

Item 205 - Hémorragie digestive

Date de création du document 2008-2009

Table des matières

1	Epidémiologie.....	1
2	Causes.....	2
3	Facteurs de risque.....	3
4	Mortalité.....	4
5	Mode de révélation clinique d'une hémorragie digestive.....	5
6	Prise en charge d'hémorragie digestive.....	6
6 . 1	Affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive.....	1
6 . 2	Mesures à prendre en urgence.....	1
6 . 3	Démarche diagnostique.....	1
7	Mesures thérapeutiques spécifiques.....	7

OBJECTIFS

ENC :

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

I EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des hémorragies digestives est estimée à 143 cas pour 105 habitants en France et varie de 62 à 172 pour 105 habitants dans différents pays européens.

L'incidence tend à diminuer depuis une dizaine d'années. Avant 80 ans, les hémorragies digestives **hautes** sont plus fréquentes chez les hommes (sex ratio : 1,35 à 1,72). Au-delà de 80 ans, elles affectent surtout les femmes. L'âge médian des patients hospitalisés pour une hémorragie digestive haute se situe aux alentours de 70 ans et a tendance à augmenter. L'allongement de l'espérance de vie, la prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* et la consommation de médicaments gastro-toxiques dans cette classe d'âge expliquent en partie cette évolution.

Les hémorragies **basses** représentent 20 % des hémorragies digestives. Leur épidémiologie est moins bien documentée. Leur incidence varie de 9,9 à 20,5 pour 105 habitants et augmente très nettement avec l'âge. L'âge moyen des malades se situe entre 60 et 77 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 17.I**.

Les autres causes plus rares comprennent : les gastrites, les malformations vasculaires acquises, 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 aortodigestives.

Tableau 17.I. Causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive haute.

	Fréquence (%) au sein des hémorragies hautes
Ulcérations (fig. 17.1 cahier quadri) gastro- duodénales	30-63
Varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires, gastropathie d'hypertension portale (fig. 17.2 cahier quadri)	3-20
Érosions gastro-duodénales	7-18
Œsophagite	1,3-11
Cancers du tractus digestif supérieur	2,4-5
Syndrome de Mallory-Weiss (lacération longitudinale de la muqueuse du bas œsophage lors d'efforts de vomissements)	1,8-4

III B. Hémorragies digestives basses

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

- la maladie diverticulaire ;
- une affection tumorale colique ou rectale, bénigne ou maligne ;
- les ectasies vasculaires (ou angiodysplasies) coliques ;
- les colites ischémiques ;
- les colites infectieuses ;
- les maladies inflammatoires chroniques intestinales (rectocolite 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 :

- le diverticule de Meckel ;
- les diverticules ;
- les lésions tumorales ;

- les angiodysplasies ;
- les ulcérations (favorisées par les Anti-inflammatoires non-stéroïdiens) ;
- la maladie de Rendu Osler.

IV 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 (AINS) non sélectifs et inhibiteurs sélectifs de la COX-2 (anti-Cyclo-oxygénase 2)

Le risque de complications ulcéreuses est multiplié par un facteur 3 à 4 chez les patients sous AINS et celui des complications ulcéreuses fatales par un facteur 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 : un âge supérieur à 65 ans, un antécédent d'ulcère compliqué ou non, la consommation excessive d'alcool, certaines spécialités d'AINS, le recours à une forte dose, l'association avec les corticoïdes, l'aspirine ou les anticoagulants.

Par rapport aux AINS non sélectifs, les anti-COX-2 diminuent de 50 % le risque d'évènements 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. Aspirine

Le risque de toxicité digestive de l'aspirine augmente avec la dose. Toutefois, il a été démontré chez des volontaires sains que des doses d'aspirine inférieures à 100 mg induisaient déjà des lésions muqueuses gastro-duodénales.

Le risque d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse associé à la prise d'aspirine à faible dose est maintenant bien démontré.

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 trouvé chez les patients âgés, ou ayant des antécédents ulcéreux ou dans le cadre de co-prescription avec des AINS.

(En savoir plus : (1) OUAZZANI N., HANAFI K. et al. Profil épidémiologique des

hémorragies digestives hautes associées aux anti-inflammatoires non- stéroïdiens. Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique [en ligne]. Mai 2009, Vol. 57, Num. S1, 46 p.) (1) Profil épidémiologique des hémorragies digestives hautes associées aux anti-inflammatoires non- stéroïdiens.

B. Infection par *Helicobacter pylori*

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

V MORTALITÉ

Dans les hémorragies digestives hautes, elle est de 3 à 14 %. Elle est plus importante chez les patients les plus âgés du fait des comorbidités. Mais la mortalité globale tend à diminuer depuis une dizaine d'années. 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 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 donc très fortement liée à l'âge et aux comorbidités.

VI MODE DE RÉVÉLATION CLINIQUE D'UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Une hémorragie digestive peut se manifester de différentes manières :

- par une hémorragie macroscopique :

- hématomèse : hémorragie extériorisée par 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,

- 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, le sang peut arriver à l'anus non digéré et donc rouge ;

- par une anémie ferriprive du fait d'une 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 (voir item 297) ;

- par 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.

VII PRISE EN CHARGE D'HÉMORRAGIE DIGESTIVE

VII.1 AFFIRMER LE DIAGNOSTIC D'HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Il faut différencier l'hématémèse d'une hémoptysie qui est le rejet par la bouche de sang en provenance des voies aériennes sous-glottiques et qui se traduit par l'émission d'un sang rouge vif, aéré, spumeux lors d'efforts de toux.

Il est plus difficile parfois d'éliminer une épistaxis postérieure avec un saignement d'origine nasale rouge vif. Si ce sang est dégluti, il peut ensuite mimer une hématémèse et entraîner un méléna. L'examen ORL en cas de doute est essentiel.

En cas d'incertitude diagnostique ou de trouble de la conscience, une sonde nasogastrique 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.

VII.2 MESURES À PRENDRE EN URGENCE

Une fois que le diagnostic d'hémorragie digestive a été posé, il importe d'évaluer le degré d'urgence de la situation, de restaurer un état hémodynamique correct puis d'entreprendre l'enquête étiologique et le traitement de la cause.

1. Évaluer la gravité immédiate de l'hémorragie

L'abondance de l'hémorragie est habituellement surestimée. La quantité de liquide sanglant extériorisée est donc un mauvais critère de jugement. L'évaluation du retentissement hémodynamique est le meilleur moyen. Elle inclut la mesure immédiate puis répétée du pouls et de la pression artérielle, la recherche d'un malaise syncopal initial et la recherche de signes généraux (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. Mesure à prendre en urgence

- En dehors des rectorragies d'allure proctologique, minimes et sans retentissement hémodynamique, hospitalisation de tout patient décrivant une hémorragie digestive.
 - Mise en place de deux voies d'abord périphériques de gros calibre.
 - Bonne oxygénation avec surveillance de la saturation sanguine en oxygène.
 - Prélèvements sanguins en urgence : numération et formule sanguine, plaquettes, double détermination du groupe sanguin, recherche des agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (taux de prothrombine, temps de céphaline activée), ionogramme sanguin.
 - Commande et mise en réserve de culots globulaires compatibles.
 - Compensation de l'hémorragie par macromolécules et 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 supérieure à 8 g/dL et une diurèse supérieure à 30 mL/h.
- Surveillance des principaux paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, saturation en oxygène, diurèse.

VII.3 DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

1. Étape 1 : chercher par l'interrogatoire des éléments d'orientation étiologique de l'hémorragie digestive

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

- un antécédent d'ulcère gastrique ou duodéal ;
- des douleurs épigastriques d'allure ulcéreuse ;
- la prise de médicaments gastro-toxiques (AINS +++);
- 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).

(Recommandation : (1) Haute Autorité de Santé. Complications de la diverticulose colique [en ligne]. Décembre 2006.) (1) Complications de la diverticulose colique.

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.

(Recommandation : (2) Haute Autorité de Santé. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose [en ligne]. Septembre 2007.) (2) Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose.

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. Elle a un triple objectif :

- faire le diagnostic lésionnel ;
- évaluer le risque de poursuite ou 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. Lors de l'endoscopie, il importe d'être vigilant sur la protection des voies aériennes supérieures qui est essentielle pour éviter l'inhalation de liquide sanglant.

b. En cas d'hémorragie massive

Lorsque l'hémorragie digestive est massive et que l'endoscopie œso-gastroduodénale n'a pas mis en évidence de cause, une artériographie digestive ou un angioscanner. L'artériographie permet parfois de réaliser une embolisation de l'artère qui saigne. Les explorations endoscopiques (côlon ou grêle) seront alors différées.

c. En cas de rectorragies sans retentissement hémodynamique important

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

d. En cas de négativité des explorations endoscopiques initiales

Une exploration du grêle par vidéocapsule endoscopique et/ou un entéroscanner (à définir) sera effectué.

En aucun cas, la recherche de saignement occulte dans les selles ne doit être effectuée. Ce test est réservé au dépistage de masse du cancer colorectal chez les patients asymptomatiques. Un malade ayant un saignement d'origine inexplicée ne peut être considéré comme asymptomatique.

(En savoir plus : (2) PATERON D. et al. Prise en charge des hémorragies digestives. Paris : Elsevier Masson. 2002, 1 Vol. , XIV - 201 p.) (2) Prise en charge des hémorragies digestives.

VIII MESURES THÉRAPEUTIQUES SPÉCIFIQUES

A. Pour les ulcères gastro-duodénaux

1. Pendant la période initiale

Traitement hémostatique lors de l'endoscopie œso-gastro-duodénale pouvant associer des injections d'adrénaline, la pose de clips, ou une thermocoagulation par sonde thermique. Ce traitement est indiqué pour les ulcères qui saignent de façon active ou ceux au niveau desquels existe un caillot adhérent ou un vaisseau visible (fort risque de récurrence hémorragique) (**fig. 17.1**).

Traitement anti-sécrétoire par (Inhibiteurs de la pompe à proton) :

- dans les hémorragies avec signes endoscopiques de gravité, utilisation 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 chirurgical pour les hémorragies non contrôlables par un traitement endoscopique ou récidivant rapidement sur un mode majeur sous traitement médical.

Fig. 17.1. Ulcère hémorragique avec vaisseau visible



2. Traitement préventif secondaire

- Éviction des traitements gastro-toxiques.
- Recherche et éradication d'*Helicobacter Pylori*.
- Maintien du malade sous IPP en cas d'hémorragie sous AINS ou sous antiagrégant plaquettaire si ce traitement ne peut pas être interrompu.

B. Pour les hémorragies liées à l'hypertension portale (recommandations de la conférence de consensus sur l'hypertension portale)

1. Pendant la période initiale

- Traitement hémostatique :
 - médicaments vaso-actifs par voie veineuse (octréotide, terlipressine) dans tous les cas (rupture de varices ou saignement d'une gastropathie d'hypertension portale) ;
 - si l'hémorragie est due à la rupture d'une varice, le traitement vaso-actif est associé à une hémostase endoscopique (ligature, 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 soit l'option de la pose sous contrôle radiologique d'un shunt intrahépatique (Shunt intrahépatique) ou parfois, et si le terrain le permet, d'une anastomose porto-cave chirurgicale.

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

- Sécances de ligatures jusqu'à disparition des varices œsophagiennes.
- Mise sous bêta-bloquants (propranolol) à dose efficace permettant d'obtenir une réduction de 25 % de la fréquence cardiaque initiale ou un pouls voisin de 55 battements/minute.

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

Voir chapitre 19.

(Recommandation : (3) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte[en ligne]. Les conférences de Consensus, 2004.) (3) Complications de l'hypertension portale chez l'adulte.

IX ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- (1) OUAZZANI N., HANAFI K. et al. Profil épidémiologique des hémorragies digestives hautes associées aux anti-inflammatoires non- stéroïdiens. Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique [en ligne]. Mai 2009, Vol. 57,Num. S1, 46 p. : <http://www.em-consulte.com/article/211697>
- (2) PATERON D. et al. Prise en charge des hémorragies digestives. Paris : Elsevier Masson. 2002, 1 Vol. , XIV - 201 p. : <http://books.google.fr/books?id=VZfSNr0-AY4C&printsec=frontcover#PPR14,M1>

RECOMMANDATION

- (1) Haute Autorité de Santé. Complications de la diverticulose colique [en ligne]. Décembre 2006. : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_684792/complications-de-la-diverticulose-colique
- (2) Haute Autorité de Santé. Prise en charge des complications chez les malades atteints de cirrhose [en ligne]. Septembre 2007. : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606527/prise-en-charge-des-complications-chez-les-malades-atteints-de-cirrhose
- (3) Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte[en ligne]. Les conférences de Consensus, 2004. : <http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0C-Conferences-consensus/CC-hypertension-portale-2003/CC-hypertension-portale-2003-long.htm#q1>

ABRÉVIATIONS

- AINS : Anti-inflammatoires non-stéroïdiens
- COX-2 : Cyclo-oxygénase 2
- IPP : Inhibiteurs de la pompe à proton
- TIPS : Shunt intrahépatique