

Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant

P.-H. Benhamou, C. Dupont

Les hémorragies digestives de l'enfant et du nourrisson sont fréquentes et constituent toujours un signe d'alarme lorsque leur cause n'est pas clairement identifiée. Elles inquiètent généralement les parents et justifient dans tous les cas une réponse diagnostique claire. Depuis l'introduction de l'endoscopie digestive haute et basse en pédiatrie, il est beaucoup plus fréquent que par le passé d'identifier l'origine du saignement. Chez le nourrisson, de nouveaux cadres pathologiques ont été identifiés récemment. Chez l'enfant, l'endoscopie a permis de mettre en évidence des atteintes jusque-là ignorées à cet âge comme les colites inflammatoires.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hématémèse ; Méléna ; Rectocolite hémorragique ; Ulcère ; Entérocolite ulcéronécrosante

Plan

■ Hématémèse	1
Diagnostic positif	1
Diagnostic étiologique	1
Moyens diagnostiques au cours des hématémèses	3
■ Méléna. Rectorragies	4
Diagnostic positif	4
Diagnostic étiologique	4
■ Conclusion	8

■ Hématémèse

Diagnostic positif

L'hématémèse est un rejet de sang rouge ou noirâtre par la bouche ou le nez lors d'un effort de vomissement. Le sang rejeté lors d'une hématémèse provient de l'œsophage, de l'estomac ou du duodénum (jusqu'à l'angle de Treitz). Son abondance est variable, le plus souvent limitée à quelques filets de sang. Chez le nourrisson et le jeune enfant, elle est parfois difficile à distinguer d'un saignement d'origine buccale ou otorhino-laryngologique (épistaxis déglutie). Elle est facile à reconnaître sauf lorsqu'elle est minime, limitée à quelques filets rouges ou brunâtres striant les aliments rejetés. Il est rare de la confondre avec une hémoptysie.

Il est généralement difficile d'estimer le volume de sang perdu lors de l'épisode d'hématémèse. Les données de l'interrogatoire sont généralement peu fiables et l'appréciation directe est de toute façon difficile. De surcroît, l'hématémèse n'est qu'une partie du sang perdu. Le reste s'élimine par voie basse dans les heures ou jours qui suivent.

C'est essentiellement par l'appréciation du retentissement de l'hémorragie sur l'état général que l'on peut organiser la prise en charge de l'enfant.

Tableau 1.

Principales causes d'hémorragies digestives en période néonatale.

Causes habituelles	Causes rares ou douteuses
Entérocolites ulcéronécrosantes	Maladie hémorragique
Œsophagogastrites néonatales	Malrotation intestinale
Lésions traumatiques (sonde gastrique)	Sang maternel dégluti
	Ulcérations de stress

Diagnostic étiologique

Les causes des hématémèses sont très nombreuses et résument une grande partie de la gastroentérologie pédiatrique. C'est pourquoi ne sont développées ici que les causes principales, les autres causes étant citées pour mémoire.

Hématémèse chez le nouveau-né

Les hémorragies digestives ne sont pas rares en période néonatale. Les distinguer des vomissements de sang dégluti au cours de l'accouchement ou de sang ingéré en cas de mammite hémorragique ne pose en principe pas de problème. Les causes principales sont rapportées dans le [Tableau 1](#). Certaines, comme la maladie hémorragique du nouveau-né, ne sont plus considérées comme une cause majeure d'hémorragie digestive. Les œsophagogastrites néonatales (OGNN) sont très probablement les plus fréquentes, bien qu'il s'agisse d'un cadre encore discuté. L'entérocolite ulcéronécrosante n'est que très exceptionnellement en cause et les œsophagites peptiques hémorragiques sont rares au cours du premier mois de vie.

Œsophagogastrite néonatale

La survenue de lésions sévères du tractus digestif haut en période néonatale est relativement fréquente. Décrite sous le terme d'OGNN, elle associe de façon diverse des atteintes œsophagiennes, gastriques et parfois duodénales. Le contraste entre la sévérité des signes cliniques et endoscopiques et le caractère habituellement rapidement favorable de leur évolution caractérise les OGNN [\[1\]](#).

Signes d'appel. Les signes révélateurs sont variables, banals à type de refus d'alimentation, régurgitations, vomissements,

pleurs incessants... ou au contraire particulièrement alarmants, à type d'hémorragies digestives, cyanose, bradycardies ou malaise.

La fréquence respective de chacun des signes révélateurs dépend largement du délai d'établissement du diagnostic et de la pratique de chacune des équipes pédiatriques en maternité. Seule la survenue d'une hématomérose est régulièrement rattachée à une cause digestive. Dans les autres cas, le diagnostic peut rester méconnu. C'est ainsi que les malaises et accès de cyanose qui, dans la littérature et dans notre propre expérience, en représentent la circonstance de découverte la plus fréquente, ne sont pas toujours rattachés à une OGNN.

Les premiers signes peuvent apparaître très précocement, parfois dès les premières heures de vie. Dans la plupart des séries publiées, le diagnostic est porté en moyenne à la 72^e heure de vie. Le délai du diagnostic varie considérablement d'une maternité à l'autre, en fonction des pratiques de chaque équipe et de la possibilité d'obtenir facilement une endoscopie par un opérateur expérimenté disposant d'un matériel adapté au nouveau-né.

Aspect endoscopique. L'aspect endoscopique est variable, du simple érythème aux lésions ulcérées et hémorragiques. L'atteinte est généralement diffuse sur l'ensemble de l'œsophage et de l'estomac. Il est cependant possible d'observer des lésions strictement œsophagiennes (dont on ne peut éliminer la nature peptique) ou gastriques. L'atteinte duodénale est plus rare, ne dépassant pas 30 % des cas dans les différentes études publiées à ce jour. Les lésions œsophagiennes peuvent être simplement érythémateuses ou à type d'ulcérations et/ou d'enduits fibrineux réalisant des fausses membranes s'étendant sur toute la hauteur de l'œsophage. Les lésions gastriques peuvent être à type de pétéchies et/ou d'ecchymoses, d'ulcérations de taille variable, généralement dispersées sur l'ensemble de la muqueuse gastrique [1].

Évolution. Quel que soit l'aspect endoscopique, l'évolution est rapidement favorable. Le caractère spontanément favorable de l'OGNN a pu faire discuter par certains l'indication d'un traitement médical. Celui-ci apparaît cependant indispensable compte tenu de l'importance de la symptomatologie douloureuse.

Ce traitement fait largement appel aux antisécrétoires. La ranitidine, à la dose de 5 à 15 mg kg⁻¹ j⁻¹ en deux prises pendant 1 mois, est généralement préconisée. Dans notre expérience, aucune décision d'arrêt d'alimentation n'a dû être prise, même en présence de lésions muqueuses sévères.

L'évolution sous traitement est en général rapidement favorable, la guérison clinique étant la plupart du temps obtenue en 24 à 48 heures. La guérison des lésions endoscopiques est généralement plus tardive. Le contrôle endoscopique n'est pas systématique et doit être réservé aux formes les plus sévères comportant des lésions constituées (ulcérations ou fausses membranes).

Hypothèses étiopathogéniques. Plusieurs hypothèses sont avancées sans qu'aucune ne puisse apporter une solution satisfaisante à toutes les situations rencontrées en clinique. La souffrance fœtale, l'action traumatique des manœuvres d'aspiration pharyngée, œsophagienne ou gastrique à la naissance, le stress maternel sont les causes le plus fréquemment invoquées [2].

Récemment, une étude contrôlée multicentrique a permis d'approfondir la recherche de l'étiologie de l'OGNN. La prise de médicaments antiacides ou antiulcéreux au cours du dernier trimestre de la grossesse et la survenue d'une souffrance fœtale au cours du travail sont le plus étroitement liées à la survenue d'une OGNN. À l'inverse, l'allaitement maternel semble avoir un effet protecteur et diminuer le risque d'OGNN [3].

Autres causes d'hémorragies digestives en période néonatale. Les hémorragies digestives hautes sont exceptionnelles au cours de l'entérocolite ulcéronécrosante (cf. infra). Les ulcères de stress sont observés en réanimation néonatale. Classiquement, il s'agit d'ulcérations volontiers multiples et le plus souvent révélées par une hémorragie macroscopique. En fait, il s'agit d'un diagnostic souvent porté par excès. Il pourrait s'agir le plus souvent de lésions de gastrite néonatale méconnue.

Hématémèse chez le nourrisson

Chez le nourrisson, la cause la plus fréquente d'hémorragie digestive est représentée par l'œsophagite peptique [4]. Il s'agit d'hémorragies le plus souvent minimales (régurgitations sanglantes). L'importance de l'hémorragie digestive ne semble pas liée à la profondeur des lésions peptiques. À l'endoscopie, celles-ci siègent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage ou parfois au contact de la ligne Z. Elles sont bien visibles lorsqu'il existe une malposition cardiotubérositaire mais l'endoscopiste doit parfois s'arrêter longuement sur le cardia lorsque celui-ci est en place et que la lésion siège « à cheval » entre l'estomac et l'œsophage. La lésion hémorragique peut, dans certains cas, être recouverte de fausses membranes. La lésion est le plus souvent unique et n'intéresse qu'un seul pli (œsophagite de grade I), mais il peut parfois s'agir de lésions multiples intéressant deux gros plis ou plus, confluentes ou non (œsophagites de grades II et III). Le traitement fait appel aux antiacides ou aux inhibiteurs de la pompe à protons associés à un traitement prokinétique de longue durée.

Les ulcérations médicamenteuses de l'œsophage (doxycycline, acide acétylsalicylique) sont une cause exceptionnelle d'hématémèse chez le nourrisson. Au niveau de l'empreinte aortique sur la face postérieure de l'œsophage, l'endoscopie découvre une ulcération irrégulière de taille variable [4].

Les autres causes de saignement (gastrite aiguë, syndrome de Mallory-Weiss, varices œsophagiennes) sont rares, bien que décrites chez le nourrisson.

Hématémèse chez l'enfant

Hématémèse de cause œsophagienne

Les hémorragies digestives de cause œsophagienne sont dominées par l'œsophagite peptique (cf. supra), les hémorragies des varices œsophagiennes et le syndrome de Mallory-Weiss.

Tout comme chez le nourrisson, l'œsophagite peptique saigne rarement chez l'enfant. Il s'agit le plus souvent d'hémorragies microscopiques responsables d'anémie par carence en fer. Chez l'enfant encéphalopathe, les œsophagites ulcérées et hémorragiques sont particulièrement fréquentes. En cas d'anémie persistante ou, a fortiori, d'hématémèse macroscopique, l'endoscopie permet non seulement un diagnostic lésionnel mais également la recherche d'un endobranchyœsophage, particulièrement fréquent chez ces enfants dont le risque évolutif vers un processus tumoral œsophagien justifie l'usage prolongé des inhibiteurs de la pompe à protons et des indications chirurgicales plus larges [5].

Hématémèse de cause œsocardiale

Le syndrome de Mallory-Weiss est rare chez l'enfant. Faisant suite à de violents efforts de vomissements, à l'occasion d'une infection digestive par exemple, l'hématémèse est en général peu sévère [4]. L'œsophagoscopie met en évidence, au niveau de la jonction œsocardiale, « à cheval » sur les deux muqueuses ou sur la seule muqueuse gastrique, une fissure linéaire unique allongée selon l'axe de l'œsophage, le plus souvent postérieure. Le saignement est dû à la rupture de veinules et d'artérioles dans la profondeur de la muqueuse. Aussi l'hémorragie, même abondante, est-elle spontanément résolutive. Le traitement médical est suffisant dans la plupart des cas. Le tamponnement par une sonde de Blakemore est déconseillé.

La rupture de varices œsophagiennes est à l'origine d'hématémèses parfois abondantes. C'est fréquemment à l'occasion du premier épisode hémorragique qu'est découverte l'hypertension portale (HTP), l'hémorragie étant volontiers provoquée par la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires.

L'élévation de la pression dans le système porte au-dessus de 15 mmHg définit l'HTP. Celle-ci est liée à l'augmentation de la résistance à l'écoulement du sang dans le système porte, le plus souvent d'origine préhépatique (cavernome) et intrahépatique (cirrhose), et par le développement d'anastomoses portocaves : les varices œsophagiennes formées principalement à partir d'un système de fines veines rectilignes et parallèles, parcourant la jonction œsocardiale et connectées aux veines cardiotubérositaires [6].

L'obstruction partielle ou complète du tronc de la veine porte et/ou de ses branches, toutes causes confondues (cavernome porte secondaire à une lésion de la veine porte, malformatif ou idiopathique), est la cause d'HTP la plus fréquente chez l'enfant. L'échographie-doppler permet le plus souvent de poser le diagnostic sur l'absence de tronc porte, l'existence de dérivations hépatopêtes et l'épaississement du petit épiploon. Il est confirmé par l'artériographie qui montre les dérivations portosystémiques et évalue la taille des vaisseaux afin de préjuger de la faisabilité d'une éventuelle dérivation portosystémique [6]. La fibrose hépatique et la cirrhose sont les autres causes de l'HTP.

À l'endoscopie, les varices apparaissent comme de longs cordons veineux situés juste au-dessus du cardia. Elles sont classées en trois grades : grade I devant des varices œsophagiennes qui s'aplatissent à l'insufflation, grade II si les varices œsophagiennes ne s'effacent pas et sont non jointives, grade III devant des varices œsophagiennes jointives, obstruant la lumière. Le traitement des varices œsophagiennes fait appel aux techniques d'endoscopie interventionnelle. En cas d'hémorragie abondante, l'utilisation de substances vasoactives, associées éventuellement à la mise en place d'une sonde compressive (sonde de Blakemore) est un préalable, l'acte endoscopique n'étant, autant que possible, réalisé que lorsque la situation hémodynamique est stabilisée. Le traitement fait appel aux techniques de sclérose (injection de produit sclérosant dans la varice sous contrôle endoscopique) ou aux techniques plus récentes de ligature élastique des varices qui permettent une éradication plus rapide avec une moindre morbidité [7].

Hématémèse de cause gastrique ou duodénale

Les ulcères et les gastrites hémorragiques constituent les causes les plus fréquentes de saignement digestif haut. Pour Mougenot, les ulcères gastroduodénaux sont responsables de 40 % des hématémèses de moyenne ou de grande abondance de l'enfant de 1 mois à 15 ans.

Les ulcères sont gastriques dans un tiers des cas, duodénaux dans deux tiers des cas. Endoscopiquement, l'ulcère gastrique réalise une dépression à fond blanc, ronde ou ovalaire. Les bords de l'ulcère sont réguliers, parfois surélevés. Les ulcères siègent le plus souvent dans l'antra ou la petite courbure verticale gastrique, en particulier sous-cardiale. Après prise d'aspirine, l'ulcère, s'il est de siège antral, est parfois géant, intéressant tout ou partie de la circonférence antrale. Il peut être source de sténose cicatricielle. L'ulcère du bulbe intéresse, dans un peu plus de la moitié des cas, la face antérieure [6].

L'hémorragie est secondaire, soit à l'ulcération d'une artériole ou d'une artère dans le fond de la perte de substance, soit à la gastrite hémorragique de la muqueuse périulcéreuse.

Les ulcères primitifs, qu'ils soient gastriques ou duodénaux, sont, dans la quasi-totalité des cas, secondaires à une infection à *Helicobacter pylori*. Ils ne sont habituellement pas hémorragiques et le diagnostic est évoqué devant un tableau de douleurs abdominales récidivantes prédominant dans le creux épigastrique mais mal rythmées par les repas, le tableau réalisé étant généralement moins caractéristique que celui de l'ulcère de l'adulte [8].

Beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que les ulcères, les gastrites sont responsables de douleurs abdominales, de vomissements et de troubles dyspeptiques. Elles ne sont, en revanche, qu'exceptionnellement à l'origine de saignement. Dans leur forme typique, elles sont facilement identifiables à la fibroscopie devant un aspect nodulaire de la région antrale ; à l'inverse, il peut parfois s'agir d'une gastrite congestive antrofundique sans particularité. Dans tous les cas, la recherche d'*Helicobacter pylori* est systématique chez le grand enfant par biopsies antrales [8].

Les causes des gastrites et des ulcères secondaires sont nombreuses et reprises dans le **Tableau 2**. Les ulcères et gastrites de stress sont souvent à l'origine d'hémorragies parfois très sévères. Les gastrites à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont très fréquentes et souvent hémorragiques. Ces substances agissent en diminuant la synthèse de prostaglandines par la muqueuse gastrique. Elles diminuent la sécrétion de mucus et de bicarbonate et réduisent le débit

Tableau 2.
Causes des ulcères et gastrites secondaires (autres que *Helicobacter pylori*).

Gastrites auto-immunes
Chimiques : anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes
Reflux duodéno-gastrique
Ulcères et gastrites de stress : réanimation, brûlure étendue
Gastrites à éosinophiles
Gastrites granulomateuses : maladie de Crohn, sarcoidose
Gastrites hypertrophiques
Gastrites virales ou fongiques

Tableau 3.
Liste des médicaments contenant de l'acide acétylsalicylique.

Aspégic®	Aspirine 500 mg	Aspirine à croquer Monc®	Aspirine Upsa®
Aspirine Bayer®	vitamine C		vitaminée C
Aspirisucré®	Oberlin®	Aspirine du Rhône® 50 mg	Céphalgan®
Aspirine Sarein®	Aspirine	Aspro® 500 mg	Aspro®
Aspirine pH 8®	vitaminée Derol®	effervescent	500 vitamine C
Catalgine	Céphyl®		effervescent
vitamine C®	Prénoxan®	Aspirine Upsa®	Catalgine®
Finidol®	Sédaspir®	Compralgyl®	Solupsan®
Novacéto®	Algo-Névriton®	Métaspirine®	Aspro®
Salipran®	Juvépirine®	Sargépirine®	Doloderm®
Afebryl®		Alka-Seltzer®	Détoxalgine®
Claragine®		Kardégic®	Migpriv®
			Rumicine®
			Végadéine®
			Actron®

sanguin dans la muqueuse gastrique. Par ce biais, elles augmentent la susceptibilité de la muqueuse à l'agression acide. Les antisécrétoires constituent le traitement de choix de ces gastrites ainsi que l'arrêt de tout anti-inflammatoire. Des antiprostaglandines pourraient constituer un traitement préventif dont l'efficacité en cas de prise d'AINS a été prouvée chez l'adulte. Il est en tout cas préférable de recommander aux parents de ne pas administrer d'aspirine ou de substance contenant de l'aspirine en raison du risque accru d'ulcère et de gastrite. Une liste de ces produits peut être confiée aux parents (**Tableau 3**).

Moyens diagnostiques au cours des hématémèses

Fibroscopie œsophago-gastro-duodénale

L'endoscopie digestive est une technique désormais utilisée en routine en gastroentérologie pédiatrique. Elle représente un moyen diagnostique sûr, à la double condition qu'elle soit réalisée par un endoscopiste habitué à l'enfant et que le matériel soit adapté, c'est-à-dire de calibre pédiatrique. L'endoscopie digestive permet également des actes thérapeutiques qui tendent à se développer mais qui doivent rester réservés aux opérateurs expérimentés. Les appareils le plus utilisés sont les fibroscopes pédiatriques (Olympus GIF-XP 20 ou équivalents) de faible diamètre (7,80 mm) ou de très faible diamètre (5,5 mm) (néonatoscopes Olympus N30 ou équivalents). Ces appareils sont des endoscopes à fibres optiques et à vision directe. Ils sont munis d'un canal pouvant insuffler de l'air ou injecter de l'eau et permettant le passage d'une pince à biopsie ou à corps étranger. Les endoscopes pédiatriques sont bien adaptés aux nourrissons et peuvent être utilisés chez le nouveau-né ; il est cependant préférable d'utiliser un néonatoscope à cet âge. Les vidéoendoscopes pédiatriques de petit calibre sont maintenant disponibles. Les fibroscopes et vidéo-fibroscopes de type « adulte » peuvent être utilisés chez des enfants de plus de 5 ans ou 20 kg.

Avant l'endoscopie, l'estomac doit être vide et le patient doit respecter un jeûne d'au moins 4 à 6 heures avant l'examen en

Tableau 4.

Diagnostic lésionnel endoscopique dans les hémorragies digestives hautes de l'enfant (d'après [9] ; n = 231 [%]).

Diagnostic inconnu	19,8
Diagnostic certain	80,2
Œsophagite	30,7
Œsophagogastrite néonatale	9,1
Syndrome de Mallory-Weiss	9,1
Varice œsogastrique	3
Ulcère gastrique	5,6
Ulcère duodénal	6,5
Gastrite érosive	16,2

fonction de l'âge. Chez le nouveau-né, toutefois, nous recommandons l'administration à volonté d'eau sucrée jusqu'à 1 heure avant l'examen, qui ne gêne pas l'exploration et prévient tout malaise de type hypoglycémique.

La sédation est toujours souhaitable. Elle offre le double avantage de permettre un examen dans de bonnes conditions pour l'opérateur et surtout d'éviter tout traumatisme. Elle permet en outre à l'enfant de ne garder aucun souvenir de l'examen. Elle n'est envisageable que sous la surveillance d'un anesthésiste rompu aux techniques d'anesthésie pédiatrique. Le recours au protoxyde d'azote, qui peut être utilisé sous forme de mélange (Antonox®) et administré par l'intermédiaire d'un masque troué, donne de bons résultats chez le nourrisson. Chez l'enfant plus âgé, la sédation fait appel aux techniques de la neuroleptanalgesie. Tout au long de l'examen, le rythme cardiaque et la saturation en oxygène doivent être monitorés.

Un soin tout particulier doit être apporté à la désinfection des appareils entre chaque examen. Le risque de contamination par le virus de l'immunodéficience humaine et surtout par le virus de l'hépatite B est largement rapporté dans la littérature. Des protocoles très précis sont maintenant exigés dans tous les centres d'endoscopie et la traçabilité en est le maître-mot. Ils supposent une organisation et des investissements plus lourds que par le passé, mais ils ont une dimension médicolegale et ne sauraient être négligés.

L'exploration de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum doit être la plus complète et la plus rapide possible mais toujours prudente et rigoureuse. Toute la progression doit être effectuée sous contrôle de la vue.

Il faut prendre garde à ne pas trop insuffler, en particulier chez le nouveau-né. À cet égard, les appareils de très faible calibre représentent un danger d'hyperinsufflation car le débit d'insufflation y est plus important qu'avec un endoscope classique.

L'œso-gastro-duodénoscopie permet d'aboutir à un diagnostic lésionnel précis dans la très grande majorité des cas (Tableau 4). C'est la seule technique susceptible de préciser la responsabilité réelle d'une lésion dans l'accident hémorragique. Elle doit être réalisée le plus rapidement possible après l'épisode hémorragique si l'état de l'enfant le permet.

À moins que la fibroscopie ne soit immédiatement faite, il est rare d'observer un saignement en cours. Dans ce cas, la cause de l'hémorragie est le plus souvent immédiatement évidente, exception faite des hémorragies profuses qui parfois interdisent toute vision. Chez les malades qui ne saignent plus lors de l'endoscopie, la lésion responsable du saignement est le plus souvent facilement diagnostiquée (œsophagite sévère, varices œsophagiennes, gastrite pétychiale ou ulcérée, gastrite médicamenteuse, ulcère duodénal par exemple). Un examen normal ou une atteinte d'apparence bénigne ne permettent pas d'écarter une cause digestive haute si le délai entre l'examen et l'épisode de saignement est important ou plus encore si un traitement à l'aveugle a été institué avant la fibroscopie.

Autres examens complémentaires

Les clichés de l'abdomen sans préparation permettent d'éliminer une occlusion intestinale qui constituerait une contre-indication à l'endoscopie. En pratique, le problème ne se pose que dans un nombre très limité de cas.

Tableau 5.

Principales causes de rectorragies en période néonatale (causes « basses » uniquement).

Causes les plus fréquentes	Causes les plus sévères	Causes discutées
Colites ecchymotiques	Entérocolites	Maladie hémorragique du nouveau-né
Colites infectieuses	ulcéronecrosantes	Hyperplasie nodulaire lymphoïde
Colites allergiques <i>Cam-pylobacter fetus jejuni</i>	<i>Clostridium difficile</i>	

Le transit œsogastroduodénal (TOGD) n'a plus aucune indication dans le diagnostic des hématomèmes de l'enfant.

Les techniques d'angiographie numérisée n'ont que très peu d'indications diagnostiques. Elles ne sont envisageables que dans un nombre restreint d'hôpitaux pédiatriques et leur morbidité n'est pas nulle.

■ Méléna. Rectorragies

Diagnostic positif

La présence de sang dans les selles traduit aussi bien une hémorragie digestive du tractus digestif supérieur qu'inférieur. Le méléna, émission de sang noir par l'anus, traduit l'existence de lésions hémorragiques situées au-dessus de l'angle de Treitz. Les rectorragies, évacuation de sang rouge par l'anus, témoignent de lésions situées en aval de l'angle de Treitz. Cette distinction est en fait largement formelle et, chez le nourrisson par exemple, des rectorragies peuvent traduire un saignement d'origine haute [10].

Les hémorragies de forte ou moyenne abondance ne prêtent en général pas à confusion, mais les hémorragies de faible abondance peuvent être plus difficiles à identifier. Certains médicaments colorent les selles en rouge (Povanyl® par exemple) ou en noir (les préparations contenant du bismuth, du charbon ou du fer par exemple). En cas de doute, l'utilisation de bandelettes appliquées sur les selles (Hémocult®, Hématest®) peut être nécessaire. De fausses réactions positives s'observent en cas d'ingestion de préparations contenant du fer, de viandes ou de fruits rouges. De fausses réactions négatives se rencontrent après ingestion d'acide ascorbique et lors d'examen d'échantillons de selles conservées après dessiccation. Chez le nouveau-né, l'ingestion de sang maternel ou placentaire dégluti est une cause d'erreur commune. Le test d'Apt est un procédé qualitatif simple qui permet de distinguer l'hémoglobine fœtale de l'hémoglobine adulte sur des selles sanglantes [11].

Diagnostic étiologique

Les causes des hémorragies intestinales basses sont des plus diverses et varient selon l'âge des patients. Elles ne justifient pas toutes, loin s'en faut, la pratique d'une coloscopie.

Rectorragies du nouveau-né (Tableau 5)

Les rectorragies sont fréquemment observées en période néonatale.

Elles relèvent de causes de gravité variable, toujours dominées par l'entérocolite ulcéronecrosante. Celle-ci est cependant très rare et la plupart des rectorragies en période néonatale sont bénignes et ont une évolution rapidement favorable. Elles sont le plus souvent liées à une colite ecchymotique, dont la description endoscopique est récente, les étiologies encore mal définies et le pronostic rapidement favorable [12].

Lorsque l'état de l'enfant le permet et que tout risque d'entérocolite ulcéronecrosante a été écarté, c'est la rectofibros-copie qui permet le diagnostic. Les endoscopes digestifs souples de la dernière génération, qui mesurent moins de 8 mm de diamètre, permettent dans des mains expérimentées la réalisation de rectosigmoïdoscopies sûres et dans de bonnes conditions, quel que soit le poids de l'enfant. Les bronchofibros-copes, de plus petit calibre mais de plus grande rigidité, et les rectos-copes rigides, d'un trop fort calibre, ne peuvent être utilisés sans

risque de traumatisme. La rectosigmoïdoscopie est précédée d'un lavement évacuateur de 50 ml de sérum physiologique tiédi, effectué 2 à 3 heures avant l'examen. La progression de l'appareil s'effectue sous contrôle de la vue. L'insufflation doit rester modérée et la distension de l'abdomen doit être contrôlée en permanence au cours de l'examen. L'exploration s'effectue habituellement jusqu'à l'angle sigmoïdocolique. La progression au-delà est douloureuse et ne peut en règle être pratiquée qu'après sédation anesthésique.

Colites ecchymotiques

Le diagnostic s'appuie largement sur l'endoscopie qui permet aujourd'hui d'identifier, dans la plupart des cas, le processus qui est à l'origine des rectorragies.

Aspect clinique. Au cours des colites ecchymotiques, les rectorragies sont en général précoces, survenant dans la première semaine de vie. Dans certains cas, le début des rectorragies peut être constaté dès le premier jour. Il s'agit habituellement de quelques filets de sang autour des selles. Plus rarement, les rectorragies sont plus abondantes et peuvent être constatées en dehors des selles. Dans tous les cas, l'examen général est normal. L'examen de la marge anale est sans particularités et les rectorragies sont le plus souvent isolées.

Aspect endoscopique. Les lésions muqueuses sont en « plaques » ecchymotiques irrégulièrement réparties sur une muqueuse plus ou moins congestive et friable. Certaines lésions sont allongées en « traînées » ecchymotiques, séparées par des intervalles de muqueuse saine. Des micro-ulcérations sont plus rarement notées. Les lésions prédominent au niveau du sigmoïde. Dans plus d'un tiers des cas, le rectum est indemne de toute atteinte macroscopique et les lésions ne sont notées qu'une fois franchie la charnière rectosigmoïdienne [13].

Aspect histologique [14]. L'étude bactériologique et anatomopathologique des fragments biopsiques, temps essentiel du diagnostic des colites infectieuses ou inflammatoires, est peu contributive au cours de la colite ecchymotique. L'aspect histologique en est toujours polymorphe, fait d'un infiltrat inflammatoire non spécifique, associant congestion ou hémorragie muqueuse, œdème, hyperplasie ou abcès cryptiques.

Causes. [12]. Les colites ecchymotiques semblent relever d'un cadre étiologique hétérogène largement dominé par l'allergie aux protéines de lait de vache. L'atteinte rectocolique peut être isolée ou accompagner une entéropathie aiguë aux protéines de lait de vache. Une hyperéosinophilie, une élévation des immunoglobulines (Ig) E totales et spécifiques sont inconstantes. Ces anomalies régressent à la suppression des protéines de lait de vache et récidivent lors de test de provocation. Il est à noter que de semblables atteintes sont possibles au cours de l'allaitement maternel du fait du passage de protéines bovines dans le lait maternel. L'allergie aux protéines de lait de vache n'est cependant pas la cause unique de la colite hémorragique, comme en rendent compte les quelques cas survenus chez des enfants en nutrition parentérale et les observations de rectorragies observées dès la naissance avant toute alimentation.

Certaines causes semblent communes à l'entérocolite ulcéronécrosante et à la colite hémorragique et il existe probablement des formes de passage entre ces deux grands cadres. Il est toutefois difficile d'affirmer que la colite hémorragique est une forme mineure d'entérocolite car ni l'aspect clinique, ni l'aspect endoscopique, ni le profil évolutif ne sont superposables.

Des colites au cours du conflit greffon versus hôte ont été mises en évidence par Epstein et al. en 1980. Les biopsies systématiques du rectum après greffe de moelle chez l'enfant lui ont permis d'objectiver des signes de dégénérescence des cellules cryptiques et des abcès intramuqueux chez ces enfants. Ces lésions pourraient être liées à l'activation des cellules immunologiquement compétentes de la muqueuse digestive à l'occasion du conflit entre hôte et greffon. Un processus comparable pourrait être évoqué chez le nouveau-né lors de l'apparition de rectorragies après exsanguinotransfusion.

En fait, dans la plupart des cas, aucune de ces causes ne peut être identifiée. La colite évolue favorablement en quelques jours, en l'absence de tout traitement. Une cause infectieuse ne peut

être exclue ; c'est ainsi qu'un sérotype inhabituel d'*Escherichia coli* (*E. coli* hémolytique) a été mis en évidence au cours de certaines colites hémorragiques du nouveau-né.

Autres causes de rectorragies en période néonatale

Entérocolite ulcéronécrosante. Elle n'est en fait qu'exceptionnellement responsable de ces rectorragies. Le diagnostic en est posé cliniquement devant l'apparition chez un nouveau-né volontiers de faible poids de naissance de la triade distension abdominale – rectorragies – vomissements bilieux ou résidus gastriques après le début de l'alimentation orale associée à une atteinte sévère de l'état général (état septique, tachypnée, tachycardie, changement de teint, acidose, instabilité thermique) et à une pneumatose intestinale ou hépatoportale à la radiographie de l'abdomen sans préparation. Au cours de l'entérocolite ulcéronécrosante, les rectorragies macroscopiques sont classiquement le témoin de lésions muqueuses déjà évoluées [15]. Ces lésions prédominent habituellement au niveau de l'iléon et du cæcum. En fait, la valeur des rectorragies dans l'établissement du diagnostic de gravité de l'entérocolite ne fait pas l'unanimité ; elles ne permettent pas de préjuger de la gravité de l'entérocolite ulcéronécrosante.

Rectorragies de cause infectieuse [12]. Au cours des atteintes infectieuses rectocoliques, le tableau clinique réalisé est souvent plus bruyant que celui de la colite ecchymotique.

La plupart des agents infectieux peuvent être impliqués dans la survenue d'une entérocolite ulcéronécrosante ; ils peuvent être également responsables d'atteinte infectieuse rectocolique parfois sévère.

Clostridium difficile est souvent retrouvé dans les selles de nouveau-nés asymptomatiques, ce qui constitue un réservoir important pour une potentielle infection. Cependant, la survenue d'une colite pseudomembraneuse est exceptionnelle chez l'enfant. Cliniquement, les rectorragies sont précoces et accompagnent un tableau rapidement dramatique. Les lésions prédominent au niveau du rectum et du côlon dont la muqueuse se recouvre de pseudomembranes jaunâtres et d'ulcérations superficielles. Sur le plan clinique, si les rectorragies attirent l'attention sur la sphère digestive, elles restent au second plan derrière le tableau général toxique.

Campylobacter fetus jejuni est particulièrement virulent chez l'enfant, mais, chez le nouveau-né et le nourrisson, l'infection est le plus souvent inapparente ou limitée à une diarrhée ou à des rectorragies isolées. La contamination peut s'effectuer au cours de l'accouchement ou dans les suites immédiates de celui-ci. *Campylobacter jejuni* détermine parfois des lésions coliques distales plus ou moins congestives et érosives de l'ensemble de la muqueuse. La coproculture et la mise en culture des fragments biopsiques permettent d'identifier le germe et de guider l'attitude thérapeutique.

D'autres agents infectieux sont probablement susceptibles d'induire des rectorragies chez le nouveau-né, le plus souvent dans le cadre d'un syndrome diarrhéique, comme dans les rares diarrhées néonatales à *Yersinia enterocolitica*. Des agents viraux peuvent également être en cause.

Autres causes de rectorragies néonatales. L'hyperplasie lymphoïde du côlon se définit endoscopiquement par un aspect de petits nodules multiples mesurant 1 à 4 mm, revêtus d'une muqueuse pâle, souvent congestive en périphérie [16]. Lorsqu'ils sont révélés par des rectorragies, ces nodules apparaissent cernés par une zone ecchymotique. Histologiquement, les follicules lymphoïdes sont hypertrophiés sans atypie cellulaire. Les rectorragies sont inconstantes et les formes asymptomatiques sont probablement de loin les plus nombreuses. L'étiologie de ces hyperplasies lymphoïdes est inconnue mais l'existence d'un facteur allergique est probable.

La maladie hémorragique du nouveau-né survient typiquement 24 à 72 heures après la naissance. L'hémorragie digestive peut être importante. D'autres atteintes hémorragiques sont parfois constatées (cérébrales ou méningées par exemple). L'étude des facteurs de la coagulation laisse apparaître une chute des facteurs II, VII, IX et X. La survenue des accidents hémorragiques est prévenue par l'administration systématique

Tableau 6.

Causes les plus fréquentes de rectorragies du nourrisso.

Causes	Diagnostic
Fissure anale	Examen proctologique
Invagination intestinale aiguë	Échographie abdominale
Diverticule de Meckel	Laparotomie exploratrice
Ulcération thermométrique	Rectoscopie
Hyperplasie nodulaire lymphoïde	Rectosigmoïdoscopie, biopsies endoscopiques
Colite allergique	Rectosigmoïdoscopie, biopsies endoscopiques, bilan allergologique, régime d'éviction

de vitamine K₁ en période néonatale. La réalité de l'hypovitaminose K semble toutefois contestable. Les études rapportant une grande fréquence d'hémorragies digestives au cours de ce syndrome hémorragique sont relativement anciennes, la preuve de l'hypoprothrombinémie n'est pas toujours fournie et les explorations digestives, notamment endoscopiques, sont absentes. Au total, si l'avitaminose K ne semble pas capable à elle seule d'induire des saignements digestifs, elle peut probablement faciliter la survenue d'hémorragies digestives liées à d'autres causes [12].

Les ulcérations thermométriques sont des lésions rectales isolées ou peu nombreuses posées sur une muqueuse saine. Superficielles, elles sont parfois recouvertes de sang ou d'un enduit glairopurulent. L'évolution en est spontanément favorable à l'arrêt des manœuvres traumatisantes. La prise systématique de la température axillaire chez les tout-petits nourrissons doit donc également pour cette raison être conseillée.

Les fissures anales doivent toujours être recherchées par l'examen proctologique avant toute décision d'examen complémentaire. Elles sont fréquentes, le plus souvent localisées à la partie supérieure et inférieure du canal anal. Elles sont généralement en rapport avec une constipation sévère dont elles sont également un facteur d'entretien.

Rectorragies du nourrisson (Tableau 6)

Outre les causes déjà envisagées telles que colites infectieuses ou allergiques et hyperplasie nodulaire lymphoïde, les causes de rectorragies sont dominées à cet âge par l'invagination intestinale aiguë.

Invagination intestinale aiguë

Plus de 80 % des invaginations intestinales aiguës surviennent avant l'âge de 2 ans dont 45 % entre 4 et 10 mois. Des émissions sanglantes par l'anus s'observent dans 35 à 45 % des cas d'invagination intestinale aiguë. Les rectorragies ne sont notées que chez 16 % des malades dont les douleurs évoluent depuis moins de 12 heures. Elles constituent dans tous les cas un signe d'alerte qui doit faire rechercher un boudin d'invagination cliniquement et pratiquer une échographie et un abdomen sans préparation pour confirmer le diagnostic [17].

Colites allergiques

Les allergies alimentaires, en particulier l'intolérance aux protéines du lait de vache et/ou aux protéines de soja, se révèlent parfois dans le jour ou la semaine qui suit l'introduction de ces aliments par une diarrhée sanglante, témoin d'une colite plus ou moins sévère [18]. Les colites allergiques sont observées dans 20 à 30 % des cas chez des nourrissons allaités par leur mère et s'étant sensibilisés aux protéines lactées bovines présentes dans le lait maternel.

Colites infectieuses

La diarrhée glaireuse et purulente au cours des infections intestinales entéro-invasives est particulièrement fréquente à cet âge. Les germes le plus souvent en cause sont les salmonelles et shigelles. Certains *E. coli* entéro-invasifs peuvent être à l'origine de tableau de diarrhées mucosanglantes tout à fait comparable à celui des diarrhées à shigelles. Au cours de l'infection à *C.*

Tableau 7.

Causes les plus fréquentes des rectorragies du jeune enfant.

Causes	Diagnostic
Fissure anale	Examen proctologique
Invagination intestinale aiguë	Échographie abdominale
Diverticule de Meckel	Scintigraphie, coelioscopie
Purpura rhumatoïde	Éléments cutanés
Syndrome hémolytique et urémique	Numération-formule sanguine, urée sanguine
Polypes et polyposes	Coloscopie
Hyperplasie nodulaire lymphoïde	Coloscopie
Angiomes et malformations vasculaires	Coloscopie

jejuni, on peut observer, après une première phase faite de diarrhée hydrique témoignant d'une atteinte iléale, une diarrhée sanglante témoignant de l'atteinte colique. Leur diagnostic repose sur la coproculture et l'examen parasitologique des selles. Au cours de certaines diarrhées à *Campilobacter*, seule la mise en culture de fragments biopsiques de muqueuse rectale prélevés lors d'une rectoscopie permet de mettre en évidence le germe [19].

Diverticule de Meckel

Les accidents hémorragiques du diverticule de Meckel se voient dans 60 % des cas chez des enfants de moins de 2 ans, plus souvent chez le garçon (3/1). Les hémorragies sont dues à une ulcération peptique de l'iléon adjacent au diverticule de Meckel. Elle est secondaire à la sécrétion d'acide chlorhydrique par un îlot d'hétérotopie gastrique du diverticule retrouvé dans plus de 90 % des cas. Le saignement indolore est souvent massif, parfois minime mais récidivant ; 40 % des enfants dont le diverticule de Meckel a été compliqué d'une hémorragie ont eu plusieurs épisodes. La scintigraphie au technétium comporte de nombreux faux négatifs et, en cas de forte suspicion clinique, une laparotomie ou mieux une coelioscopie [20] exploratrice peut être indiquée malgré une scintigraphie négative [21].

Rectorragies du jeune enfant (2 à 7 ans) (Tableau 7)

Les causes de rectorragies à cet âge sont très largement dominées par les polypes intestinaux. Des rectorragies peuvent également être observées dans le cadre de maladies générales (purpura rhumatoïde en particulier). Enfin, des malformations vasculaires peuvent également se révéler à cet âge sous forme de rectorragies. Dès l'âge de 2 ans, la coloscopie constitue l'examen de choix et peut être facilement pratiquée à condition de disposer d'un matériel adapté, d'un environnement technique et anesthésique de sécurité et d'un endoscopiste rompu à cette technique chez l'enfant.

Polypes et polyposes [22]

En dehors des fissures de la marge anale, les polypes constituent la première cause de rectorragies à cet âge. Il s'agit le plus souvent d'un polype juvénile isolé situé dans plus de 75 % des cas dans le rectosigmoïde. Il est révélé par des rectorragies modérées mêlées aux selles lorsqu'il est haut situé ou arrosant les selles lorsqu'il s'agit d'un polype rectal. Surtout, ces rectorragies sont indolores et ne s'accompagnent d'aucun autre signe clinique. Elles surviennent en dehors de toute douleur et de toute constipation. Ce type de polype, le plus souvent pédiculé, est facilement retiré lors de l'endoscopie par électrocoagulation à l'aide d'une anse diathermique [22]. Aucune surveillance particulière n'est nécessaire par la suite. Il en va tout autrement lorsque les polypes sont multiples et s'intègrent dans le cadre des polyposes familiales.

Purpura rhumatoïde

Au cours du purpura rhumatoïde, les hémorragies digestives sont en rapport avec des lésions intestinales observées dans environ un tiers des cas de la maladie [23]. Ces lésions sont secondaires à des suffusions hémorragiques intrapariétales à l'origine d'hématomes. L'atteinte est en général jéjunale ou

iléale, plus rarement colique ou duodénale et exceptionnellement œsophagienne. Révélées par un méléna et/ou des rectorragies et, en cas de lésions gastriques ou duodénales, par des vomissements bilieux et des épigastralgies, ces complications digestives précèdent parfois l'apparition du purpura. Endoscopiquement, outre un œdème pariétal présent dans tous les cas, il existe une congestion et un piqueté pétéchiol de la muqueuse. Plus rarement, les hématomes apparaissent ulcérés en surface et recouverts de fausses membranes rétrécissant parfois la lumière digestive.

Rectorragies de cause infectieuse et syndrome hémolytique et urémique

Le syndrome dysentérique est le modèle classique de diarrhée résultant de l'invasion et de la pénétration de la muqueuse intestinale par un agent infectieux. Après adhérence du germe au niveau de structures spécifiques, l'invasion commence par un processus d'endocytose au pôle apical de la cellule. Selon certains auteurs, la bactérie pourrait sécréter un message stimulant l'endocytose. La multiplication des germes dans les vésicules d'endocytose aboutit à la destruction cellulaire et à la création de foyers hémorragiques locaux. L'infection s'accompagne rapidement d'un important syndrome inflammatoire. Les shigelles et les souches entéro-invasives d'*E. coli* envahissent la muqueuse et détruisent massivement les entérocytes. Beaucoup d'autres agents infectieux détruisent également la muqueuse épithéliale, comme *Campylobacter*, *Yersinia*, les cryptosporidies, etc. Les salmonelles envahissent également l'épithélium, sans toutefois le détruire, mais elles atteignent la sous-muqueuse où elles déclenchent une réaction inflammatoire.

Certaines souches d'*E. coli* sécrètent une toxine (vérotaxine) et sont responsables de syndrome hémolytique et urémique [24], associant atteinte digestive et rénale. Les rectorragies sont souvent le premier signe, la maladie se présentant au début comme une diarrhée sanglante qui se complique rapidement de signes généraux et d'une atteinte rénale rapidement très sévère [25].

Malformations vasculaires

Les malformations vasculaires du tube digestif sont rares chez l'enfant. Elles se révèlent par un saignement digestif aigu ou plus souvent chronique responsable d'anémie hypochrome hyposidérémique. Les lésions vasculaires sont de trois types [26] :

- les *angiodysplasies* sont des lésions dégénératives des veines sous-muqueuses. Chez l'enfant, les angiodysplasies s'observent au cours de la maladie de von Willebrand et chez l'insuffisant rénal en hémodialyse. Au décours d'une transplantation rénale, ces lésions d'angiodysplasies iléales et/ou coliques droites mais aussi gastriques et duodénales peuvent être responsables d'hémorragies intestinales sévères de diagnostic particulièrement difficile. Endoscopiquement, les lésions souvent multiples apparaissent comme des « taches » rouges de 4 à 8 mm, plates ou légèrement saillantes d'où peut partir une veine de drainage. Les limites de ces collections de sang sous-muqueux sont festonnées ;
- les *télangiectasies héréditaires* qui, histologiquement, ne peuvent être distinguées des angiodysplasies s'observent dans le syndrome de Rendu-Osler-Weber, mais les rectorragies sont en général très tardives et ne s'observent que chez l'adulte. Elles ne sont cependant pas exceptionnelles et sont à l'origine d'une lourde morbidité [26] ;
- les *hémangiomes caverneux diffus* sont des malformations vasculaires faites de larges sinus sanguins bordés par un endothélium et du tissu conjonctif de type capillaire, caverneux ou mixte. Des hémangiomes cutanés sont notés chez la moitié des enfants porteurs d'hémangiomes intestinaux. La coloscopie est une étape essentielle du diagnostic car dans plus de la moitié des cas, les angiomes intéressent le côlon. Les lésions sont de dimension variable : de 1 cm à des lésions étendues qui intéressent la totalité de la circonférence rectale ou colique.

Tableau 8.

Causes les plus fréquentes des rectorragies du grand enfant et de l'adolescent.

Causes	Diagnostic
Fissure anale	Examen proctologique
Maladie de Crohn	Coloscopie, histologie
Rectocolite ulcérohémorragique	Coloscopie, histologie
Colites inclassées	Coloscopie
Polypes et polyposes	Coloscopie
Hyperplasie nodulaire lymphoïde	Coloscopie
Cancer rectocolique	Coloscopie, échoendoscopie, histologie
Ulcère solitaire du rectum	Coloscopie
Angiomes et malformations vasculaires	Coloscopie

Rectorragies du grand enfant et de l'adolescent (Tableau 8)

Quoique moins fréquents, les polypes constituent la première cause de rectorragies à cet âge. Le diagnostic est cependant avant tout orienté vers la recherche de maladies inflammatoires du tube digestif, maladie de Crohn ou rectocolite ulcérohémorragique. La coloscopie reste encore l'examen-clé du diagnostic. Le cancer colique est heureusement exceptionnel à cet âge [27].

Rectorragies au cours de la maladie de Crohn [28]

De plus en plus fréquente, la maladie de Crohn atteint plus d'un adulte sur 1 000 aux États-Unis. On estime que 30 % environ des personnes atteintes de maladie de Crohn à l'âge adulte en présentaient déjà les premiers signes dans l'enfance. L'âge du diagnostic est en général supérieur à 12 ans. Le début est en général insidieux et les signes disparates peuvent longtemps faire errer le diagnostic. Les premiers signes sont en général une diarrhée chronique plus souvent glaireuse ou hydrique qu'hémorragique. Une hémorragie digestive est le mode de révélation de la maladie dans 23 % des cas. Les hémorragies digestives massives sont exceptionnelles. Le diagnostic revient à la coloscopie et surtout à l'histologie lorsqu'un granulome épithélioïde est observé, ce qui est, au moins au début de la maladie, très inconstant.

Rectorragies au cours de la rectocolite ulcérohémorragique [28]

Survenant à une fréquence comparable à celle de la maladie de Crohn, la rectocolite ulcérohémorragique atteint des enfants en général plus jeunes (dès l'âge de 10 ans). Les signes digestifs prédominent dans les formes débutantes de rectocolite ulcérohémorragique. La diarrhée sanglante est habituellement le mode d'entrée dans la maladie. L'atteinte est en général distale mais des formes pancoliques ont été rapportées. Le diagnostic appartient à la coloscopie devant des atteintes très sévères et diffuses de la muqueuse colique sans intervalle de muqueuse saine. Le diagnostic peut parfois s'avérer difficile au début avec une maladie de Crohn ; on parle alors de colites inclassées.

Autres causes de rectorragies

Rarement, les rectorragies sont à rapporter à d'autres causes.

Colites postantibiothérapies. La colite pseudomembraneuse, forme la plus grave de diarrhée postantibiothérapie due à *Clostridium difficile*, est rare chez l'enfant. La colite aiguë hémorragique à *Klebsiella oxytoca*, tout aussi rare, survient 3 à 7 jours après la prise d'amoxicilline, d'ampicilline ou de céphalosporine par voie orale ou parentérale. Elle cède en moins de 48 heures à l'arrêt de l'antibiothérapie.

Ulcère solitaire du rectum [29]. Révélé par des rectorragies le plus souvent minimes, l'ulcère solitaire du rectum offre à l'endoscopie l'aspect d'une ulcération unique superficielle dont la dimension varie de 5 mm à 5 cm, siégeant entre 6 et 10 cm de la marge anale sur la paroi antérieure du rectum et séparé nettement de la muqueuse adjacente normale par un liseré hyperhémique. L'ulcère solitaire du rectum affecte surtout les femmes entre 20 et 30 ans mais la survenue dès l'âge de 10 ans

a été récemment rapportée. Il serait secondaire à un prolapsus de la muqueuse rectale. Histologiquement, l'oblitération de la lamina propria par des fibroblastes dérivés de la musculature muqueuse achève de le caractériser.

■ Conclusion

Les saignements digestifs relèvent d'étiologies très variées, le plus souvent parfaitement bénignes. La présence de sang dans les selles chez l'adulte fait toujours évoquer par le patient et son entourage un cancer digestif, ce qui explique l'importante anxiété des parents lorsqu'ils constatent la présence de sang dans les vomissements ou les selles de leur enfant. Il faut donc savoir les rassurer tout en sachant entreprendre l'enquête étiologique qui commence toujours par un examen clinique et proctologique de l'enfant, quel que soit son âge. Cet examen est le préalable à la mise en route d'examen complémentaires dont les indications doivent toujours être soigneusement pesées.

Cet article a été publié pour la première fois en 2001 dans le traité d'Urgences.

■ Références

- [1] De Boissieu D, Dupont C, Barbet JP, Bargaoui K, Badoual J. Distinct features of upper gastrointestinal endoscopy in the newborn. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;**18**:334-8.
- [2] Benhamou PH, Cheikh A, Francoual C, Kalach N, De Boissieu D, Dupont C. Possible protection by breast-feeding against severe esophageal and gastric lesions in the neonate. A case-control study. *Biol Neonate* 1998;**73**:337-9.
- [3] Benhamou PH, Francoual C, Glangeaud MC, Barette A, Dupont C, Breart G. Risk factors for severe oesophageal and gastric lesions in at term neonates: a case-control study. Groupe francophone d'hépatogastroentérologie et nutrition pédiatrique. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;**31**:377-80.
- [4] Vinton NE. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;**23**:93-122.
- [5] Benhamou PH, Kalach N, Dupont C. Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale. *Méd Théor Pédiatr* 2000;**3**:15-9.
- [6] Fox VL. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;**29**:37-66.
- [7] Pasricha PJ. Therapeutic upper endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2000;**10**:81-8.
- [8] Kalach N, Benhamou PH, Raymond J, Dupont C. Infection à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. *Presse Med* 1997;**26**:1688-94.
- [9] Mouterde O, Hadji S, Mallet E. Les hémorragies digestives chez l'enfant. À propos de 485 endoscopies. *Ann Pédiatr (Paris)* 1996;**43**:167-76.
- [10] Fine KD, Nelson AC, Ellington RT, Mossburg A. Comparison of the color of fecal blood with the anatomical location of gastrointestinal bleeding lesions: potential misdiagnosis using only flexible sigmoidoscopy for bright red blood per rectum. *Am J Gastroenterol* 1999;**94**:3202-10.
- [11] Mougnot JF. Endoscopie digestive. In: Navarro J, Schmitz J, editors. *Gastroentérologie pédiatrique*. Paris: Flammarion; 1986.
- [12] Benhamou PH, Dupont C. Rectorragies du nouveau-né. *Arch Fr Pédiatr* 1990;**47**:747-53.
- [13] Dupont C, Badoual J, Lelulyer B. Rectosigmoidoscopic findings during isolated rectal bleeding in the neonate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987;**6**:257-64.
- [14] Canioni D, Paukiat S, Gaillard JL, Mougnot JF, Bompard Y, Berche P, et al. Histopathology and microbiology of isolated rectal bleeding in neonates: the so-called ecchymotic colitis. *Histopathology* 1997;**30**:472-7.
- [15] Pushparani P, Spitz L, Somerville J, De Leval MR. Profuse lower gastrointestinal haemorrhage as an indication for surgery in necrotising enterocolitis. *Pediatr Surg Int* 1999;**15**:405-6.
- [16] Chiche A, Gottrand F, Turck D. Rectorragies secondaires à une hyperplasie nodulaire lymphoïde révélant une allergie alimentaire. *Arch Fr Pédiatr* 1990;**47**:207-9.
- [17] Difiore JW. Intussusception. *Semin Pediatr Surg* 1999;**8**:214-20.
- [18] Willetts IE, Dalzell M, Puntis JW, Stringer MD. Cow's milk enteropathy: surgical pitfalls. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:1486-8.
- [19] Gendrel D. Infections digestives en collectivité. *Arch Pédiatr* 1999;**6**(suppl3):628S-632S.
- [20] Brown RL, Azizkhan RG. Gastrointestinal bleeding in infants and children: Meckel's diverticulum and intestinal duplication. *Semin Pediatr Surg* 1999;**8**:202-9.
- [21] Swaniker F, Soldes O, Hirschl RB. The utility of technetium 99m pertechnetate scintigraphy in the evaluation of patients with Meckel's diverticulum. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:760-4.
- [22] Sachatello CR, Griffen WO. Hereditary polypoid diseases of the gastrointestinal tract: a working classification. *Am J Surg* 1975;**129**:198-203.
- [23] Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 1999;**78**:395-409.
- [24] Yoshioka K, Yagi K, Moriguchi N. Clinical features and treatment of children with hemolytic uremic syndrome caused by enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 infection: experience of an outbreak in Sakai City, 1996. *Pediatr Int* 1999;**41**:223-7.
- [25] Bernard A, Tounian P, Leroy B. Les manifestations digestives du syndrome hémolytique et urémique de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1996;**3**:533-40.
- [26] Kjeldsen AD, Vase P, Green A. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: a population-based study of prevalence and mortality in danish patients. *J Intern Med* 1999;**245**:31-9.
- [27] Karnak I, Ciftci AO, Senocak ME, Buyukpamukcu N. Colorectal carcinoma in children. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:1499-504.
- [28] Pardi DS, Loftus Jr. EV, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Alexander GL, Balm RK, et al. Acute major gastrointestinal hemorrhage in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc* 1999;**49**:153-7.
- [29] De La Rubbia L, Villaespesa R, Cebrero M. Solitary rectal ulcer syndrome in a child. *J Pediatr* 1993;**122**:733-6.

P.-H. Benhamou, Pédiatre gastroentérologue (phbenhamou@aol.com).

C. Dupont, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de gastroentérologie pédiatrique, groupe hospitalier Saint-Vincent-de-Paul-La-Roche-Guyon, 74-82, avenue Denfert-Rochereau, 75674 Paris cedex 14, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Benhamou P.-H., Dupont C. Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-F-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations