

**Hémorragies digestives hautes et basses**  
**Modalités de la prise en charge**  
**hospitalière**

Consensus d'actualisation SFAR - Médecine  
d'urgence 1999

**L. Chone, M.A. Bigard**

Service d'hépatogastroentérologie, CHU de Nancy,  
29, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 54035 Nancy cedex, France

**POINTS ESSENTIELS**

- L'enquête étiologique des hémorragies digestives, centrée par l'endoscopie, doit débiter très précocement, dès l'obtention d'une stabilité hémodynamique.
- Le pronostic des hémorragies digestives est essentiellement lié au terrain, à l'âge et aux tares associées.
- Chez les malades présentant un ulcère à haut risque de récurrence, un traitement endoscopique doit être réalisé. Les différentes méthodes d'hémostase endoscopique ont une efficacité globalement comparable.
- Les traitements médicamenteux n'ont pas radicalement modifié le pronostic des hémorragies ulcéreuses.
- Les hémorragies par rupture de varices œsophagiennes relèvent d'un traitement endoscopique associé à un traitement vasoactif par voie intraveineuse à instaurer le plus rapidement possible.
- Les hémorragies digestives basses posent surtout des problèmes de diagnostic étiologique en raison de la difficulté et du manque de rentabilité des explorations complémentaires. La diverticulose et les angiodysplasies en sont les principales étiologies.
- Plus de 75 % des hémorragies digestives basses vont s'arrêter spontanément, mais le taux de récurrence est élevé.

Les hémorragies digestives aiguës restent l'une des grandes urgences en hépato-gastroentérologie. Les étiologies des hémorragies digestives les plus graves sont toujours essentiellement représentées par la maladie ulcéreuse gastroduodénale et l'hypertension portale. Leur prise en charge est multidisciplinaire et fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens. De nouvelles techniques endoscopiques et de nouvelles substances pharmacologiques ont permis d'améliorer la prise en charge immédiate et de diminuer le risque de récurrence, mais leur impact sur la mortalité n'a pu être clairement démontré. Si des facteurs pronostiques précoces ont été récemment définis, l'hospitalisation en milieu spécialisé reste, tout au moins initialement, incontournable.

Dès l'admission d'un patient présentant une hémorragie digestive, la mise en œuvre des mesures de réanimation, si elles s'avèrent nécessaires, est indispensable. En effet, d'une part, les critères de gravité initiaux sont d'ordre hémodynamique et d'autre part, l'enquête étiologique " invasive ", qui consiste le plus souvent à faire une endoscopie, ne pourra être effectuée dans de bonnes conditions que lorsque l'état hémodynamique du malade sera stabilisé.

## **ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ DE L'HÉMORRAGIE ET DU PRONOSTIC**

Il s'agit de la première étape de la prise en charge qui doit être concomitante à la mise en œuvre des mesures de réanimation. L'anamnèse ne permet qu'une appréciation grossière de la perte sanguine. Le malade et son entourage ont souvent tendance à surestimer la quantité de sang extériorisée. Quelques notions classiques peuvent cependant être rappelées :

- lorsqu'une hémorragie est d'origine haute, une hématomèse correspond à une quantité de sang supérieure à celle d'un méléna ;
- lorsqu'une lésion digestive haute entraîne une rectorragie, la perte sanguine est importante et souvent supérieure au litre.

Toutefois, les signes cliniques objectifs d'hypovolémie (hypotension orthostatique, tachycardie, signes de choc...) sont plus fiables. Chez le malade non cirrhotique, le meilleur critère permettant d'évaluer l'importance de l'hémorragie est le volume de concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct.

Dans une étude récente portant sur 335 admissions pour hémorragie digestive haute, Corley et al. [1] ont pu isoler avant l'endoscopie cinq facteurs indépendants de mauvais pronostic : un hémocrite initial inférieur à 30 %, une pression systolique initiale inférieure à 100 mmHg, la présence de sang rouge dans la sonde gastrique, la notion de cirrhose ou la présence d'ascite, et enfin, une hématomèse de sang rouge. En analyse multivariée, ces facteurs étaient significativement associés à une évolution défavorable : décès, nécessité d'une intervention chirurgicale, récurrence d'un méléna après résolution initiale ou encore chute de l'hémocrite malgré les transfusions. Toutefois, la plupart des études font intervenir des critères endoscopiques. Ainsi, Rockckall

et al. [2] ont proposé un score prédictif de récurrence hémorragique faisant intervenir l'âge, la présence de signes de choc, de facteurs de comorbidité, de stigmates cliniques ou endoscopiques d'hémorragie récente et les données de l'endoscopie. Les facteurs de comorbidité induisant l'évolution la plus défavorable étaient l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatocellulaire et la présence de métastases multiples.

L'évaluation du pronostic peut être utile pour déterminer la conduite thérapeutique. En effet, des considérations économiques pourraient nous inciter à sélectionner les malades présentant une hémorragie digestive haute de bon pronostic, afin de leur proposer une prise en charge ambulatoire. Ainsi, Campo et al. ont mené une étude concernant 424 patients admis pour hémorragie digestive haute [3]. Les malades présentant des facteurs de mauvais pronostic - malades ayant des varices, un ulcère avec une hémorragie active, un vaisseau visible ou encore un caillot adhérent, malades pour lesquels on ne retenait aucun diagnostic précis à l'issue de l'endoscopie, patients en mauvais état général (ASA > II), sous traitement anticoagulant, présentant des signes de choc hypovolémique, ou des conditions socio-économiques incompatibles avec un suivi ambulatoire) - ont été exclus. Les auteurs ont ainsi sélectionné 39 % des admissions initiales. Celles-ci ont ensuite été randomisées entre hospitalisation traditionnelle et suivi ambulatoire. Le même traitement curatif (y compris les transfusions en cas d'hémoglobine < 8 g/L) a été proposé aux malades des deux groupes. La durée moyenne du séjour hospitalier a été de 12 heures dans le groupe ambulatoire et de 3 jours dans le groupe hospitalisé. Le taux de récurrence (2 %) et la mortalité (0 %) étaient identiques dans les deux groupes. Ces résultats, concordant avec ceux d'études similaires [4] [5], démontrent donc la faisabilité d'un suivi ambulatoire sans aggravation du pronostic pour environ 40 % des patients admis pour hémorragie digestive haute. Bien entendu, le suivi ambulatoire n'a pas encore balayé la règle de l'hospitalisation systématique pour les hémorragies digestives et on ne saurait que recommander une extrême prudence dans son application.

## **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET CONDUITE THÉRAPEUTIQUE**

La première étape du diagnostic étiologique consiste à localiser la lésion par rapport à l'angle de Treitz. Plus de 80 % des hémorragies digestives hautes vont s'extérioriser sous forme d'hématémèse et/ou de méléna et les hémorragies digestives basses peuvent être responsables de rectorragies et/ou de méléna. En fait, en pratique clinique, la situation la plus simple est l'hématémèse qui signe toujours une lésion haute. Une rectorragie peu abondante et isolée est le plus souvent d'origine basse. En revanche, un méléna ou une rectorragie abondante peuvent provenir d'une lésion située à un étage quelconque du tube digestif ; cependant, en raison de leur fréquence, on recherchera en premier lieu une lésion digestive haute.

## HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES

Les hémorragies digestives hautes représentent 80 à 90 % de l'ensemble des hémorragies digestives. Si 90 à 95 % d'entre elles vont s'arrêter spontanément, une récurrence hémorragique peut survenir dans 12 à 30 % des cas pour les ulcères duodénaux, dans 25 à 48 % pour les ulcères gastriques et dans 56 à 70 % pour les ruptures de varices œsophagiennes [6].

L'interrogatoire et l'examen clinique vont rechercher des signes d'orientation : antécédents de maladie ulcéreuse, de chirurgie abdominale, digestive ou aortique, notion d'éthylisme chronique, existence d'épigastalgies, de pyrosis, de vomissements ayant précédé la survenue de l'hémorragie ou encore d'épisodes hémorragiques antérieurs. L'interrogatoire définira surtout les prises médicamenteuses : AINS, aspirine, anticoagulant. L'examen clinique recherchera des signes en faveur d'une cirrhose, d'une hypertension portale ainsi que des cicatrices de chirurgie abdominale. On ne pourra cependant pas porter de diagnostic sur ces seuls éléments puisqu'environ 30 % des hémorragies digestives survenant dans un contexte de cirrhose avérée sont dues à une maladie ulcéreuse.

L'endoscopie est donc une étape essentielle du diagnostic et souvent du traitement des hémorragies digestives hautes. Elle permet le diagnostic dans 85 à 96 % des cas. Dans l'idéal, la réalisation de l'endoscopie doit avoir lieu dans les 12 heures suivant le début de l'hémorragie ce qui permet de diagnostiquer une hémorragie active dans plus de 40 % des cas [7], alors que si l'endoscopie est effectuée dans les 12 heures suivantes, son efficacité diminue de 30 %. On gardera cependant à l'esprit que l'endoscopie ne doit être pratiquée que lorsque l'état hémodynamique du malade est stabilisé. En cas de troubles de la conscience, une intubation préalable peut être nécessaire en raison du risque d'inhalation. Le lavage gastrique à visée hémostatique a été pratiquement abandonné car il est peu efficace et c'est une source d'erreur d'interprétation. Quand, malgré des manœuvres de mobilisation du patient pendant l'endoscopie, la présence de sang et/ou de caillots intragastriques en grande quantité ne permet pas le diagnostic lésionnel, la mise en place d'une sonde nasogastrique et, éventuellement, un lavage gastrique à l'eau exclusivement, peuvent se discuter afin de permettre la réalisation d'une endoscopie ultérieure dans de meilleures conditions. Dans ces situations, l'utilisation de drogues accélérant la vidange gastrique comme l'érythromycine a pu être proposée à la dose de 200 à 350 mg en intraveineuse lente [8].

### **L'hémorragie ulcéreuse**

Elle constitue la principale cause d'hémorragies digestives hautes (30 % à 40 % des cas). Malgré l'utilisation " *larga manu* " des traitements médicamenteux et le développement des techniques d'hémostase endoscopique, le pronostic de ces hémorragies, qui est essentiellement lié au terrain, à l'âge et aux tares associées, reste inchangé avec une mortalité de 6 à 10 % [9].

## Endoscopie diagnostique et thérapeutique

L'endoscopie permet le diagnostic en visualisant une ulcération ainsi que des signes d'hémorragie plus ou moins active définis selon la classification de Forrest modifiée [10] :

- I : saignement actif :
- Ia : saignement en jet,
- Ib : saignement en nappe ;
- II : saignement récent :
- IIa : vaisseau visible,
- IIb : caillot adhérent,
- IIc : tache pigmentée ;
- III : absence de stigmate d'hémorragie.

Cette classification a un intérêt pronostique puisqu'elle est corrélée au risque de récurrence : 80 à 100 % de récurrence pour les hémorragies classées Ia, 40 à 50 % pour les hémorragies IIa et de l'ordre de 5 % pour les ulcères classés III. L'absence de consensus entre les études [11] [12], la variabilité des aspects endoscopiques dans le temps et sous l'effet des traitements [13], ainsi que l'absence de critères cliniques comme dans le score de Baylor [14] ont conduit certains auteurs à remettre en question la classification de Forrest. Cependant, elle reste essentielle dans la stratégie décisionnelle face à un malade donné. En effet, les ulcères présentant une hémorragie active (type I) et les ulcères qui sont le siège d'un vaisseau visible (type IIa) nécessitent la réalisation d'un geste d'hémostase endoscopique puisque deux méta-analyses ont démontré l'impact d'un tel traitement sur la mortalité, le taux de récurrence et le recours à la chirurgie. En revanche, pour les lésions à moindre risque de récurrence, l'hémostase endoscopique ne semble pas se justifier [15] [16].

Différentes méthodes d'hémostase endoscopique peuvent être utilisées. La sclérothérapie est une des techniques les plus souvent employées car elle est peu coûteuse, transportable, facile d'utilisation et ne nécessite pas une stabilité absolue pendant sa réalisation. Divers produits peuvent être utilisés. L'adrénaline, diluée au 1/10 000 ou au 1/20 000, associe un effet tampon à un effet vasoconstricteur local. Malgré un pouvoir hémostatique immédiat, son efficacité est généralement de courte durée et de ce fait, certains préfèrent l'utiliser comme adjuvant afin de faciliter la mise en œuvre d'autres méthodes plutôt qu'en monothérapie. Les injections d'alcool absolu vont avoir une action plus " sclérosante " en provoquant un œdème et une fibrose locale et auraient pour certains auteurs un effet plus durable [17]. D'autres agents sclérosants ont pu être également utilisés : sérum salé (hyper- ou isotonique), polidocanol, colle biologique.

Plusieurs méthodes de coagulation peuvent également être utilisées. La photocoagulation laser est la première méthode à avoir démontré son efficacité. Plus récemment, le laser argon a également été proposé. La thermocoagulation par heater probe est très utilisée aux États-Unis, mais peu diffusée en France. Le risque de perforation en est le principal inconvénient. L'électrocoagulation bipolaire (BICAP) entraîne une brûlure superficielle et contrôlée avec un risque de perforation plus faible. Son efficacité en termes d'arrêt de

L'hémorragie initiale, de réduction du risque de récurrence et de réduction du recours à la chirurgie a été démontrée. Toutes ces méthodes de coagulation semblent efficaces, mais leur utilisation est limitée par le coût de l'appareillage et l'inaccessibilité de certaines lésions (il est en effet nécessaire d'être situé face à l'ulcère pour déclencher le tir). Par ailleurs, il faut éliminer le sang au niveau de l'ulcère avant de traiter. Ces méthodes pourraient néanmoins avoir un intérêt dans la mesure où l'association d'une injection in situ suivie d'une méthode de coagulation semble supérieure à l'injection en monothérapie [18] [19].

La pose de clips endoscopiques peut également être envisagée. Cette méthode d'hémostase endoscopique s'est révélée, dans une étude récente, plus efficace que les injections in situ [20]. Toutefois, là encore, certaines lésions de présentation trop tangentielle sont inaccessibles et cette technique peut être dangereuse en cas d'ulcères creusants.

Malgré la multiplicité et l'efficacité globalement comparable de ces différentes techniques, la sclérothérapie reste pour beaucoup la méthode de choix en raison de sa facilité d'utilisation, de transport et de son faible coût. Parmi les malades traités endoscopiquement, 10 à 30 % vont présenter une récurrence hémorragique et 10 % seront opérés [6]. Une nouvelle endoscopie, afin de réaliser un second geste d'hémostase, peut alors être tentée, mais reste controversée et ne doit pas retarder le recours à la chirurgie, en particulier chez les sujets âgés de plus de 60 ans en état de choc à l'admission [21].

### **Traitement chirurgical**

Ainsi, en cas de saignement actif non contrôlé par le traitement endoscopique, une sanction chirurgicale s'impose. Le type de traitement chirurgical à effectuer (simple suture ou intervention conventionnelle) est discuté [22]. Chez les malades à très haut risque opératoire, l'embolisation est alors la seule alternative thérapeutique.

### **Traitements médicamenteux**

Les traitements médicamenteux ne jouent pas un rôle fondamental dans la prise en charge initiale des ulcères hémorragiques. En effet, la plupart des hémorragies ulcéreuses vont s'arrêter spontanément. Le but du traitement médical sera donc à court terme de limiter les récurrences et à long terme de cicatrifier l'ulcère. Afin de limiter les récurrences, l'objectif initial est d'obtenir la stabilité du caillot adhérent à l'ulcère grâce aux substances élevant le pH gastrique : en effet, en cas de pH bas, les fonctions plaquettaires sont très altérées et la fibrinolyse est augmentée [23]. Par ailleurs, une agrégation stable des plaquettes est impossible à pH inférieur à 5,4 car elle est alors soumise à l'action de la pepsine [24]. Quelles que soient les substances utilisées, les résultats des études sont souvent divergents et sans effet démontré sur la mortalité : les anti-H2 semblent diminuer les récurrences et les indications chirurgicales essentiellement chez les malades présentant un ulcère gastrique [25]. L'oméprazole per os a permis de diminuer le nombre de transfusions, le taux de récurrence, les recours à la chirurgie et la durée d'hospitalisation dans une étude le comparant au placebo [26]. Aucune étude n'a pu démontrer la supériorité d'un antisécrétoire ou d'une classe d'antisécrétoires. Les antisécrétoires sont utilisés initialement par voie intraveineuse : aucune étude

clinique ne justifie l'augmentation de dose parfois pratiquée. Bien entendu, comme en ce qui concerne les ulcères non compliqués, l'association de plusieurs antisécrétoires est inutile.

La recherche et l'éradication d' *Helicobacter pylori* est justifiée en cas d'ulcère hémorragique afin de diminuer les récurrences qui surviendraient chez un tiers des malades infectés et non traités dans les 1 à 2 ans qui suivent l'épisode initial [6]. Le délai entre la mise en route du traitement anti-ulcéreux et l'éradication d' *Helicobacter pylori* doit probablement être le plus court possible (traitement antibiotique initialement par voie intraveineuse ?) et des études sont actuellement en cours pour le démontrer.

Pour des raisons notamment économiques, la voie orale va être préférée à la voie intraveineuse et sera utilisée dès la reprise de l'alimentation. Le jeûne ne se justifie qu'en période hémorragique et ne dépasse généralement pas 24 à 48 heures. La reprise progressive de l'alimentation n'a pas vraiment de substratum scientifique : une alimentation initialement froide, souvent proposée au début de la réalimentation, pourrait avoir pour justification la diminution du flux sanguin pariétal à l'instar de ce qui était recherché avec les perfusions intragastriques d'eau glacée, aujourd'hui abandonnées.

### **Hémorragies digestives hautes non liées à l'hypertension portale**

Parmi les autres causes d'hémorragies digestives hautes non liées à l'hypertension portale, on retient essentiellement : les gastrites liées ou non au stress, le syndrome de Mallory-Weiss qui correspond à une ulcération longitudinale de la jonction œsogastrique survenant à la suite d'efforts de vomissements, l'œsophagite peptique, les ulcérations sur hernie hiatale, l'ulcération simplex de Dieulafoy (ulcération unique minime, le plus souvent gastrique, dont le fond contient une artère rompue à paroi épaissie) et les ectasies vasculaires antrales. Ces dernières sont caractérisées par des plis antraux contenant des ectasies vasculaires et confluant vers le pylore en réalisant un aspect en rayons de roue ou watermelon stomach. La prise en charge de ces différentes pathologies ne diffère pas en phase hémorragique de celle des ulcères. Les lésions de Dieulafoy ont la particularité d'entraîner des saignements abondants pouvant mettre rapidement en jeu le pronostic vital. L'endoscopie peut se révéler peu contributive soit en raison de l'importance du saignement soit, si elle est réalisée après l'arrêt de l'hémorragie, en ne mettant en évidence aucune lésion ce qui contraste avec l'importance du saignement et doit faire évoquer le diagnostic. Si la lésion est identifiée, le traitement endoscopique (sclérose, électrocoagulation, ligature élastique ou miniloop) peut alors être efficace. Dans le cas contraire, un recours rapide à la chirurgie est alors nécessaire. Les ectasies vasculaires antrales relèvent en premier lieu d'un traitement endoscopique par électrocoagulation ou par laser.

### **Hémorragies liées à l'hypertension portale**

Elles représentent la deuxième grande cause d'hémorragie digestive haute. Elles peuvent être liées soit à la rupture de varices œsocardiales ou fundiques soit à une forme sévère de gastropathie hypertensive prenant en endoscopie un aspect en mosaïque avec présence de signes rouges. Un tiers des malades vont décéder avant d'atteindre l'hôpital, deux tiers des hémorragies s'arrêtent

spontanément, mais 60 % vont présenter une récurrence précoce. La mortalité de la première hémorragie (37 %) est supérieure à celle de la récurrence (31 %). Les facteurs prédictifs de la mortalité sont surtout représentés par les facteurs reflétant la gravité de la cirrhose (score de Child, encéphalopathie hépatique, fonction rénale). La survenue d'une récurrence précoce est également péjorative, alors que les paramètres associés à l'importance de l'hémorragie n'influencent pas les taux de mortalité. La prise en charge initiale repose essentiellement sur l'endoscopie.

### **Sondes de tamponnement**

Les sondes de tamponnement (Blakemore ou Linton) sont actuellement réservées aux hémorragies cataclysmiques ou aux échecs des autres traitements. En effet, bien qu'elles permettent d'obtenir l'hémostase dans 94 % des cas, elles ont été progressivement abandonnées en raison du nombre élevé des récurrences (environ 40 %) et des complications (12 %) essentiellement représentées par les pneumopathies d'inhalation [27]. La présence d'une encéphalopathie augmente le risque de complications, de même que le maintien de la sonde au-delà de 24 heures.

### **Traitement endoscopique**

Le traitement endoscopique consistera le plus souvent en une sclérose avec injection de polidocanol qui assurera l'hémostase dans 75 à 90 % des cas [28]. La sclérothérapie s'est révélée supérieure au tamponnement aussi bien en ce qui concerne l'hémostase primaire que le nombre de récurrences [29]. Le pourcentage des complications de la sclérothérapie est éminemment variable selon les études (de 0 à 90 %). Des ulcérations post-scléroses sont fréquentes, mais rarement profondes. Hémorragies (14 %), sténoses (10 %) et médiastinites sont beaucoup plus rares. La mortalité liée à la sclérothérapie est estimée de 0,5 à 2 %. La ligature élastique serait une alternative à la sclérose, puisqu'elle entraînerait moins de complications pour une efficacité identique [30]. Cependant, sa réalisation peut être plus délicate en phase d'hémorragie active et son coût est supérieur à celui de la sclérose. Certains associent les deux techniques en pratiquant d'abord une sclérose minimale pour stopper l'hémorragie et en réalisant ensuite des ligatures. Cette attitude a l'inconvénient de nécessiter l'introduction de l'endoscope à deux reprises et donc bien souvent de nécessiter une anesthésie. Le traitement endoscopique des varices fundiques repose soit sur la ligature soit sur l'injection de colle biologique qui permet aussi d'obtenir une hémostase dans 90 % des cas [6].

### **Traitements médicamenteux**

Les traitements médicamenteux sont souvent proposés en association avec le traitement endoscopique. Le mécanisme de la rupture de varice est de type explosif par augmentation de la pression intravariqueuse. Les traitements médicamenteux vont donc être essentiellement vasoconstricteurs et vont arrêter le saignement en diminuant la pression intravariqueuse. Le premier produit proposé a été la vasopressine. Son efficacité ne se limitant pas au territoire splanchnique, la vasopressine peut être responsable de complications cardiaques non négligeables et des dérivés nitrés lui sont systématiquement associés. Actuellement, la terlipressine lui est préférée, car elle a une efficacité comparable, moins d'effets délétères et peut être utilisée en monothérapie. La



posologie de la terlipressine est de 1 à 2 mg en bolus intraveineux toutes les 4 à 6 heures. Ces drogues ont une efficacité supérieure au placebo et au tamponnement et permettent de stopper l'hémorragie dans 55 à 65 % des cas [30]. La terlipressine pourrait avoir de plus une influence favorable sur la mortalité [29]. La somatostatine a une demi-vie brève qui impose une perfusion intraveineuse continue à raison de 250 g/h précédée ou non d'un bolus de 250 g. Son efficacité s'est révélée supérieure à celle du tamponnement œsophagien, de la vasopressine et de la terlipressine pour des effets secondaires moindres [31] (essentiellement hyperglycémie, nausées, douleurs abdominales, flush). Plus récemment, l'octréotide s'est révélé aussi efficace que la vasopressine ou la terlipressine [32]. Il a cependant l'avantage d'une demi-vie supérieure à celle de la somatostatine et d'un coût inférieur. Le schéma thérapeutique actuellement recommandé est de 25 g/h en perfusion intraveineuse continue sur 48 heures. Un autre dérivé de la somatostatine, le vapréotide, est actuellement en cours d'étude. Une des tendances actuelles est de commencer le traitement médical le plus tôt possible, dès l'hospitalisation et avant l'endoscopie, afin de permettre la réalisation des gestes endoscopiques dans de meilleures conditions. La mise en route du traitement dès la prise en charge par l'équipe du Samu d'un malade présentant une hémorragie digestive supposée en rapport avec une hypertension portale peut même être envisagée. En effet, une étude a montré une amélioration de la survie grâce à l'utilisation très précoce préhospitalière de terlipressine [33].

### **Radiologie interventionnelle**

Le recours à la radiologie interventionnelle est indiqué chez les malades ayant eu un échec d'hémostase primaire endoscopique et/ou pharmacologique. Ces malades ont un pronostic désastreux avec une mortalité supérieure à 90 %. Le shunt intra-hépatique porto-systémique (TIPS) est mis en place par voie transjugulaire et consiste à pratiquer une communication entre une branche droite de la veine porte le plus souvent, et une veine hépatique droite. Cette communication, dilatée par un ballon d'angioplastie, est maintenue en place par une prothèse expansible. Le TIPS entraîne une diminution moyenne de la pression porte de 50 % et ne compromet pas les chances de succès d'une transplantation ultérieure. Il permet l'obtention d'une hémostase secondaire dans 95 à 100 % des cas. Les principales complications sont l'encéphalopathie (15 à 25 % des cas), la sténose qui a pour corollaire la récurrence hémorragique et qui peut survenir dans 20 % des cas après 1 an et l'hémobilie (15 %). La mortalité concerne surtout les patients présentant une cirrhose Child C et bien qu'elle soit très élevée, elle reste inférieure à celle de la chirurgie (42 versus 79 %,  $p < 0,05$ ) [34]. Le TIPS n'a pas d'indication en prévention de la récurrence précoce.

### **Traitements chirurgicaux**

Les traitements chirurgicaux consistent soit en une chirurgie directe des varices œsophagiennes de type transection œsophagienne, soit en une dérivation portale (dérivation spléno-rénale ou portocave). Les dérivations ont l'inconvénient d'entraîner l'apparition dans 25 à 50 % des cas d'une encéphalopathie hépatique, 10 % d'entre elles seront invalidantes [6]. Le choix entre les deux types d'intervention dépend essentiellement des habitudes du chirurgien, de l'existence d'une ascite ou d'une encéphalopathie, et de

l'éventualité d'une transplantation ultérieure. La chirurgie est, dans ces contextes d'insuffisance hépatocellulaire, grevée d'une mortalité et d'une morbidité importantes. La part des traitements chirurgicaux dans le traitement des hémorragies liées à l'hypertension portale est donc de plus en plus réduite au profit de la radiologie interventionnelle qui s'avère être une solution souvent efficace en cas d'échec du traitement standard.

### **Traitements associés**

Parallèlement au traitement spécifique, l'hémorragie digestive, dans un contexte d'insuffisance hépatocellulaire, va nécessiter la prévention de l'encéphalopathie hépatique. Par ailleurs, la mortalité des cirrhotiques par surinfection bactérienne au décours des hémorragies digestives justifie une décontamination intestinale précoce, notamment lorsqu'il existe de l'ascite. On peut proposer un traitement par fluoroquinolone, comme la norfloxacine (400 à 800 mg par jour per os) à commencer juste avant le geste endoscopique et à poursuivre pendant toute la période de risque de récurrence hémorragique soit globalement de l'admission à la sortie du malade et pendant au moins les cinq jours qui suivent [35]. Des inhibiteurs de la pompe à protons sont souvent administrés pour prévenir les ulcérations graves post-scléroses. Cependant, l'oméprazole a été testé contre placebo dans une étude contrôlée et s'est révélé inefficace dans cette indication [36].

## **HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES**

Ce chapitre rassemble l'ensemble des hémorragies dont l'origine est située en aval de l'angle de Treitz. Leur diagnostic étiologique est souvent plus difficile à établir que dans les hémorragies digestives hautes. Leur pronostic s'est cependant amélioré avec une mortalité globale de l'ordre de 5 à 10 % [6]. L'interrogatoire et l'examen clinique général n'apportent généralement qu'une aide modeste, mais on recherche systématiquement la notion de prise de température rectale, de manœuvres traumatiques endo-anales, de prise médicamenteuse (anticoagulant ou anti-inflammatoire). La recherche d'une prise d'anti-inflammatoires est importante car ils ont pu être incriminés dans des perforations ou hémorragies du grêle et du côlon, dans les complications de la diverticulose et dans les hémorragies digestives basses quelle qu'en soit l'étiologie [37]. L'existence d'une diarrhée, d'une fièvre ou d'un syndrome inflammatoire peuvent orienter vers une colite infectieuse ou inflammatoire, l'existence d'antécédents familiaux, d'une alternance diarrhée/constipation, d'un syndrome rectal vers un cancer colorectal, la survenue de douleurs abdominales suivies de rectorragies dans un contexte vasculaire vers une colite ischémique. L'examen proctologique, réalisé systématiquement avant la coloscopie, comporte une inspection de la marge anale, un toucher rectal et une anoscopie.

L'endoscopie est le plus souvent indispensable : on commencera par une endoscopie haute en cas de méléna ou de rectorragies abondantes. Une rectosigmoïdoscopie est nécessaire d'emblée pour les rectorragies minimales ou modérées et en cas de négativité de l'œsogastroduodéno-scopie. Si la rectosigmoïdoscopie n'apporte pas le diagnostic, on réalisera une coloscopie

après préparation correcte afin de visualiser au mieux l'ensemble de la muqueuse et de ne pas méconnaître de petites lésions de type angiodysplasie par exemple. Dans ces conditions, le diagnostic pourra être établi dans pratiquement 90 % des cas [38]. En cas de rectorragies abondantes, certains, arguant des propriétés laxatives du sang et de la possibilité de localiser la lésion en repérant la limite supérieure du contenu sanglant, proposent de réaliser la coloscopie sans préparation. Cette attitude est cependant contestée et conduit le plus souvent à la multiplication d'examens inutiles.

Lorsque la coloscopie est négative, la stratégie diagnostique est alors fonction des disponibilités locales : il pourra s'agir d'une entéroscopie, d'une scintigraphie aux hématies marquées au  $^{99m}\text{Tc}$  ou d'une artériographie. Le taux de complications de l'artériographie, qui peut atteindre 10 %, lui fait souvent préférer la scintigraphie. Ces deux derniers examens ne seront contributifs que s'ils sont réalisés en période d'hémorragie active. Or, la plupart des hémorragies sont intermittentes ou d'un débit insuffisant. L'entéroscopie semble donc préférable mais d'une part, elle n'est pas disponible dans tous les centres, et d'autre part, elle n'explore que rarement la totalité du grêle.

Si, malgré la persistance de l'hémorragie, ces examens sont négatifs, on est alors conduit à proposer une laparotomie exploratrice avec réalisation d'une entéroscopie peropératoire afin de guider le geste du chirurgien.

### **La diverticulose colique**

Malgré des explorations bien conduites, le diagnostic des hémorragies digestives basses reste incertain dans 5 % à 12 % des cas. Les causes rectocoliques représentent 95 % des étiologies identifiées et sont surtout dominées par la diverticulose colique (25 %) et les angiodysplasies (17 %). Il a été estimé que l'hémorragie peut être le premier signe de diverticulose dans 15 à 20 % des cas et que dans 5 % des cas, il s'agira d'une hémorragie sévère [39].

Cependant, compte tenu de la fréquence de la diverticulose dans la population générale (on admet en effet que 35 % des sujets de plus de 50 ans sont porteurs de diverticules coliques), la principale difficulté est d'imputer l'hémorragie à la diverticulose. Le meilleur critère est la visualisation du saignement au niveau du diverticule, mais en pratique, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic d'élimination. Si 80 % des diverticules siègent au niveau du colon gauche, plus de 50 % des diverticules hémorragiques sont situés au niveau du côlon droit. Même dans les cas où elle est abondante, l'hémorragie diverticulaire va s'arrêter spontanément dans 56 % des cas pour ne récidiver que dans 13 % des cas [40]. Dans les très rares cas où le saignement est visualisé en endoscopie, un geste local, qui sera le plus souvent une injection hémostatique peut suffire à le stopper. Les hémorragies abondantes, continues ou récidivantes nécessitent le plus souvent un recours à la chirurgie (hémicolectomie droite, colectomie segmentaire).

### **Les angiodysplasies**

Ce sont des anomalies vasculaires dégénératives souvent multiples correspondant à des dilatations des veines sous-muqueuses, des veinules ou des capillaires, surviennent surtout après 60 ans et prédominent au niveau du côlon droit et du cæcum. Elles seraient associées au rétrécissement aortique, à l'insuffisance rénale et respiratoire, à la maladie de Willebrand et à la cirrhose, mais l'existence d'un lien significatif entre ces pathologies et les angiodysplasies est actuellement discuté [41]. Le diagnostic est souvent difficile et l'artériographie reste l'examen de référence mettant classiquement en évidence un lacis artériolaire en houppe, une opacification veineuse précoce et prolongée de veines dilatées et tortueuses. L'extravasation de produit de contraste n'est visible que lorsque le débit atteint 0,5 à 3 mL/min. La coloscopie peut mettre en évidence des lésions non visibles en artériographie et peut être thérapeutique (coagulation, sclérothérapie ou laser), mais la récurrence des épisodes hémorragiques est fréquente et peut atteindre 50 % [42]. Le traitement chirurgical s'adresse essentiellement aux hémorragies mettant en jeu le pronostic vital, mais peut également se discuter en cas de récurrences itératives. Pour ces dernières, le traitement hormonal œstro-progestatif peut représenter une alternative thérapeutique à la sanction chirurgicale, mais son rôle exact, de même que son mécanisme d'action, ne sont pas encore très clairement définis [43].

### **Les ulcérations thermométriques**

Elles représentent 5 à 23 % des étiologies des hémorragies digestives basses [44]. Elles peuvent être très abondantes et parfois mortelles. Le traitement est généralement endoscopique (injection locale, électrocoagulation). En cas d'échec, la réalisation de points en X peut être nécessaire.

### **Les tumeurs rectocoliques**

Elles sont le plus souvent à l'origine de saignements minimes. Cependant, dans certaines séries d'hémorragies digestives basses abondantes, les tumeurs coliques ont pu représenter 10 à 20 % des étiologies.

### **Les colites ischémiques**

Elles surviennent principalement chez les sujets âgés dans un contexte vasculaire. Elles se traduisent cliniquement par des douleurs abdominales suivies d'une diarrhée sanglante. Le diagnostic est endoscopique. Une sanction chirurgicale est rarement nécessaire et est davantage envisagée devant une évolution préperforative que devant un risque hémorragique.

### **Les colites inflammatoires**

Elles sont responsables d'hémorragies sévères dans environ 1 % des cas.

### **La polypectomie endoscopique**

Elles peuvent se compliquer dans 0,3 à 2,4 % des cas d'hémorragies, parfois très abondantes [45]. Elles cessent spontanément le plus souvent. Dans le cas contraire, un geste endoscopique (injection, électrocoagulation) est généralement suffisant.

De nombreuses autres lésions coliques peuvent être responsables d'hémorragies digestives basses (varices coliques, colites médicamenteuses,

endométriase, fistules artério-digestives...), mais sont de survenue plus anecdotique.

### **Les lésions de l'intestin grêle**

Elles représentent 5 % des hémorragies digestives [6]. Il s'agit par ordre de fréquence décroissante d'angiodysplasies (70 à 80 % des cas), de tumeurs ou d'ulcères relevant de causes variées.

### **Les hémorragies d'origine bilio-pancréatique**

Elles sont de diagnostic difficile car elles sont souvent intermittentes.

L'endoscopie peut visualiser du sang issu de la papille. Les pancréatites chroniques, les cancers du pancréas, les anévrismes de l'artère splénique, hépatique ou pancréaticoduodénale en sont les principaux responsables, de même que les causes iatrogènes (sphinctérotomie endoscopique, biopsie hépatique) [6].

## **CONCLUSION**

Les hémorragies digestives restent une urgence médico-chirurgicale engageant souvent le pronostic vital. Leur gravité est plus liée au terrain qu'à l'importance de l'hémorragie. La mise en œuvre des mesures de réanimation afin d'obtenir une stabilité hémodynamique est un préalable indispensable avant d'envisager sereinement la stratégie diagnostique. En effet, les difficultés de la prise en charge résident surtout dans le diagnostic étiologique malaisé en raison de la surface muqueuse à explorer et dans l'inaccessibilité de certaines lésions (du grêle notamment). La plupart des lésions identifiées relèvent d'un traitement bien codifié, mais le pronostic peut rester sombre en raison du terrain sur lequel elles surviennent (cirrhose en particulier).

## RÉFÉRENCES

- 1 Corley DA, Stefan AM, Wolf M, et al. Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 : 336-40.
- 2 Rockckall TA, Logan RF, Devlin HR, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996 ; 38 : 316-21.
- 3 Campo R, Brullet E, Calvet X, Catot LL, Cabrol J, Laporte E. Safety of outpatient management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Preliminary results of a randomized study [abstract]. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : 81.
- 4 Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1995 ; 345 : 108-11.
- 5 Lee JG, Turnipseed S, Melnikoff N, Hsu R, Kirk D, Leung JW, et al. Endoscopy based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding (UGIB): a randomized controlled trial [abstract]. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : 54.
- 6 Silvain C, Borderie C, Ripault MP, Beauchant M. Hémorragies digestives. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gastro-entérologie*, 9-006-A-10, 1998, 12 p.
- 7 Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974 ; 2 : 394-7.
- 8 Aubertin JM, Levoir D, Becheur H, Bloch F, Petite P. Intérêt de l'érythromycine intraveineuse avant gastroscopie dans les hémorragies digestives hautes. *Gastroenterol Clin Biol* 1995 ; 19 : 645-6.
- 9 Turner IB, Jones M, Piper DW. Factors influencing mortality from bleeding peptic ulcers. *Scand J Gastroenterol* 1991 ; 26 : 661-6.
- 10 Bretagne JF. Indications thérapeutiques dans l'hémorragie des ulcères duodénaux et gastriques. *Rev Prat* 1995 ; 45 : 2297-302.
- 11 Mondardini A, Barletti C, Rocca G, et al. Non variceal upper gastrointestinal bleeding and Forrest's classification: diagnostic agreement between endoscopists from the same area. *Endoscopy* 1998 ; 30 : 508-12.
- 12 Swain P. Perception and interpretation. The problem of the visible vessel. *Endoscopy* 1998 ; 30 : 570-4.
- 13 Lau JYW, Chung SCS, Lo KK. The evolution of stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: a sequential endoscopic study. *Endoscopy* 1998 ; 30 : 513-8.
- 14 Saeed Z, Ramirez FC, Hepps KS et al. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1995 ; 41 : 561-5.
- 15 Sacks HS, Chalmers TC, Blum AL, et al. Endoscopic hemostasis. An effective therapy for bleeding peptic ulcers. *JAMA* 1990 ; 264 : 494-9.
- 16 Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 139-48.
- 17 Lin H, Pergng C, Lee S. Is sclerosant mandatory after epinephrine injection for arrest of peptic ulcer haemorrhage. A prospective, randomised, comparative study. *Gut* 1993 ; 34 : 1182-5.
- 18 Jensen DM, Kovacs T, Randall G, et al. Prospective study of thermal coagulation vs combination injection and thermal treatment of high risk patients with severe ulcer or Mallory Weiss bleeding. *Gastrointest Endosc* 1994 ; 40 P 25.
- 19 Chung SCS, Lari CW, Sung JY, et al. Epinephrine injection alone or epinephrine injection plus heat-probe treatment for bleeding ulcers: a randomised trial. *Br Med J* 1997 ; 314 : 1307-11.
- 20 Chung I, Ham J, Kim H, et al. Comparison of the hemostatic efficacy of the endoscopic hemoclip method with hypertonic saline-epinephrine injection and a combination of the two for the management of bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1999 ; 49 : 13-8.
- 21 Clason AE, Mac Leod DAD, Elton RA. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 1986 ; 73 : 985-7.
- 22 Poxon VA, Keighley MR, Dykes PW, Heppinstall K, Jaderberg M. Comparison of minimal and conventional surgery in patients with bleeding peptic ulcer: a multicenter trial. *Br J Surg* 1991 ; 78 : 1344-5.
- 23 Patchett SE, Enright H, Afdhal N, O'Connell W, O'Donoghue DP. Clot lysis by gastric juice: an in vitro study. *Gut* 1989 ; 30 : 1704-7.
- 24 Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsine on blood

- coagulation and platelet aggregation: a possible contributor to prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 1978 ; 74, 1 : 38-43.
- 25 Collins R, Langman M. Treatment with histamine H2 antagonist in acute upper gastrointestinal haemorrhage: implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985 ; 313 : 660-6.
- 26 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.
- 27 Haddock G, Garden OJ, Mc Kee RF, Anderson JR, Carter DC. Esophageal tamponade in the management of acute variceal hemorrhage. *Dig Dis Sci* 1989 ; 34 : 913-8.
- 28 Laine LA, Cook DJ. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of oesophageal variceal bleeding. *Ann Intern Med* 1995 ; 123 : 280-7.
- 29 D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995 ; 22 : 332-54.
- 30 Fort E, Sautereau D, Silvain C, Ingrand P, Pillegand B, Beauchant M. A randomized trial of terlipressin plus nitroglycerin vs balloon tamponade in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1990 ; 11 : 678-81.
- 31 Rojter S, Santarelli MT, Alborno L, Mastai R. Somatostatin in acute variceal bleeding: a meta-analysis study. *J Hepatol* 1993 ; 19 : 189-90.
- 32 Silvain C, Carpentier S, Sautereau D, Czernichow B, Metreau JM, Fort E, et al. Terlipressin plus transdermal nitroglycerin versus octreotide in the control of acute bleeding from esophageal varices: a multicenter randomized trial. *Hepatology* 1993 ; 18 : 61-5.
- 33 Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat JL. Early administration of terlipressin plus glycerin trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 346 : 865-8.
- 34 Jalan R, John TG, Redhead DN, Garden OJ, Simpson KJ, Finlayson NDC, Hayes PC. A comparative study of emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt and esophageal transection in the management of uncontrolled variceal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1995 ; 90 : 1932-7.
- 35 Pauwels A, Mostefa-Kara N, Debenes B, Degoutte E, Lévy VG. Systemic antibiotic prophylaxis after gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patients with a high risk of infection. *Hepatology* 1996 ; 24 : 802-6.
- 36 Garg PK, Sidhu SS, Bhargava DK. Role of omeprazole in prevention and treatment of postendoscopic variceal sclerotherapy esophageal complications. Double-blind randomized study. *Dig Dis Sci* 1995 ; 40 : 1569-74.
- 37 Holt S, Risoglioso V, Sidhu M, Irshad M, Howden CW, Mainero M. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1993 ; 38 : 1619-23.
- 38 Jensen DM, Machicado GA. Diagnostic and treatment of severe hematochezia: the role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988 ; 95 : 1569-74.
- 39 Boley SJ, Dibiase A, Brandt LJ, Sammartano R. Lower intestinal bleeding in the elderly. *Am J Surg* 1979 ; 137 : 57-64.
- 40 Keller P, Marescaux J. Hémorragies des diverticules coliques. *Rev Prat* 1995 ; 45 : 983-9.
- 41 Sharma R, Gorbien M. Angiodysplasia and lower gastrointestinal tract in elderly patients. *Arch Intern Med* 1995 ; 155 : 807-12.
- 42 Richter JM, Christensen MR, Colditz GA, Nishioka EN. Angiodysplasia: a natural history and efficacy of therapeutic interventions. *Dig Dis Sci* 1989 ; 34 : 1542-6.
- 43 Van Cutsem E, Rutgeerts P, Vantrappen G. Treatment of bleeding gastrointestinal vascular malformations with oestrogen-progesterone. *Lancet* 1990 ; 1 : 953-5.
- 44 Raoul JL, Boutroux D, Bretagne JF, Ropert A, Siproudhis L, Gosselin M. Rectorragies abondantes : enquête étiologique rétrospective dans une unité de soins intensifs. *Gastroenterol Clin Biol* 1992 ; 16 : A 189.
- 45 Rosen L, Bub DS, Reed JF, Nastasee SA. Hemorrhage following colonoscopic polypectomy. *Dis Colon Rectum* 1993 ; 36 : 1126-31.