

Hémorragie digestive

I. DÉFINITION – ÉTIOLOGIES
II. DIAGNOSTIC

III. PRONOSTIC
IV. PRISE EN CHARGE

Item

205. Hémorragie digestive.

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- ◆ Diagnostiquer une hémorragie digestive.
- ◆ Identifier les situations d'urgence et planifier la prise en charge.

I. DEFINITION – ÉTIOLOGIES

L'hémorragie digestive (HD) est définie par un saignement dont l'origine se situe entre la bouche œsophagienne et le canal anal. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique impliquant une démarche rigoureuse. La localisation du saignement par rapport à l'angle de Treitz sépare les HD en HD hautes, en amont de l'angle de Treitz, des HD basses, dont l'origine est en aval de ce point. Les étiologies des HD hautes les plus fréquentes sont la maladie ulcéreuse gastroduodénale (40 % des cas), les gastroduodénites aiguës (15 % des cas) secondaires à la prise de gastrotoxiques, et les hémorragies liées à l'hypertension portale (HTP), généralement secondaires à une cirrhose (15 % des cas).

Les principales étiologies des HD sont répertoriées dans le tableau 37.I. Les HD hautes représentent 80 % des HD et surviennent avec une incidence annuelle estimée à 1/1 000 habitants. Les HD hautes cessent spontanément dans 75 % des cas. Lors d'une HD haute, la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD), pratiquée dans les 24 heures suivant le saignement, permet de porter un diagnostic dans plus de 90 % des cas. Cette rentabilité diagnostique décroît à mesure que l'on s'éloigne du saignement. Lors d'une HD basse, un diagnostic étiologique précis n'est porté que dans environ deux tiers des cas.

Tableau 37.I. Étiologies des hémorragies digestives.

HD hautes	HD basses
Ulçère gastrique ou duodénal	Diverticulose colique

Varice œsophagienne ou gastrique	Angiodysplasie du grêle/du côlon
Gastrites ou duodénites	Tumeur/polype
Syndrome de Mallory-Weiss	Maladie de Crohn/RCH
Œsophagites	Colite ischémique
Tumeurs malignes	Colite infectieuse
Angiodysplasie	Rectite radique
Fistule entéroaortique	Chute d'escarre postpolypectomie
Ulcération de Dieulafoy	Hémorroïdes, fissure anale
Hémobilie	Ulcération thermométrique
Wirsungorragie	Diverticule de Meckel

II. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif

Les signes cliniques révélant une HD sont liés soit à la visualisation du saignement (extériorisation de sang provenant du tractus digestif), soit au retentissement de la spoliation sanguine (tachycardie, hypotension, choc, lipothymie, soif, pâleur). L'hématémèse correspond au vomissement de sang rouge provenant du tractus digestif supérieur. Elle est retrouvée dans deux tiers des HD hautes. Elle ne doit pas être confondue avec une épistaxis déglutie, un saignement buccopharyngé (saignement dentaire, varice de la base de langue) ni avec une hémoptysie. Le méléna (les selles ont l'aspect de goudron et une odeur fétide) traduit un saignement en amont du côlon droit. Il peut n'être que la seule manifestation d'une HD haute. L'émission par l'anus de sang rouge peut correspondre à un saignement d'origine rectale (rectorragie) ou non rectale (hématochézie) mais aussi être observée lors d'HD haute massive.

Cependant, les manifestations d'une HD peuvent n'être qu'hémodynamiques. Ainsi au cours d'un choc d'allure hypovolémique inexplicé, une HD doit systématiquement être recherchée par le toucher rectal (à la recherche sang rouge ou digéré) et par la pose d'une sonde nasogastrique permettant de laver l'estomac. Si l'existence dans le liquide de lavage de sang rouge (saignement actif) ou d'un liquide coloré (saignement semi-récent) est synonyme d'HD haute, un liquide de lavage clair n'exclut pas l'existence d'une HD haute. Il est illogique d'utiliser un liquide glacé pour laver l'estomac, car la formation du clou plaquettaire, optimale à 37°C, est ralentie aux températures plus basses. Lorsque le lavage devient clair ou inefficace (présence de caillots), la sonde doit être retirée car elle peut entraîner des lésions responsables de saignement. L'administration intra-

3

veineuse d'érythromycine (250 mg en 30 minutes après contrôle ECG de l'espace QT)) améliore la vidange gastrique, facilite l'endoscopie et en dehors de la certitude diagnostique rend inutile la mise en place d'une sonde nasogastrique.

B. Orientation étiologique

Certains indices simples recueillis lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique ont une haute valeur d'orientation. Des douleurs épigastriques rythmées par les repas et la prise récente d'anti-inflammatoires non stéroïdiens évoquent une pathologie gastroduodénale érosive ou ulcéreuse. L'existence d'un ictère, de signes d'insuffisance hépato-cellulaire (angiomes stellaires, encéphalopathie, etc.), d'une circulation veineuse collatérale, d'une ascite fait suspecter une HD liée à l'HTP.

III. PRONOSTIC

Une HD est un symptôme majeur pouvant engager le pronostic vital (spoliation sanguine majeure, récurrence dans le cadre d'une HTP) et doit donc être explorée et traitée sans retard. À l'exception des rectorragies de faible abondance, toute HD doit conduire à une hospitalisation immédiate. Le saignement va cesser spontanément sans récurrence dans environ 80 % des cas. L'un des points fondamentaux de la prise en charge est de tenter d'identifier à l'aide de paramètres cliniques biologiques et endoscopiques les patients à risque de récurrence hémorragique. On estime actuellement que la mortalité globale directement imputable à la survenue d'une HD est de 10 %. L'absence d'anémie (< 13 g/dL chez l'homme, < 12 g/dL chez la femme), de mélan, de cardiopathie et de maladie du foie associée à une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg, une fréquence cardiaque inférieure à 100/min permet d'identifier un groupe de patients ayant un risque de récurrence hémorragique faible (5 %).

Des éléments anamnestiques et cliniques simples permettent d'orienter le patient dans la structure la plus adaptée à la gravité et à l'histoire naturelle de la lésion. L'existence d'un choc (pouls accéléré, pression artérielle diminuée comparativement aux valeurs habituelles), témoignant d'une spoliation sanguine massive ou de l'insuffisance des mécanismes de compensation, atteste de la gravité de l'HD et nécessite d'hospitaliser le patient en unité de réanimation ou de surveillance continue. Il est toujours difficile en pratique d'estimer l'abondance du saignement (les patients rapportent parfois des hématoméses de plusieurs litres), néanmoins on peut estimer que l'existence chez un patient couché de marbrures et/ou de sueurs, d'une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, d'une tachycardie supérieure à 120, de sueurs traduit une spoliation supérieure à 50 % de la masse sanguine. L'apparition de ces signes uniquement en orthostatisme traduit une diminution de la masse sanguine comprise entre 25 et 50 %. Un terrain fragilisé (vieillard, insuffisance cardiaque) ou l'existence de lésions susceptibles de resaigner (visualisation d'un saignement en jet, en nappe, d'un vaisseau visible) imposent d'hospitaliser le patient dans une unité de surveillance continue.

Associant des critères cliniques et endoscopiques, le score de Rockall (tableau 37.II), lorsqu'il est inférieur ou égal à 2, est associé à un taux de récurrence d'HD haute inférieur à 5 % et à une mortalité de 1 %. À l'inverse un score supérieur à 8 est associé à un resaignement dans 40% des cas et une mortalité de 25%

Le score de Blatchford inclut des critères cliniques et biologiques recueillis à l'admission, mais pas les constatations endoscopiques. Il prédit les HD compliquées (nécessitant une transfusion, un geste endoscopique qui vont récidiver ou aboutir au décès du patient).

La mortalité associée aux HD survenant chez le cirrhotique doit être soulignée. C'est la gravité de l'atteinte hépatique antérieure et l'association au développement d'une insuffisance rénale qui conditionnent le pronostic. Ainsi, la mortalité en cas d'atteinte hépatique modérée (stade A de Child Pugh) est proche de zéro mais dépasse 30 % lorsque la maladie hépatique est sévère (stade C). L'étiologie de la cirrhose, le nombre de culots transfusés ou l'existence d'antécédents d'hémorragie digestive ne modifient en revanche pas le pronostic.

Tableau 37.II. Score de Rockall.

Variable	0	1	2	3
Pouls (c/min) PAS (mmHg)	< 100 > 100	> 100 > 100	> 100 < 100	
Âge (ans)	< 60	60-79	> 80	
Comorbidité	Aucune		Insuffisance cardiaque Cardiopathie ischémique	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Néoplasie
Diagnostic	Mallory-Weiss ou ni lésion/saignement récent	Autre diagnostic	Cancer digestif	
Stigmate de saignement récent	0 ou taches noires		Sang ou caillot adhérent ou vaisseau visible ou saignement artériel	

IV. PRISE EN CHARGE

A. Traitement symptomatique

Comme au cours de toute pathologie responsable d'une spoliation sanguine, la réanimation hémodynamique prend le pas sur les examens complémentaires. Elle commence par la mise en place d'au moins une voie veineuse de bon calibre (dans l'éventualité d'une transfusion), la détermination du groupe sanguin et de la numération sanguine. La compensation hémodynamique sera assurée dans un premier temps par des cristaalloïdes sauf en cas d'HD manifestement importante (choc, tachycardie extrême, constatation d'une extériorisation massive de sang) où la transfusion immédiate de culots globulaires est impérative. Les objectifs thérapeutiques sont une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg, une fréquence cardiaque inférieure à 100/min et un taux d'hémoglobine supérieur à 8 g/dL. Rappelons

3

qu'en cas d'HD massive, le taux d'hémoglobine peut être initialement normal.. En cas d'HD cataclysmique non stabilisée par la réanimation, l'arterio embolisation ou la chirurgie doivent être discutées d'emblée.

B. Particularités des HD liées à l'HTP

Si l'HTP est probable, un traitement vasoactif doit être administré dès la prise en charge (dérivés de la somatostatine +++, terlipressine). Si la responsabilité de l'HTP est confirmée, le traitement doit être poursuivi durant cinq jours (période à haut risque de récurrence). Celui-ci diminue la pression portale, le saignement, les récurrences hémorragiques, les besoins transfusionnels, et facilite l'endoscopie.

Une réanimation hémodynamique trop énergique, en maintenant la pression portale à un niveau trop élevé, peut pérenniser ou faire reprendre le saignement. Il convient alors que la pression artérielle moyenne ne dépasse pas 65 mmHg.

C. Traitement endoscopique

La FOGD, pratiquée une fois le patient stabilisé, est l'examen princeps. Elle doit être précoce (au plus tard dans les 12 heures après correction de l'état hémodynamique) La FOGD permet de porter un diagnostic lésionnel de pratiquer, un geste thérapeutique (en cas, de saignement actif, de vaisseau visible). En cas d'HD haute non liée à l'HTP, le traitement endoscopique doit associer injection *in situ* d'adrénaline et pose de clips ou thermo coagulation. En cas d'HD liée à l'HTP (rupture de varices oesophagiennes), la ligature élastique est supérieure à la sclérose en termes d'efficacité et génère moins de complications. La ligature peut être en revanche plus difficile en cas de saignement actif. Le traitement endoscopique de varices gastriques rompues repose sur l'obturation à la colle En l'absence de récurrence hémorragique, la réalisation d'une endoscopie de contrôle est inutile.

D. Traitement médical

Chez les patients recevant un traitement anticoagulant, celui-ci doit être réversé sans que cela ne retarde le reste de la prise en charge.

HD haute non liée à une HTP

— Si le rôle des inhibiteurs de la pompe à protons au cours du traitement de la maladie ulcéreuse et des gastrites aiguës est indiscutable, leur intérêt en période hémorragique est plus marginal. Ils doivent néanmoins être administrés à forte dose (80 mg en bolus, puis 8 mg/h d'oméprazole pendant trois jours) en complément du traitement endoscopique en cas de lésion à haut risque de récurrence (saignement en jet ou en nappe, vaisseau visible). La recherche et le traitement de l'infection par *Helicobacter pylori* doivent en revanche être systématiques. L'interruption ou la poursuite des traitements au long cours par faible dose d'aspirine doivent être discutées au cas par cas. Le

traitement par clopidogrel doit être interrompu. Les antagonistes des récepteurs H2 n'ont aucune place dans le traitement des HD

HD liée à une HTP

– Chez le patient cirrhotique il ne faut administrer de plasma frais congelé ni pour corriger la coagulopathie ni avant la fibroscopie. Un traitement préventif des récurrences doit être rapidement institué (bêtabloqueurs cardio-sélectifs ou ligature). Une antibiothérapie préventive d'au moins 72 heures, couvrant la période hémorragique et renouvelée au moment du geste endoscopique par l'administration systémique d'une céphalosporine de 3ème génération, diminue les complications infectieuses et la mortalité.

E. Autres traitements

HD liée à une maladie ulcéreuse

– L'absence de contrôle du saignement après traitement endoscopique, la récurrence après contrôle initial ou certaines particularités (ulcère large, de la face postérieure du bulbe, support transfusionnel supérieur à 8 culots globulaires) doivent faire envisager la chirurgie. En cas de patient à haut risque opératoire, une embolisation peut être proposée.. En l'absence de lésion à haut risque de récurrence, l'alimentation peut être reprise dans les 24 heures.

HD liée à une HTP

– La mise en place d'un TIPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt*) doit être discutée dans les situations suivantes : non contrôle du saignement après endoscopie, récurrence précoce, contrôle du saignement chez les patients les plus graves (Child C). Le TIPS est régulièrement efficace en termes de contrôle du saignement mais provoque une encéphalopathie hépatique dans 40 % des cas. Le tamponnement par sonde hémostatique (Blakemore ou Linton) peut être une technique de sauvetage (dans l'attente d'un TIPS par exemple) mais ne doit pas être maintenu plus de 24 heures (risque de complications pulmonaires, de rupture œsophagienne).

Hémorragie digestive basse

– En cas de rectorragie massive, une FOGD doit être toujours pratiquée. Si cet examen est négatif, une coloscopie peut être tentée mais sera rendue difficile par l'absence de préparation et l'abondance du saignement. En cas de saignement abondant une artériographie digestive doit alors être réalisée. En cas de rectorragie facilement contrôlée, une coloscopie peut être proposée au terme d'une préparation correcte de plusieurs jours. D'autres examens peuvent être nécessaires : entéroscopie, transit du grêle, scintigraphie, etc.

Points clés

- L'hémorragie digestive est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- La prise en charge initiale doit rétablir l'équilibre hémodynamique et corriger la spoliation sanguine.
- L'endoscopie digestive est la clé de voûte du diagnostic et parfois du traitement. Elle ne doit être réalisée qu'une fois l'état hémodynamique stabilisé et la spoliation sanguine corrigée.
- Les HD hautes (en amont de l'angle de Treitz) représentent 80 % des HD. Les étiologies les plus fréquentes sont : la maladie ulcéreuse gastroduodénale les gastroduodénites aiguës et les varices œso-gastriques par hypertension portale.
- Si le saignement est lié à une hypertension portale, un traitement vasoactif doit être proposé.
- Dans le cadre de la pathologie ulcéreuse hémorragique, les inhibiteurs de la pompe à protons à fortes doses peuvent être utiles en complément du traitement endoscopique en cas de lésion à haut risque de récurrence. La recherche et le traitement d'une infection à *Helicobacter pylori* doivent être systématiques.
- En cas de lésions ulcéreuses, l'absence de contrôle du saignement après traitement endoscopique doit faire envisager l'artério-embolisation ou la chirurgie.

Pour en savoir plus

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ. *et al.* Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-113..

Osman D, Djibré M, Da Silva D *et al.* Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant. Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), avec la participation du Groupe Francophone de Réanimation et Urgences Pédiatriques (GFRUP), de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU), de la Société Nationale Française de Gastroentérologie (SNFGE), de la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) *Ann Intensive Care* 2012 ;2(1) :46 Réanimation
DOI 10.1007/s13546-012-0489-2