permet d'obtenir l'hémostase dans plus de 90 % des cas en période d'hémorragie active. L'incidence des complications liées à la sclérothérapie est

évaluée entre 10 et 30 %, avec un taux de mortalité de 0,5 à 2 %. Les complications sont réduites par l'administration de sucralfate ou un inhibiteur de la pompe à protons. La ligature élastique par voie endoscopique a été proposée pour le traitement des varices œsophagiennes et gastriques. Les premières études ont montré que la ligature élastique permettait également l'hémostase en urgence des varices œsophagiennes dans près de 90 % des cas. Le taux de récurrence hémorragique de 30 % observé dans ces études est faible, et les résultats de la ligature et de la sclérothérapie semblent comparables. Elle paraît particulièrement intéressante pour les varices de grande taille qui s'observent chez les patients les plus graves. Les complications observées avec cette technique sont plus rares, mais son utilisation en période hémorragique est plus difficile.

L'injection endoscopique de colle biologique paraît intéressante dans les varices sous-cardiales dont l'hémostase par sclérothérapie classique est souvent un échec. Dans cette indication, les études, dont aucune n'était contrôlée, ont montré une hémostase efficace dans 90 % des cas avec un taux de récurrence proche de la sclérose classique pour les varices œsophagiennes.

Le traitement endoscopique en urgence de l'ulcère gastroduodénal chez le malade atteint de cirrhose ne présente pas de particularité par rapport à celui des malades qui n'ont pas d'hépatopathie. Les troubles de l'hémostase et les risques opératoires chez les malades cirrhotiques incitent à utiliser largement cette méthode.

Radiologie interventionnelle

L'embolisation transhépatique ou transjugulaire est efficace pour obtenir l'hémostase précoce, mais le geste est difficile à réaliser et la récurrence hémorragique précoce est fréquente. Le shunt portosystémique intrahépatique utilise des prothèses expansibles afin de créer et de maintenir le chenal entre la veine sus-hépatique et la veine porte. L'implantation s'effectue par voie transjugulaire. Son indication en cas d'échec du traitement endoscopique paraît intéressante. Cette technique a également été proposée dans l'attente d'une transplantation hépatique lorsque le problème hémorragique est au premier plan [55].

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale est très efficace pour assurer l'hémostase en cas d'hémorragie digestive par rupture de varices. Cependant, la morbidité et la mortalité de ces interventions en ont réduit les indications. L'anastomose portocave en urgence est contre-indiquée dans le cas des hémorragies survenant chez les malades ayant une insuffisance hépatique sévère, appartenant à la classe C de Child-Pugh. La transplantation hépatique présente l'avantage de traiter l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale. Cependant, les exigences de la transplantation ne permettent pas de faire de cette technique un traitement en urgence de l'hémorragie grave du cirrhotique.

Conclusion

D'importants progrès ont été récemment réalisés dans le traitement des hémorragies digestives, en particulier dans l'hémostase endoscopique. L'application de ces mesures a amélioré le pronostic de cette urgence digestive. La stratégie thérapeutique peut être mise en œuvre lorsque la prise en charge initiale a permis d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant et d'apprécier les facteurs de comorbidité et l'existence d'une pathologie hépatique chronique qui influencent fortement la prise en charge des malades. Elle dépend de l'individualisation de plus en plus précise de critères pronostiques cliniques et endoscopiques qui permettent d'effectuer les choix thérapeutiques et de définir le type et la durée d'hospitalisation. Cette prise en charge des malades présentant une hémorragie digestive aiguë passe par une collaboration étroite entre les urgentistes, les réanimateurs, les gastroentérologues, les radiologues et les chirurgiens.



Références

- [1] Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB. Epidemiology and course of acute upper gastrointestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;**12**:175-81.
- [2] Menn AM, de Min V, Bleichner G. In: *Orientation du malade au sortir du service des urgences après une hémorragie digestive*. In: *Prise en charge des hémorragies digestives*. Paris: Masson; 2002.
- [3] Bourienne A, Pagenault M, Heresbach D. Étude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**:193-200.
- [4] Poynard T, Chaput JC, Mary JY, Scolaro M, Buffet C, Etienne JP. Analyse critique des facteurs liés à la mortalité au trentième jour dans les hémorragies digestives hautes du cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 1980;**4**:655-65.
- [5] Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A, Hochain P, Nousbaum JB, Rudelli A, et al. Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**:1003-11.
- [6] De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension: report of Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;**43**:167-76.
- [7] Hochain P. In: *Épidémiologie des hémorragies digestives aiguës*. In: *Prise en charge des hémorragies digestives*. Paris: Masson; 2002.
- [8] Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper GI haemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992;**102**:139-48.
- [9] Chassaingon C, Letoumelin P, Pateron D. The HD 2000 group. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: causes and management. *Eur J Emerg Med* 2003;**10**:290-5.
- [10] Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983;**84**:538-43.
- [11] Raoul JL. Hémorragies digestives basses abondantes. Approche diagnostique et thérapeutique. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;**19**(5Pt2):B41-B46.
- [12] Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990;**14**:262-70.
- [13] Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. La mortalité des hémorragies digestives des cirrhoses a été réduite de plus de moitié en 15 ans. *Hepatology* 2004;**40**:652-9.
- [14] Sorensen TI. Definitions of death in relation to variceal bleeding. In: Burroughs AK, editor. *Methodology and reviews of clinical trials in portal hypertension*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1987. p. 23-6.
- [15] Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;**80**:800-9.
- [16] Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999;**29**:1655-61.
- [17] Hochain P, Colin R. Complications intestinales des anti-inflammatoires non stéroïdiens. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;**19**(5Pt2):B79-B83.
- [18] Cook DJ, Fuller HD, Gordon MB. Risk factors of gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;**330**:377-81.
- [19] Lin HJ, Lee FY, Tsai YT. Therapeutic endoscopy for Dieulafoy's disease. *J Clin Gastroenterol* 1989;**11**:507-10.
- [20] Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory Weiss syndrome. *Am J Surg* 1983;**145**:30-3.
- [21] Clouse RE, Costigan DJ, Mills BA. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med* 1986;**145**:458-61.
- [22] Yoshida J, Donahue PE, Nyhus LM. Hemobilia: review of recent experience with a worldwide problem. *Am J Gastroenterol* 1987;**82**:448-53.
- [23] Wagner HE, Stain SC, Gilg M, Gertsch P. Systematic assessment of massive bleeding of the lower part of the gastrointestinal tract. *Surg Gynecol Obstet* 1992;**175**:445-9.
- [24] Lebec D, De Fleury P, Rueff B, Nahum H, Benhamou JP. Portal hypertension, size of oesophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980;**79**:1139-44.
- [25] Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA. Gastrointestinal tract hemorrhage. *Arch Intern Med* 1990;**150**:1381-4.
- [26] Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar LE, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: association with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc* 1999;**49**:145-52.
- [27] Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990;**36**(Suppl. 5):S8-S13.

- [28] Laine L, Cohen H, Brohead J, Candor D, Garcia F, Mosquera M. Prospective evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992;**102**:314-6.
- [29] Zuckerman DA, Bocchini TP, Birnbaum EH. Massive hemorrhage in the lower gastrointestinal tract in adults: diagnostic imaging and intervention. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:1703-11.
- [30] Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomised controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002;**56**:174-9.
- [31] Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002;**123**:17-23.
- [32] Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Boelle PY, Becquemont L, Poupon R. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol* 2006;**101**:1211-5.
- [33] Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Ream Urg* 1997;**6**:331-425.
- [34] Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1995;**345**:108-11.
- [35] Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC, and the steering committee and members of the national audit of acute upper gastrointestinal haemorrhage. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;**38**:316-21.
- [36] Daneshmend TK, Hawley CJ, Langman MJ, Logan RF, Long RG, Walt RP. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomised double blind controlled trial. *BMJ* 1992;**304**:143-7.
- [37] Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Khan BA, Shah AA, Gulzar GM, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997;**336**:1054-8.
- [38] Sgouros SN, Bergele C, Viazis N, Avgerinos A. Somatostatin and its analogues in peptic ulcer bleeding: facts and pathophysiological aspects. *Dig Liver Dis* 2006;**38**:143-8.
- [39] Management of bleeding peptic ulcer in France: a national inquiry. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;**29**:140-4.
- [40] Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994;**331**:717-27.
- [41] Lesur G, Artru P, Mitry E. Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**:656-66.
- [42] Naveau S, Perrier C, Mory B, Poynard T, Chaput JC. Hémostase endoscopique des hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales. Méta-analyse des essais randomisés. *Gastroenterol Clin Biol* 1991;**15**:580-7.
- [43] Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med* 1999;**340**:751-6.
- [44] Millat B, Hay JM, Valleur P, Fingerhut A, Fagniez PL. French associations for surgical research. Emergency surgical treatment for bleeding ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial. *World J Surg* 1993;**17**:568-74.
- [45] Société nationale française de gastroentérologie, Association française pour l'étude du foie, Société française de chirurgie digestive. Les traitements d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale de la cirrhose (Réunion de consensus, rapport final de la conférence, Paris, novembre 1989). *Gastroenterol Clin Biol* 1990;**14**:63B-67B.
- [46] Bernuau J. Traitement de l'hypovolémie après une hémorragie digestive haute par hypertension portale au cours de la cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol* 1990;**14**:25B-28B.
- [47] D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-base approach. *Semin Liver Dis* 1999;**19**:475-505.
- [48] Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat JL. Early administration of terlipressin plus trinitrin to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995;**346**:865-8.
- [49] Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 1997;**350**:1495-9.
- [50] Cales P, Masliah C, Bernard B, Garnier PP, Silvain C, Ribard D, et al. Early administration of vapreotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2001;**344**:23-8.
- [51] Moore RD, Smith CR, Lietman PS. Increased risk of renal dysfunction due to interaction of liver disease and aminoglycosides. *Am J Med* 1996;**80**:1093-7.
- [52] North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Oesophageal Varices. Prediction of the first variceal haemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and oesophageal varices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988;**319**:983-9.
- [53] Ramond MJ, Valla D, Gotlib JP, Rueff B, Benhamou JP. Obturation endoscopique des varices œsogastriques par le Bucrylate®. *Gastroenterol Clin Biol* 1986;**10**:575-9.
- [54] Cales P, Oberti F. Stratégie du traitement hémostatique des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes et gastriques. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;**19**(5Pt2):B1-B9.
- [55] Rossle M, Haag K, Ochs A, Sellinger M, Noldge G, Perarnau JM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994;**330**:165-70.

D. Pateron, Professeur (dominique.pateron@sat.ap-hop-paris.fr).

Service des urgences, Centre hospitalier universitaire Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine, 75571 Paris cedex 12, France.

J.-L. Pourriat, Professeur.

Service des urgences, Centre hospitalier universitaire Hôtel Dieu, 1, place du Parvis-Notre-Dame, 75004 Paris, France.

N. Carbonell, Docteur.

Service d'hépto-gastro-entérologie, centre hospitalier universitaire Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine, 75571 Paris cedex 12, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Pateron D., Pourriat J.-L., Carbonell N. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-050-B-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations