

Chapitre 32 - Item 350 - UE 11

Hémorragie digestive

- I. Épidémiologie
- II. Causes
- III. Facteurs de risque
- IV. Mortalité
- V. Mode de révélation clinique d'une hémorragie digestive
- VI. Prise en charge des hémorragies digestives
- VII. Mesures thérapeutiques spécifiques

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Diagnostiquer une hémorragie digestive.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.

I. Épidémiologie

L'incidence des hémorragies digestives est d'environ 145 cas pour 10⁵ habitants en France. Avant 80 ans, les hémorragies digestives *hautes* sont plus fréquentes chez les hommes (sex-ratio:1,35 à 1,72). L'âge médian des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive haute est de 70 ans.

Les *hémorragies basses* représentent 20 % des hémorragies digestives. Leur incidence varie de 9,9 à 20,5 pour 10⁵ habitants et augmente très nettement avec l'âge. L'âge moyen des malades est de 70 ans. Elles sont plus fréquentes chez l'homme.

II. Causes

A- Hémorragies digestives hautes (en amont de l'angle duodéno-jéjunal)

Les causes les plus fréquentes sont indiquées dans le tableau 32.1.

Tableau 32.1
Causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive haute

	Fréquence (%) au sein des hémorragies hautes
Ulcérations (fig. 32.1 cahier quadri, planche 3) gastro-duodénales	30–60
Varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires, gastropathie d'hypertension portale (cf. fig. 15.6 cahier quadri, planche 5)	3–20
Érosions gastro-duodénales	7–20
Œsophagite	1,3–10
Cancers du tractus digestif supérieur	2–5

Syndrome de Mallory-Weiss (lacération longitudinale de la muqueuse du bas œsophage lors d'efforts de vomissements)	2-4
--	-----

Les autres causes plus rares comprennent : les gastrites, les malformations vasculaires acquises (angiodysplasies), les ulcérations de Dieulafoy (ou *ulceratio simplex* qui correspondent à une ulcération muqueuse en regard d'une artère sous-muqueuse dilatée), les hémobilies, les wirsungorragies, les fistules aorto-digestives.

B- Hémorragies digestives basses

Dans plus de 80 % des cas, elles sont d'origine colo-rectale ou anale. Les causes possibles sont :

- la maladie diverticulaire ;
- une tumeur colique ou rectale, bénigne ou maligne ;
- les ectasies vasculaires (ou angiodysplasies) coliques ;
- les colites ischémiques ;
- les colites infectieuses ;
- les maladies inflammatoires chroniques intestinales (recto-colite hémorragique, maladie de Crohn) ;
- les rectites radiques ;
- les ulcérations traumatiques rectales (thermomètre...) ;
- la maladie hémorroïdaire ;
- la fissure anale.

Au niveau de l'intestin grêle les causes possibles sont :

- les angiodysplasies ;
 - les ulcérations (favorisées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]) ;
 - le diverticule de Meckel ;
 - des tumeurs ;
 - les diverticules ;
 - la maladie de Rendu-Osler.
-

III. Facteurs de risque

Deux facteurs de risque ont été identifiés pour les hémorragies digestives hautes : certaines prises médicamenteuses et l'infection par *Helicobacter pylori*.

A- Prises médicamenteuses

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens non sélectifs et les inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase-2 (COX-2), les anti-COX-2

Le risque de complications ulcéreuses est multiplié par 3 à 4 chez les patients sous AINS et celui des complications ulcéreuses fatales par un facteur de 7 à 8. Le nombre de décès liés à une hémorragie digestive augmente chez les patients traités par AINS. Certains facteurs de risque accroissent encore le risque de complications hémorragiques sous AINS : âge > à 65 ans, antécédent d'ulcère compliqué ou non, consommation excessive d'alcool, certaines spécialités d'AINS, le recours à une forte dose, l'association avec les corticoïdes, l'aspirine ou d'autres antiagrégants plaquettaires ou les anticoagulants.

Par rapport aux AINS non sélectifs, les anti-COX-2 diminuent de 50 % le risque d'événements gastro-intestinaux graves (hémorragies, perforations, sténoses). Leur risque est plus élevé quand le patient est âgé, s'il a un passé d'ulcère et s'il prend de façon concomitante de l'aspirine.

2. Antiagrégants plaquettaires (aspirine et autres) et anticoagulants (oraux ou injectables)

Le risque de toxicité digestive de l'aspirine augmente avec la dose. Des doses d'aspirine inférieures à 100 mg/j induisent déjà des lésions muqueuses gastro-duodénales. De plus, l'aspirine a des effets antiagrégants plaquettaires à faible dose. Le risque d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse associé à la prise d'aspirine à faible dose est maintenant bien démontré.

Les autres antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants (oraux ou injectables), associés ou non à la prise d'aspirine, favorisent le saignement de lésions digestives existantes.

3. Sérotoninergiques

Il existerait chez les patients traités par sérotoninergiques un blocage de la recapture de sérotonine par les plaquettes qui induit un trouble de l'hémostase primaire. Ce risque serait essentiellement observé chez les patients âgés, ou ayant des antécédents ulcéreux ou dans le cadre de coprescription avec des AINS.

B- Infection par *Helicobacter pylori*

L'infection par *Helicobacter pylori* est un facteur indépendant de risque d'hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse.

IV. Mortalité

La mortalité des hémorragies digestives hautes est de 3 à 10 %.

Elle est plus importante chez les patients les plus âgés du fait des comorbidités associées (cardiopathie ou maladie coronarienne, diabète, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire chronique, etc.).

Elle tend à diminuer. Dans les hémorragies digestives non liées à l'hypertension portale, cette baisse de la mortalité paraît s'expliquer par le développement des techniques endoscopiques d'hémostase, les nouveaux traitements médicamenteux et la meilleure gestion des comorbidités. La diminution de la mortalité est encore plus évidente chez les patients atteints de cirrhose grâce à l'optimisation des traitements endoscopiques, radiologiques (TIPS) et pharmacologiques de la rupture de varices et à la généralisation de l'antibioprophylaxie systématique.

La mortalité des hémorragies digestives basses varie de 2 à 8 %. Elle est plus élevée lorsque l'hémorragie survient chez des patients déjà hospitalisés chez qui elle avoisine 25 %. Elle est très fortement liée à l'âge et aux comorbidités.

V. Mode de révélation clinique d'une hémorragie digestive

Une hémorragie digestive peut se manifester par :

- une hémorragie macroscopique :
 - hématomèse : hémorragie extériorisée lors d'un effort de vomissements, elle est le signe d'une hémorragie digestive haute,
 - méléna : émission par l'anus de sang digéré noir et fétide. L'origine de l'hémorragie est alors en règle générale située en amont de l'angle colique droit (de l'œsophage à l'angle colique droit),
 - rectorragie : émission par l'anus de sang rouge vif non digéré. Elle est en règle générale le signe d'une hémorragie digestive basse. Cependant, en cas d'hémorragie digestive haute massive (par exemple en cas d'ulcère duodénal touchant l'artère duodénale postérieure), le sang peut arriver à l'anus non digéré et donc rouge ;
- une anémie ferriprive avec hémorragie occulte : cette anémie hyposidérémique arégénérative hypochrome ne pose pas les mêmes problèmes thérapeutiques et fait l'objet d'un développement dans un autre chapitre (cf. chapitre 5) ;
- un choc hémorragique sans extériorisation de sang (ni hématomèse, ni rectorragie, ni méléna) : dans cette situation, il faut évoquer de principe une hémorragie digestive, particulièrement du tractus digestif supérieur. Le diagnostic peut être apporté par la mise en place d'une sonde gastrique lorsqu'elle ramène du sang rouge.

VI. Prise en charge des hémorragies digestives

A- Affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive

Il faut différencier l'hématomèse d'une hémoptysie et d'une épistaxis postérieure déglutée.

En cas d'incertitude diagnostique ou de trouble de la conscience, une sonde naso-gastrique peut permettre de confirmer la présence de sang dans l'estomac et d'en apprécier la couleur (rouge vif = saignement actif). L'absence de sang dans la sonde gastrique n'élimine cependant pas formellement une hémorragie digestive haute post-bulbaire.

B- Mesures à prendre en urgence

Il importe d'apprécier la gravité de l'hémorragie en évaluant le degré d'urgence de la situation, en restaurant un état hémodynamique correct puis en mettant en œuvre l'enquête étiologique et le traitement de la cause.

-
- En dehors des rectorragies d'allure proctologique, minimales et sans retentissement hémodynamique, *hospitalisation* de tout patient décrivant une hémorragie digestive.
 - Mise en place de 2 voies d'abord veineuses périphériques de gros calibre.
 - Bonne oxygénation avec surveillance de la saturation sanguine en oxygène.
-

1. Évaluer la gravité immédiate de l'hémorragie

La quantité de liquide sanglant extériorisée est un mauvais critère de jugement.

L'évaluation du retentissement hémodynamique est le meilleur moyen. Elle inclut la mesure immédiate puis répétée de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, la recherche d'un malaise syncopal initial et la recherche de signes généraux de choc (pâleur, sueurs, lipothymies).

L'hémoglobininémie et l'hématocrite peuvent sous-estimer initialement l'abondance de l'hémorragie.

Une hémorragie aiguë est toujours moins bien tolérée qu'une hémorragie chronique.

2. Mesures à prendre en urgence

- En urgence : numération-formule sanguine, plaquettes, double détermination du groupe sanguin, recherche des agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (taux de prothrombine, temps de céphaline activée), ionogramme sanguin, créatinine.
 - Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.
 - Compensation de l'hémorragie par macromolécules et éventuellement par culots globulaires s'il existe un retentissement hémodynamique. La décision de transfuser dépend de l'importance de la déglobulisation, de la tolérance de l'anémie, de la persistance du saignement. La vitesse de transfusion doit être adaptée à la gravité de l'hémorragie, à sa cause et aux comorbidités. Elle se fait avec des culots globulaires précédés si besoin par des macromolécules. Les objectifs du remplissage sont d'obtenir une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements/min, une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg, une hémoglobine à entre 7 et 9 g/dL (supérieure à 9 g/dL en cas de maladie cardio-respiratoire ou de signes de choc) et une diurèse supérieure à 30 mL/h.
 - Surveillance des principaux paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, saturation en oxygène, diurèse.
 - Correction éventuelle de troubles sévères de l'hémostase (notamment en cas de surdosage en anticoagulants).
-

En cas d'hématémèse et/ou de méléna, l'interrogatoire du patient ou de ses proches cherche :

- un antécédent d'ulcère gastrique ou duodénal ;
- des douleurs épigastriques d'allure ulcéreuse ;
- la prise de médicaments gastro-toxiques (AINS +++) et/ou modifiant l'hémostase (antiagrégants plaquettaires, anticoagulants) ;
- un antécédent d'affection hépatique ou de varices œsophagiennes ;
- des vomissements ayant précédé le saignement (syndrome de Mallory-Weiss) ;
- des antécédents chirurgicaux sur le tube digestif ;
- un antécédent de prothèse aortique ;
- une affection pancréatique.

En cas d'hémorragie digestive basse, les principales questions à poser au patient ou à ses proches sont :

- une modification récente du transit ;
- un antécédent vasculaire pouvant favoriser une ischémie ;

- une séquence symptomatique douleur brutale-diarrhée sanglante (colite ischémique) ;
 - la prise de médicaments favorisant une hémorragie diverticulaire (AINS) ;
 - la notion de traumatisme ano-rectal (thermomètre en particulier).
-

C- Démarche diagnostique

1. Étape 1 : interrogatoire

Chercher par l'interrogatoire des éléments d'orientation étiologique.

2. Étape 2 : examen clinique

En cas d'hémorragie haute, l'examen cherche des arguments en faveur d'une cirrhose (cause connue de maladie chronique du foie, bord inférieur du foie tranchant, hépatomégalie, ictère, angiomes stellaires, hématomes spontanés, circulation collatérale abdominale, ascite), des cicatrices abdominales, une masse battante abdominale, ainsi que les signes d'une maladie hémorragique.

En cas d'hémorragie basse, il recherche essentiellement une masse abdominale ou perceptible au toucher rectal.

3. Étape 3 : explorations complémentaires

a- En cas d'hémorragie digestive haute

Pour les hémorragies digestives hautes et pour toutes les hémorragies digestives massives, l'endoscopie œso-gastro-duodénale est essentielle et doit être réalisée dans les 24 premières heures de l'hémorragie.

Elle a un triple objectif :

- faire le diagnostic lésionnel ;
- évaluer la poursuite ou le risque de récurrence hémorragique ;
- réaliser si besoin un geste d'hémostase.

Elle doit être réalisée le plus rapidement possible après stabilisation hémodynamique. Dans la mesure du possible, il est préférable de réaliser l'examen lorsque le malade a été admis dans une unité spécialisée ou dans une unité de soins intensifs. Préalablement à l'endoscopie digestive, et selon le degré d'urgence, des mesures visant à optimiser la vacuité de l'estomac (lavages répétés par sonde naso-gastrique, ou érythromycine) peuvent être discutées. Lors de l'endoscopie, il importe d'être vigilant concernant la protection des voies aériennes supérieures pour éviter l'inhalation de liquide sanglant.

b- En cas d'hémorragie massive

Lorsque l'hémorragie digestive est massive et que l'endoscopie œso-gastro-duodénale n'a pas mis en évidence de cause, un angio-scanner est à réaliser d'urgence. En cas de positivité de l'angio-scanner, l'artériographie permet parfois de réaliser une embolisation de l'artère qui saigne en cas d'échec du traitement endoscopique.

c- En cas de rectorragies sans retentissement hémodynamique important

Pour les hémorragies digestives basses non graves, sans retentissement hémodynamique ni déglobulisation importante, une coloscopie complète sera réalisée après préparation du côlon.

d- En cas de négativité des explorations endoscopiques initiales (saignement dit « obscur »)

Une exploration du grêle par vidéocapsule endoscopique et/ou un entéro-scanner seront discutés.

Attention : la recherche de saignement occulte dans les selles ne doit en aucun cas être effectuée. Ce test est réservé au dépistage de masse du cancer colo-rectal chez les patients asymptomatiques. Un malade ayant un saignement d'origine inexpliquée ne peut être considéré comme asymptomatique.

VII. Mesures thérapeutiques spécifiques

A- Pour les ulcères gastro-duodénaux

1. Pendant la période initiale

- Traitement hémostatique lors de l'endoscopie œso-gastro-duodénale par thermo-coagulation (par sonde thermique ou plasma d'argon) (vidéo 32.3) et/ou pose de clips, éventuellement associée à des injections de sérum adrénaliné. Ce traitement est indiqué pour les ulcères qui saignent de façon active ou ceux au niveau desquels il existe un vaisseau visible (fort risque de récurrence hémorragique) ou, dans certains cas, ceux au niveau desquels il existe un caillot adhérent (fig. 32.1 cahier quadri, planche 3).
- Traitement antisécrétoire par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :
 - dans les hémorragies avec signes endoscopiques de gravité, administration continue de fortes doses par voie veineuse pendant 48 à 72 heures avant relais par voie orale à pleine dose ;
 - dans les hémorragies sans signes endoscopiques de gravité, la prescription d'un IPP à pleine dose par voie orale est possible d'emblée.
- Traitement radiovasculaire (embolisation) ou chirurgical pour les hémorragies non contrôlables par un traitement endoscopique ou récidivant rapidement sur un mode majeur sous traitement médical (situation rare).

2. Traitement préventif secondaire

- Éviction des traitements gastro-toxiques.
- Recherche et éradication d'*Helicobacter pylori*.
- Discussion de maintien ou de modification des traitements antiagrégants ou anticoagulants au cas par cas (évaluation de la balance bénéfices/risques de chaque situation).

B- Pour les hémorragies liées à l'hypertension portale*

1. Pendant la période initiale

- Traitement hémostatique :
 - médicaments vaso-actifs par voie veineuse (analogues de somatostatine, terlipressine) dans tous les cas (rupture de varices ou saignement d'une gastropathie d'hypertension portale), administrés de façon présumptive (si l'anamnèse ou l'examen clinique font évoquer une hypertension portale) et débutés pendant la phase préhospitalière (domicile, Samu) ;
 - si l'hémorragie est due à la rupture d'une varice, le traitement vaso-actif est associé à une hémostase endoscopique (ligature, ou plus rarement sclérose ou injection de colle) ou exceptionnellement mécanique (tamponnement par une sonde hémostatique à ballonnets type Blakemore ou Linton).
- Antibioprophylaxie systématique après bilan infectieux pour prévenir la surinfection de l'ascite (fréquemment présente).
- Prévention de l'encéphalopathie hépatique par la prescription de laxatifs osmotiques à fortes doses pour débarrasser le tube digestif du sang qu'il contient.
- En cas d'hémorragie non contrôlable ou récidivant rapidement sur un mode majeur, malgré le traitement vaso-actif et endoscopique, en milieu spécialisé se discute en urgence la pose sous contrôle radiologique d'un shunt intrahépatique (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt* [TIPS]).

2. Traitement préventif secondaire (après une première hémorragie digestive)

- Séances de ligatures jusqu'à disparition des varices œsophagiennes.
- Mise sous bêtabloquants (propranolol) à dose efficace permettant d'obtenir une réduction de 25 % de la fréquence cardiaque initiale ou un pouls voisin de 55 batt/min.

3. Traitement préventif primaire (avant la première hémorragie digestive)

Se référer au chapitre 15.

POINTS CLEFS

- Une hématomèse témoigne du saignement d'une lésion située en amont de l'angle duodéno-jéjunal ; le méléna témoigne en général du saignement d'une lésion en amont de l'angle colique droit.
- Des rectorragies abondantes avec retentissement hémodynamique important doivent faire chercher en priorité une lésion hémorragique gastro-duodénale.
- L'abondance de l'hémorragie se juge sur les critères hémodynamiques (pouls, pression artérielle), le taux d'hémoglobine et le nombre de culots globulaires transfusés.
- Un malade qui fait une hémorragie digestive doit être hospitalisé (sauf chez le sujet jeune souffrant d'une hémorragie minime dont la cause est clairement proctologique).

* Selon les recommandations de la Conférence de consensus. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte. SNFGE et AFEF ; 2003.

- En cas d'hémorragie digestive haute, l'endoscopie œso-gastro-duodénale est essentielle pour identifier la lésion qui saigne, apprécier le risque de récurrence hémorragique et réaliser si besoin un geste endoscopique d'hémostase.
- Le traitement d'un ulcère gastro-duodéal hémorragique repose sur la mise sous inhibiteur de la pompe à protons et la réalisation d'un geste d'hémostase endoscopique en cas d'ulcère à haut risque de récurrence hémorragique.
- Le traitement d'une rupture de varices œsophagiennes repose sur l'administration de médicaments vaso-actifs tels que les dérivés de la somatostatine ou la terlipressine, et l'hémostase endoscopique (ligatures).
- L'infection d'ascite et l'encéphalopathie porto-cave doivent être prévenues en cas d'hémorragie digestive haute chez le patient cirrhotique.
- Une hémorragie digestive basse impose une coloscopie complète sauf chez le sujet jeune souffrant d'une hémorragie minime dont la cause est clairement proctologique.
- L'existence d'une maladie hémorroïdaire ne dispense pas d'une coloscopie complète.