

## Les hémorragies digestives hautes, conduite à tenir aux urgences

N. LASSERRE, F. DUVAL, D. PATERON

L'hémorragie digestive aiguë haute est une des principales urgences digestives. Le caractère haut de l'hémorragie est défini par une lésion située en amont de l'angle de Treitz c'est-à-dire avant la jonction du duodénum et du jéjunum. L'hémorragie digestive est un motif de recours aux soins et n'est pas une maladie en soi. Dès que le diagnostic d'hémorragie digestive aiguë est posé, les mesures thérapeutiques initiales visent à corriger l'hypovolémie induite par le saignement. Ces mesures sont nécessaires avant de réaliser l'endoscopie digestive haute qui a pour but de déterminer la lésion à l'origine de l'hémorragie et permet parfois d'effectuer un geste thérapeutique. Le rôle du personnel paramédical est d'emblée essentiel et s'inscrit à chaque étape de la prise en charge.

L'épidémiologie des hémorragies digestives montre que la principale cause d'hémorragie digestive est d'origine ulcéreuse. La mortalité des hémorragies digestives hautes varie entre 5 et 30 % en fonction de la cause (1). Une seule étude française a été publiée et évalue l'incidence annuelle de l'hémorragie digestive haute à 144 cas pour 100 000 habitants (IC à 95 % 137-149), les malades arrivant aux urgences représentant environ 80 % de l'ensemble des hémorragies digestives (2). L'incidence des hémorragies digestives aiguës hautes paraît influencée par les progrès récents dans le traitement de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale et dans la prévention des complications de l'hypertension portale, par la consommation croissante des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et par le vieillissement de la population. Les facteurs liés au terrain, notamment les pathologies associées, sont les facteurs pronostiques les plus importants des hémorragies digestives aiguës (3).

Service des Urgences, CHU Saint-Antoine, 75011 Paris.

Correspondance : Dominique Pateron, Service des Urgences, CHU Saint-Antoine, 184 rue du Faubourg Saint-Antoine, 75014 Paris. Tél. : 33 (1) 49 28 20 00. Fax : 33 (1) 49 28 25 42.

E-mail : dominique.pateron@sat.ap-hop-paris.fr

## 1. Prise en charge initiale

### 1.1. Diagnostic positif

Lorsque l'hémorragie digestive est extériorisée, il n'y a pas de problème diagnostique positif. Dans 60 % des cas, il s'agit d'une hématomèse. La présence d'un méléna (20 %) oriente d'emblée vers une hémorragie d'origine haute. Enfin dans 20 % des cas, l'hémorragie digestive haute ne s'extériorise pas et le malade consulte pour un malaise isolé voire un état de choc. Il convient dès l'étape d'accueil et d'orientation paramédicale de repérer ces différentes situations. Lorsque l'hémorragie n'est pas extériorisée, problème essentiel est alors d'y penser et la pose d'une sonde gastrique ou la recherche de méléna permettra de confirmer dans l'urgence le diagnostic d'hémorragie digestive. Le fait de poser le diagnostic d'hémorragie digestive haute implique une prise en charge priorisée.

### 1.2. Interrogatoire

Dès l'accueil, l'interrogatoire recherche des antécédents de maladie ulcéreuse gastro-duodénale, une maladie du foie, des vomissements répétés et la prise de médicaments, en particulier d'AINS, d'aspirine, d'anticoagulants et/ou de bêta-bloquants, ces derniers étant fréquemment utilisés en cas de cirrhose ou d'hypertension artérielle.

### 1.3. Appréciation de la gravité

Les éléments d'appréciation de la gravité d'une hémorragie digestive aiguë sont l'abondance de l'hémorragie, son caractère actif (saignement en cours ou s'étant arrêté) et les pathologies associées en particulier une cirrhose et une ischémie coronarienne.

En situation d'urgences préhospitalières ou à l'arrivée au SAU, les principaux critères d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie sont cliniques. Il s'agit du pouls qui doit être interprété en fonction de la prise de bêta-bloquants, de la pression artérielle, du pouls capillaire, de la fréquence respiratoire et de l'état neurologique. Lorsque la pression artérielle est normale en clinostatisme, la sensibilisation d'une hypotension par la mise en position assise puis éventuellement en orthostatisme peut être utile afin de ne pas sous-estimer une hypovolémie. Une évaluation approximative de la perte sanguine peut être ainsi établie selon les mêmes recommandations qui permettent schématiquement de classer l'hémorragie en quatre catégories selon l'abondance (4) (tableau 1).

L'évaluation de la quantité de sang extériorisé par le malade ou son entourage n'est pas un critère fiable. La tolérance de l'hémorragie et l'intensité des signes dépendent également de la rapidité avec laquelle l'hémorragie se constitue et de l'âge du malade.

**Tableau 1** – Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques (4)

	I	II	III	IV
Pertes sanguines (ml)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	> 2000
PAS PAD	Inchangée Inchangée	Inchangée Augmentée	Diminuée Diminuée	Imprenable Imprenable
FC (b/min)	< 100	≥ 100	> 120	≥ 140
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2	> 2
FR (c/mn)	14-29	20-30	30-40	> 40
État neurologique	anxiété modérée	anxiété prononcée	anxiété confusion	anxiété obnubilation

FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

Le phénomène d'hémodilution impose d'interpréter l'hémoglobiniémie en fonction du temps écoulé depuis le début de l'hémorragie ou d'un remplissage vasculaire initial.

L'évolution des lavages gastriques répétés à l'aide d'une sonde de gros calibre et le débit de solutés de remplissage vasculaire nécessaire au maintien d'une hémodynamique stable permettent d'évaluer le caractère actif de l'hémorragie.

Des facteurs de comorbidité au premier rang desquels la cirrhose, l'insuffisance coronarienne nécessitant un ECG systématique, l'insuffisance respiratoire et rénale doivent être recherchés car ces pathologies associées peuvent se décompenser lors de l'hémorragie et influencent directement le pronostic.

La reconnaissance d'une cirrhose est particulièrement importante car elle a, de plus, des implications thérapeutiques précoces y compris préhospitalières. Elle doit se faire sur des critères d'interrogatoire et cliniques simples.

#### 1.4. Mesures d'urgence

La pose d'une voie d'abord veineuse périphérique à l'aide d'un ou de deux cathéters de bon calibre, d'au moins 14 Gauge en cas d'hémorragie abondante, est la mesure la plus urgente. Elle permet de débiter la compensation des pertes sanguines. **La pose d'une voie veineuse centrale dont les risques sont supérieurs, n'est justifiée qu'en cas d'impossibilité d'obtenir une voie périphérique.**

Le choix du produit de remplissage ainsi que la quantité nécessaire dépendent dans un premier temps de l'estimation initiale de l'abondance de l'hémorragie. Les produits de remplissage qui possèdent des propriétés différentes sont indiqués en fonction de l'abondance de l'hémorragie. Selon les recommandations

pour la pratique clinique, une perte inférieure à 700 ml peut être compensée par des cristalloïdes, une perte de plus de 700 ml nécessite d'emblée l'apport de macromolécules et une perte de plus de 1 500 ml de la masse sanguine nécessite une transfusion sanguine en plus du remplissage initial (4).

L'indication de la transfusion dans ces recommandations est portée lorsque l'hémoglobinémie est inférieure à 7 g/100 mL chez le sujet sans facteur de comorbidité et à 10 g/100 mL lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne.

La sonde naso-gastrique permet d'affirmer le diagnostic d'hémorragie digestive lorsque celle-ci n'est pas extériorisée. Elle met en évidence du sang dans la cavité gastrique, elle apprécie le caractère récent et actif de l'hémorragie par des lavages gastriques (habituellement 500 cc) répétés toutes les heures ou en continu jusqu'à éclaircissement du contenu gastrique. Les lavages gastriques préparent l'estomac afin d'effectuer une endoscopie dans des conditions diagnostiques optimales. Aucune étude n'a montré qu'il existait une morbidité induite par la pose d'une sonde gastrique en cas de varices œsophagiennes. Les lavages gastriques par de l'eau y compris glacé ou des potions hémostatiques n'ont pas de vertu hémostatique démontrée.

Plusieurs travaux ont montré l'intérêt de l'érythromycine à la dose de 250 mg en perfusion d'un quart d'heure pour vidanger la cavité gastrique avant d'effectuer l'endoscopie (5, 6). Cette molécule a en effet des propriétés d'accroître les contractions de l'estomac. Son utilisation est recommandée par la conférence de consensus de 2003 chez le malade atteint de cirrhose (7). Sa place dans le cadre de la préparation de l'estomac à l'endoscopie semble de plus en plus importante. L'utilisation de l'érythromycine dans cette indication s'effectue 1/2 heures avant l'examen endoscopique.

L'oxygénothérapie n'est pas indiquée systématiquement. Elle est débutée en cas d'hémorragie abondante ou de pathologie associée en particulier coronarienne.

Une surveillance clinique incluant les paramètres hémodynamiques et l'évolution du lavage gastrique est mise en route. La surveillance clinique suit régulièrement l'évolution des paramètres qui ont permis de déterminer l'abondance initiale de l'hémorragie (tableau 1).

Les prélèvements biologiques simultanés permettent de déterminer initialement le groupe sanguin, l'hémostase, l'hématocrite et la fonction rénale. L'hématocrite répété à un rythme qui dépend de l'activité de l'hémorragie permet de suivre son évolution et de guider l'indication des transfusions. Un ECG est systématique dès le début de la prise en charge.

## 1.5. Mesures spécifiques pour les ulcères

Lorsqu'il existe un ulcère hémorragique à l'endoscopie (hémorragie active), un bolus d'inhibiteur de la pompe à protons suivi d'une perfusion continue (8 mg/h de pantoprazole) a une efficacité démontrée pour diminuer le risque de récurrence

hémorragique ultérieure (8). Ce traitement est indiqué pendant 72 h. Il paraît licite de démarrer les inhibiteur de la pompe à protons dès l'arrivée du malade et de poursuivre en fonction des données de l'endoscopie. L'*Helicobacter* doit être recherché et traité dans les ulcères hémorragiques.

## 1.6. Mesures spécifiques pour les malades atteints de cirrhose

La reconnaissance précoce d'une cirrhose détermine un certains nombre de mesures spécifiques.

La pression portale est liée à la volémie. La correction complète de la perte volémique aboutit à une augmentation de la pression portale supérieure à celle qu'elle était au début de l'hémorragie ce qui est un facteur de récurrence hémorragique. La compensation des pertes sanguines doit donc être prudente et la conférence de 2003 recommande d'interrompre le remplissage lorsque la pression artérielle moyenne est de 80 mmHg ce qui assure des conditions de perfusion rénale satisfaisante (7, 9). À côté de ce critère, nous proposons d'avoir pour objectif clinique d'obtenir une pression artérielle systolique de 100 mmHg qui est plus simple à suivre dans les conditions de l'urgence.

Les vasopresseurs font partie intégrante de la prise en charge initiale des hémorragies digestives aiguës liées à la cirrhose et doivent être débutés le plus tôt possible. Leur maniement ne relève pas d'une technique dépendante de l'opérateur comme l'endoscopie et est parfaitement adapté à la pratique de la médecine d'urgence (7). Les vasopresseurs ont pour but de diminuer le flux sanguin dans la circulation portale. Actuellement, ils sont utilisés aux urgences et un essai randomisé a proposé de débiter un traitement par terlipressine (Glypressine®) dès la période préhospitalière de prise en charge du malade par les médecins de l'unité mobile de réanimation (10). Ces médicaments appartiennent à deux classes principales, la vasopressine et son dérivé synthétique la terlipressine et la somatostatine et ses dérivés.

– La terlipressine est un analogue synthétique de la vasopressine. Utilisée par voie veineuse, elle entraîne très rapidement une diminution de la pression portale. En pratique, la terlipressine s'administre à la dose de 1 à 2 mg toutes les 4 heures en fonction du poids par voie intraveineuse stricte car il existe des risques de nécrose cutanée en cas d'extravasation du produit. La terlipressine est contre-indiquée de façon absolue en cas de grossesse ou de choc septique. La contre-indication est relative en cas d'insuffisance coronarienne, d'hypertension artérielle mal contrôlée, d'artériopathie des membres inférieurs, de troubles du rythme, d'insuffisance rénale ou respiratoire. La recherche de ces contre-indications est établie dans l'urgence par l'interrogatoire et un ECG systématique. La terlipressine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo, comparable à celle de la sclérothérapie endoscopique ou de la sonde de tamponnement (11). Elle peut être utilisée pendant cinq jours au maximum.

– La somatostatine est un polypeptide naturel qui entraîne une vasoconstriction splanchnique et dont la demi-vie n'est que de quelques minutes. Elle entraîne une

baisse des débits sanguins splanchnique. L'action sur la pression portale est variable et les effets sur le pouls et la pression artérielle sont modestes. La somatostatine doit être administrée en perfusion continue. Le débit de perfusion habituellement utilisé est de 0,250 mg/h après l'administration d'un bolus de 0,250 mg. La somatostatine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo en terme d'hémostase primaire et comparable à celle de la terlipressine, de la sclérothérapie ou de la sonde de tamponnement. La durée maximale d'utilisation par l'AMM est de 48 heures et les recommandations proposent une utilisation jusqu'à 5 jours (11). Il s'agit d'un médicament très bien toléré et facile à manier.

– L'octréotide (Sandostatine®) est un dérivé synthétique de la somatostatine dont la demi-vie est de 90 minutes. Aux doses utilisées pour le traitement des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes, soit 25 µg/h.

L'efficacité des vasopresseurs comme traitement hémostatique dans l'hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes est donc bien établie. Dans ces conditions, le traitement vasopresseur doit être débuté le plus précocement possible, dès qu'une rupture de varice œsophagienne est suspectée sans attendre le diagnostic endoscopique (7).

Une antibiothérapie préventive par fluoroquinolone per os est indiquée en cas d'hémorragie en cas de cirrhose (12). Le schéma recommandé est : norfloxacine 400 mg × 2/jour per os pendant 7 jours. Pendant la phase initiale lorsque que cette voie n'est pas possible, une quinolone par voie parentérale peut être utilisée dans l'attente.

Il n'y a pas de preuve de l'intérêt de corriger spécifiquement les troubles de l'hémostase chez le malade atteint de cirrhose qui a une hémorragie digestive.

Aucune étude contrôlée n'a montré l'intérêt de l'administration du lactulose pour prévenir l'encéphalopathie. Son utilisation ne repose que sur des recommandations d'experts.

## 2. Endoscopie

### 2.1. Endoscopie diagnostique

L'endoscopie digestive haute doit être réalisée au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée à l'hôpital du malade dont l'état hémodynamique est stabilisé et qui ne présente pas de trouble de conscience (13). Dans ces conditions, un diagnostic lésionnel peut être porté dans 90 % des cas. Les causes les plus fréquentes sont indiquées dans le **tableau 2**. En ce qui concerne l'ulcère gastro-duodéal, les données de l'endoscopie selon la classification de Forrest permettent d'évaluer de façon indépendante le pronostic, en particulier le risque de récurrence hémorragique et de mortalité (14) (**tableau 3**). Le malade doit être stabilisé sur le plan hémodynamique, avoir été transfusé si besoin et recevoir de l'oxygène pendant l'examen.

Les ulcérations gastro-duodénales hémorragiques aiguës sont favorisées par la prise d'AINS et la prise d'alcool. Les hémorragies liées aux hernies hiatales (œso-

**Tableau 2** – Principales causes (%) d’hémorragies digestives hautes aiguës observées dans une études effectuées dans quatre départements français (4).

Lésions observées (%)	n = 2 133	Lésions observées (%)	n = 2 133
Ulcère/érosion	47	Cancers	3
Varices œsogastriques	14	Autres lésions	7
Œsophagites	12	Pas de lésion	8
Syndrome de Mallory-Weiss	7		

**Tableau 3** – Fréquence des lésions constatées en endoscopie en cas d’hémorragie ulcéreuse et influence de ces lésions sur le pronostic (adapté de la classification de Forrest).

	Fréquence %	Récidive %	Mortalité %
Ulcère à cratère propre	40	< 5	< 5
Spots hémorragiques	20	10	0-10
Caillots	15	20	5-10
Vaisseau visible	15	45	10
Saignement actif	15	55	10

phagites et ulcères œsophagiens) tendent à diminuer avec les traitements anti-sécrétoires. Le syndrome de Mallory-Weiss est évoqué sur la notion de vomissements itératifs. L’hypertension portale est à l’origine de 15 % des hémorragies digestives hautes hospitalisées et la lésion la plus fréquente est la rupture de varices œsophagiennes mais l’hémorragie peut être également liée à une gastropathie ou à des varices cardio-tubérositaires. Chez le malade atteint de cirrhose, une lésion indépendante de l’hypertension portale est retrouvée dans 15 % des cas. Lorsque le malade a des troubles de conscience (encéphalopathie), il doit être intubé préalablement à l’endoscopie.

## 2.2. Endoscopie hémostatique

- L’hémostase endoscopique utilise l’injection au niveau de la lésion hémorragique d’un produit vasoconstricteur comme l’adrénaline diluée à 1/1 000, éventuellement associé à une substance sclérosante, le polidocanol. Il existe également des techniques mécaniques (clips) ou thermiques. Plusieurs essais contrôlés ont montré que l’hémostase endoscopique diminuait le recours à la chirurgie d’urgence, mais un seul essai clinique a montré une amélioration significative sur la mortalité (15).
- En cas d’hypertension portale, le saignement cesse également spontanément dans 80 % des cas. La sclérose endoscopique ou la ligature des varices œsogas-

**Tableau 4 – Facteurs prédictifs de mortalité en cas d’ulcère hémorragique**

- Âge
- Choc initial
- Récidive hémorragique
- Pathologies associées
- Signes endoscopiques de mauvais pronostic (saignement actif, vaisseau visible)
- Scores cliniques ASA, cardio-vasculaire de Goldman

**Tableau 5 – Facteurs pronostiques d’une hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose**

Fonction hépatique :	Score de Child-Pugh (gravité de la cirrhose) Ascite Encéphalopathie
Épisode hémorragique :	Choc hémorragique Choc septique Besoins transfusionnels
Facteurs associés :	Âge Alcoolisme actif Fonction rénale Complications des traitements hémostatiques

triques permet une hémostase primaire dans 80 % des cas. L’utilisation des vasopresseurs en association à l’endoscopie hémostatique permet de réaliser de façon préférentielle une ligature de varice.

La pose d’une sonde de tamponnement (Blakemore) est envisagée uniquement comme solution de sauvetage dans l’attente de l’endoscopie après échec des vasopresseurs.

### 3. Orientation

L’orientation du malade au terme de la prise en charge aux urgences dépend du pronostic de l’hémorragie. Les facteurs de mauvais pronostic de l’hémorragie par ulcère gastro-duodéal sont liés au terrain et l’existence de caractéristiques endoscopiques péjoratives de l’ulcère. Une synthèse des facteurs prédictifs de décès en cas d’ulcère hémorragique est indiquée dans le **tableau 4**. Les facteurs pronostiques en cas d’hémorragie digestive du malade atteint de cirrhose sont l’existence d’une encéphalopathie, d’un carcinome hépato-cellulaire, d’une insuffisance rénale et surtout d’un score de Child élevé car le pronostic est essentiellement lié au degré d’insuffisance hépatique (**tableau 5**). L’amélioration du pronostic des hémorragies digestives chez les malades atteints de cirrhose est probablement due au traitement préventif des infections et l’utilisation des vasopresseurs (16).



## 4. Conclusion

Le rôle des urgences dans la prise en charge initiale des hémorragies digestives hautes est essentiel et sa qualité permet d'améliorer leur pronostic. Le rôle du personnel paramédical s'inscrit dès l'accueil pour reconnaître l'hémorragie ou la soupçonner, pour apprécier la gravité et mettre en œuvre les mesures initiales (17).

## Références bibliographiques

1. Hochain P. Épidémiologie des hémorragies digestives aiguës. In *Prise en charge des hémorragies digestives*, Masson, Paris 2002.
2. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000 ; 12 : 175-81.
3. Amouretti M, Czernichow P, Kerjean A et al. Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 1003-11.
4. Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Rea Urg* 1997 ; 6 : 331-425.
5. Coffin B, Pocard M, Panis Y et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomised controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002 ; 56 : 174-9.
6. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology*, 2002 ; 123 : 17-23.
7. Conférence de consensus : complications de l'hypertension portale chez l'adulte. Comment traiter une hémorragie aiguë par rupture de varices œsophagiennes ? Paris, *Gastroenterol Clin Biol*, 2004 ; 28 : 135-52.
8. Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000 ; 14 : 1119-26.
9. SNFG, AFEF, SFCD. Les Traitements d'urgence des hémorragies digestives hautes de l'hypertension portale de la cirrhose. Réunion de consensus, rapport final de la conférence, Paris, novembre 1989. *Gastroenterol Clin Biol* 1990 ; 14 : 63B-7B.
10. Levacher S, Letoumelin P, Pateron D et al. Early administration of terlipressin plus trinitrin to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 346 : 865-8.
11. De Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000 ; 33 : 846-52.
12. Bernard B, Grange J D, Khac EN et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology*, 1999 ; 29 : 1655-61.
13. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*, 2003 ; 139 : 843-57.
14. Chassaignon C, Pateron D, Letoumelin P et groupe multicentrique H D 2000. Étude de la pratique de l'endoscopie digestive haute pour les hémorragies digestives aiguës vues aux urgences. *JEUR* 2001,14, A 17 (résumé).

15. Lesur G, Artru P, Mitry E. Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique. *Gastroentérol Clin Biol* 2000 ; 24 : 656-66.
16. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Levy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004 ; 40 : 652-9.
17. Pateron D, Pourriat J-L, Carbonell N. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-050-B-20, 2007.