

# **Cours De Résidanat**

## **Sujet: 34**

### **Les hémorragies digestives**

#### **Objectifs :**

1. Définir les hémorragies digestives hautes et basses.
2. Décrire la vascularisation artérielle de l'estomac et du duodénum.
3. Décrire le système porte en précisant les anastomoses porto-caves et leurs corrélations cliniques.
4. Expliquer la physiopathologie de l'hémorragie digestive en fonction de l'étiologie.
5. Décrire les différentes circonstances de découverte d'une hémorragie digestive.
6. Réunir les éléments de gravité cliniques, paracliniques et évolutifs d'une hémorragie digestive.
7. Etablir le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive à partir des données cliniques et para cliniques.
8. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une hémorragie digestive en fonction de sa gravité et de son étiologie.
9. Expliquer les mesures préventives primaires et secondaires d'une hémorragie digestive.

**Obj N°1 : définir les hémorragies digestives hautes et basses**

Une hémorragie digestive (HD) se définit par un saignement, dont l'origine est située dans l'appareil digestif (tube digestif principalement, et exceptionnellement voies biliaires ou pancréatiques).

On parle d'une HD Haute si la lésion causale est située en amont de l'angle de treitz : au niveau de l'œsophage, Estomac ou Duodénum. Elle représente 80 à 90 % des HD, dans la majorité des cas la lésion causale est située au niveau de l'estomac ou la première portion duodénale.

On dit que l'HD est Basse si la lésion causale est située en aval de l'angle de treitz : Intestin grêle, Colon, Rectum ou Canal anal. Elle représente 10 à 20 % des HD, elle est dans la majorité des cas secondaire à une pathologie colique ou rectale.

La CAT devant une hémorragie digestive impose en parallèle 3 volets :

1. Évaluer sa gravité.
2. Entamer les mesures de réanimation.
3. Déterminer l'origine du saignement à fin de proposer le traitement étiologique, le seul moyen qui permet d'éviter les récides

L'hémorragie constitue un mauvais tournant évolutif dans l'histoire de la pathologie causale, particulièrement pour les complications de l'hypertension portale.

La prise en charge est principalement médicale ;

- ✓ les inhibiteurs de la pompe à proton ont permis de conserver une hémostase spontanée dans plus de 90 % des cas ; évitant par conséquent les récides précoces.
- ✓ les procédures d'hémostase endoscopique constituent la base de la prise en charge thérapeutique de plusieurs étiologies.
- ✓ l'embolisation est actuellement de plus en plus utilisée, une méthode thérapeutique qui permet de pallier à l'intervention chirurgicale ; la chirurgie est actuellement proposée pour les patients ayant une hémorragie digestive rebelle.

La chirurgie dont les indications sont de plus en plus rares, permet d'assurer l'hémostase et sauver le patient en état de choc réfractaire et en cas d'échec des autres méthodes thérapeutiques.

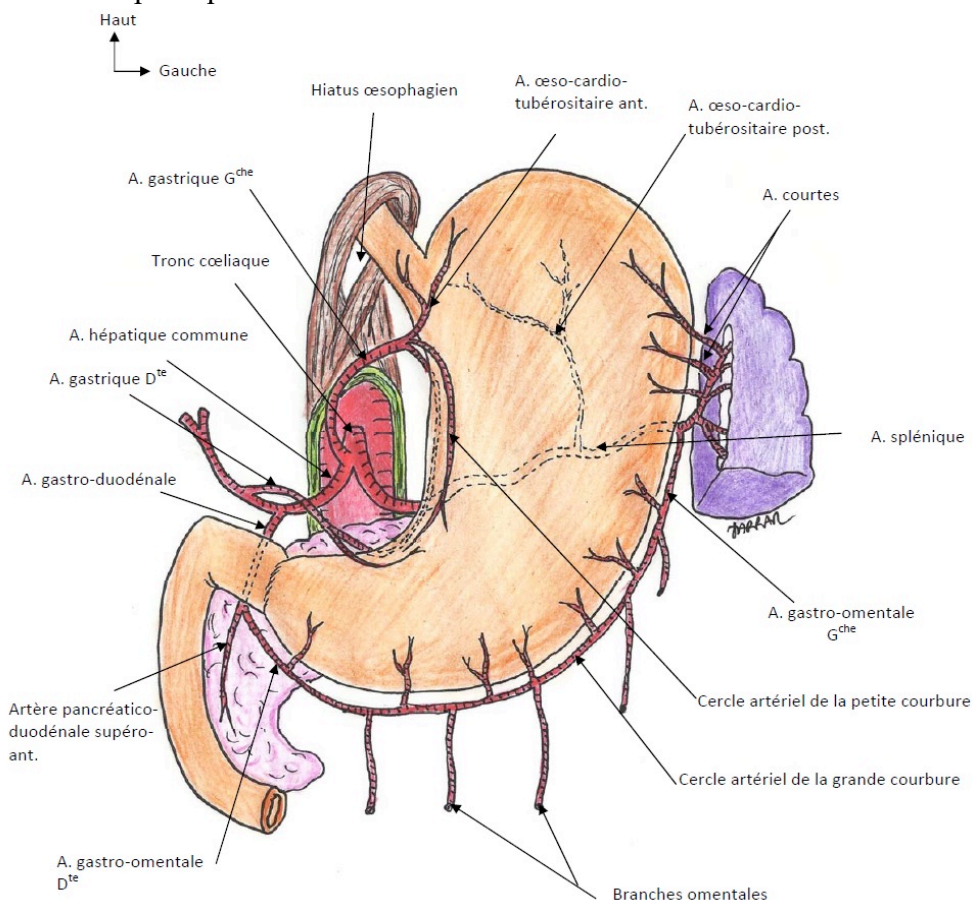
**Obj N° 2 : Décrire la vascularisation artérielle de l'estomac et du duodénum.**

La vascularisation artérielle du tractus digestif supérieur est tributaire principalement du tronc cœliaque. Sur le plan veineux, cette vascularisation est assurée essentiellement par la veine porte, ses branches d'origine et ses branches afférentes.

**I. Le tronc cœliaque :**

Ce tronc assure la vascularisation de tout le foie, de l'estomac, du grand omentum, de la rate et d'une très grande partie du duodénum et du pancréas. Il naît de la face antérieure de l'aorte abdominale en regard du bord inférieur de T<sub>12</sub>. Sa longueur est de 1 à 3 cm. Il gagne le bord supérieur du pancréas près de l'isthme et s'y termine en donnant trois branches :

- L'artère gastrique gauche<sup>1</sup>
- L'artère hépatique commune
- L'artère splénique



**Fig. 1. Vue de face des artères de l'estomac.**

**1. L'artère gastrique gauche :**

Oblique en haut et à gauche, longue de 4 à 7 cm, elle comporte 3 segments : pariétal (rétro-péritonéal), intra-ligamentaire (dans la faux de la gastrique gauche<sup>2</sup>) et viscéral (para-gastrique). Ses principales collatérales sont : **l'artère œso-cardio-tubérositaire antérieure** (irrigue la face antérieure de l'œsophage abdominal, le cardia et la grosse

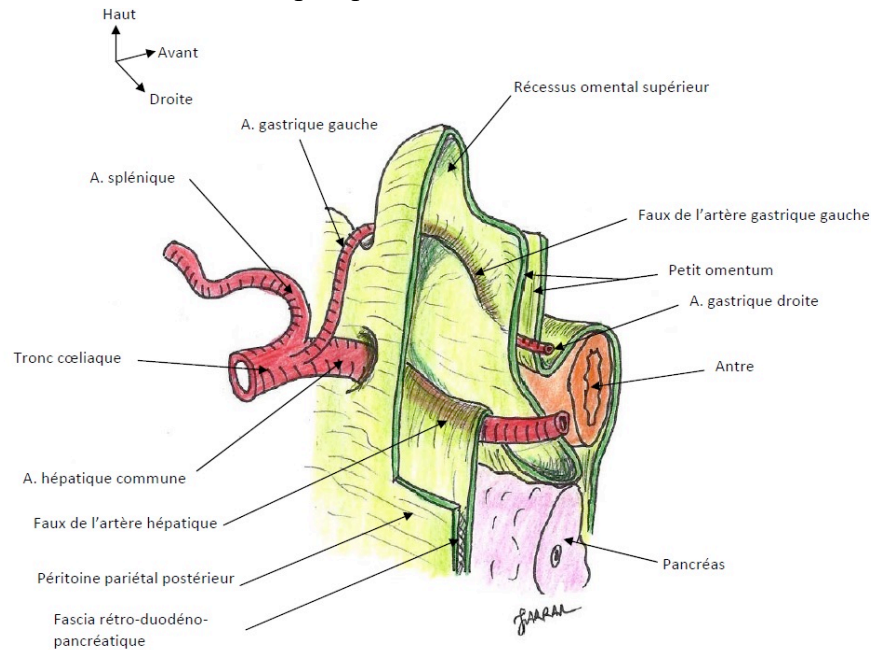
<sup>1</sup>L'artère coronaire stomacique.

<sup>2</sup>Pli gastro-pancréatique.

tubérosité gastrique), **l'artère hépatique gauche**<sup>3</sup> (inconstante et d'importance variable, elle chemine dans la pars condensée du petit omentum) et **les rameaux omentaux**. L'artère gastrique gauche donne deux branches terminales au contact de l'estomac le long de la petite courbure : une antérieure et une postérieure. La postérieure va s'anastomoser avec son homologue de l'artère gastrique droite formant le cercle artériel de la petite courbure gastrique.

## 2. L'artère hépatique commune :

Elle se dirige en avant et à droite, au-dessus du bord supérieur du pancréas en soulevant un repli péritonéal : la faux de l'artère hépatique<sup>4</sup>.



**Fig. 2. Vue postérieure des faux vasculaires.**

L'artère hépatique commune se termine en donnant deux artères :

- **L'artère gastro-duodénale** : naît de l'artère hépatique quand celle-ci change de direction pour monter vers le hile du foie. Elle descend sur la face postérieure du premier duodénum. Ses branches collatérales sont : **les artères rétro-duodénales**, **les artères infra-duodénales** et **l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure** (forme avec son homologue inférieure, provenant de la mésentérique supérieure, l'arcade pancréatico-duodénale postérieure). Au bord inférieur du premier duodénum, l'artère gastro-duodénale donne ses deux branches terminales : **l'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure** (forme avec son homologue inférieure, provenant de la mésentérique supérieure, l'arcade pancréatico-duodénale antérieure) et **l'artère gastro-omtale droite** (forme avec son homologue gauche le cercle artériel de la grande courbure).

<sup>3</sup>Elle peut être la seule à assurer la vascularisation artérielle du foie.

<sup>4</sup>Pli hépto-pancréatique.

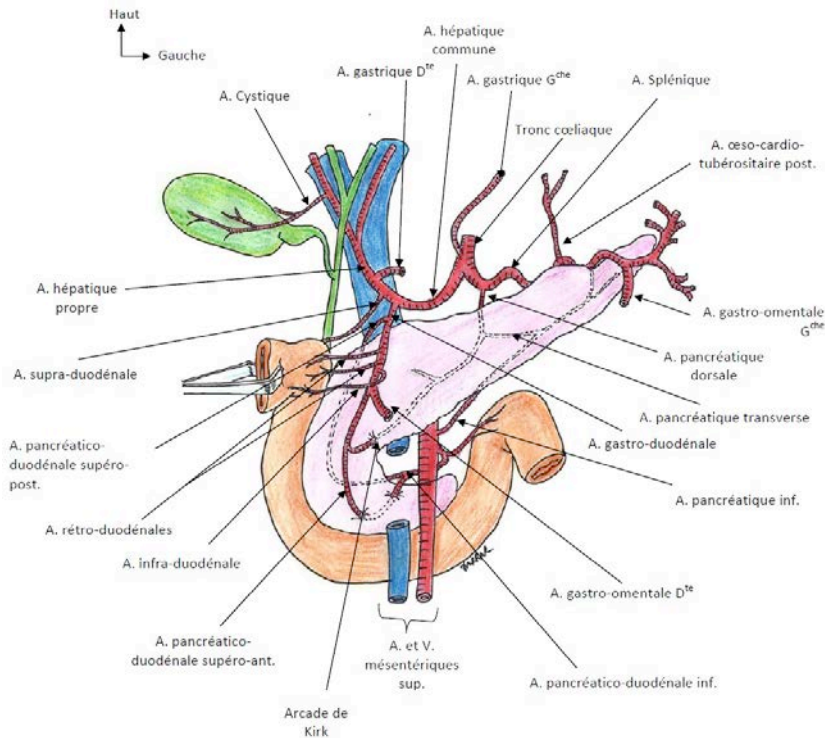


Fig. 3. Artère hépatique et ses branches (vue de face).

Un ulcère gastrique ou duodénal peut saigner abondamment quand il est situé en regard du trajet d'une branche artérielle. Vu le contact intime de certaines branches artérielles avec la paroi digestive, quand le cratère ulcéreux érode cette branche vasculaire, une hémorragie abondante se déclare ; Le saignement est en jet . Ceci se voit surtout pour :

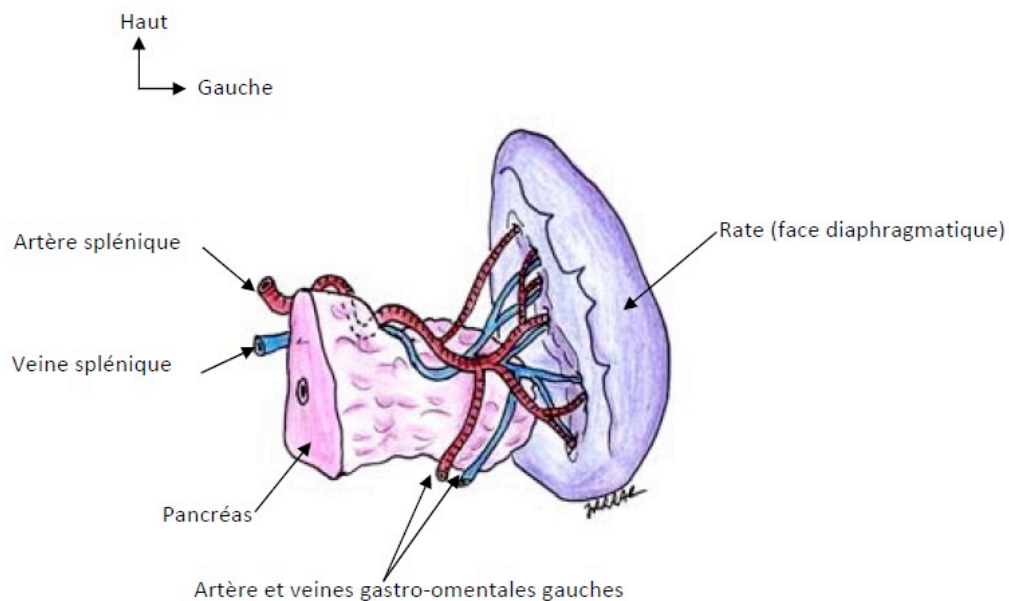
- un ulcère de la face postérieure du bulbe (lésion de l'artère gastroduodénale).
- Un ulcère du bord supérieur du bulbe (lésion de l'artère gastrique droite).
- Un ulcère de la petite courbure gastrique (lésion de l'arcade artérielle de la petite courbure).

• **L'artère hépatique propre** : chemine en avant de la veine porte et à gauche de la voie biliaire principale. Ses branches collatérales sont : **l'artère supra-duodénale** (rejoint le bord supérieur du premier duodénum et se divise en plusieurs rameaux pour les faces antérieure et postérieure du bulbe duodénal), **l'artère gastrique droite**<sup>5</sup> (rameau grêle qui atteint le pylore et la petite courbure gastrique, et se divise en 2 branches terminales antérieure postérieure ; la dernière s'anastomose avec son homologue de la gastrique gauche) et **l'artère cystique** (pour la vésicule biliaire). L'artère hépatique propre se termine, peu en-dessous du hile hépatique, en bifurquant en deux branches droite et gauche qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme hépatique.

<sup>5</sup>Artère pylorique.

### 3. L'artère splénique<sup>6</sup> :

Branche la plus volumineuse du tronc cœliaque, elle chemine de droite à gauche, selon un trajet sinueux, le long du bord supérieur du pancréas. Elle se divise, au voisinage du hile de la rate, en deux ou trois branches terminales. Ses principales collatérales sont : **les rameaux pancréatiques**, **les rameaux ganglionnaires** (nodaux), **les artères courtes** (2 à 6 artères contenues dans le ligament gastro-splénique, elles sont destinées à la grande courbure gastrique), **l'artère œso-cardio-tubérositaire postérieure** (gastrique postérieure) et **l'artère gastro-omental gauche** (contribue à la formation du cercle artériel de la grande courbure gastrique).



**Fig. 4. Artère splénique (vue de face).**

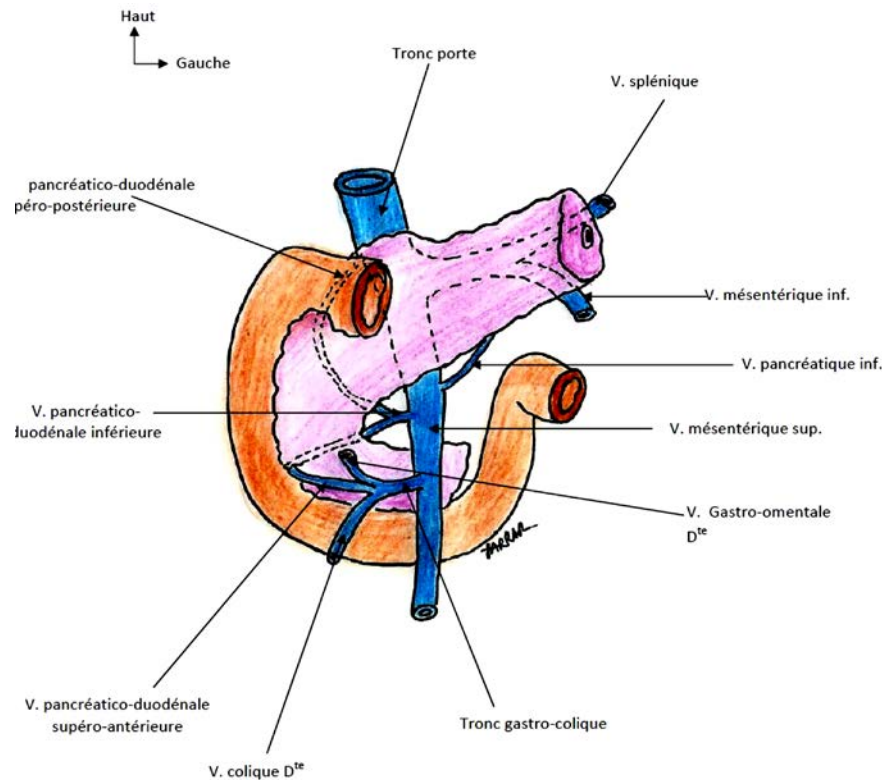
<sup>6</sup>Artère liénale.



**Obj N°3 : Décrire le système porte en précisant les anastomoses porto-caves et leurs corrélations cliniques.**

**1. Veine porte :**

La veine porte est le tronc qui conduit au foie le sang veineux de la plus grande partie sous diaphragmatique du tube digestif, de la rate et du pancréas.



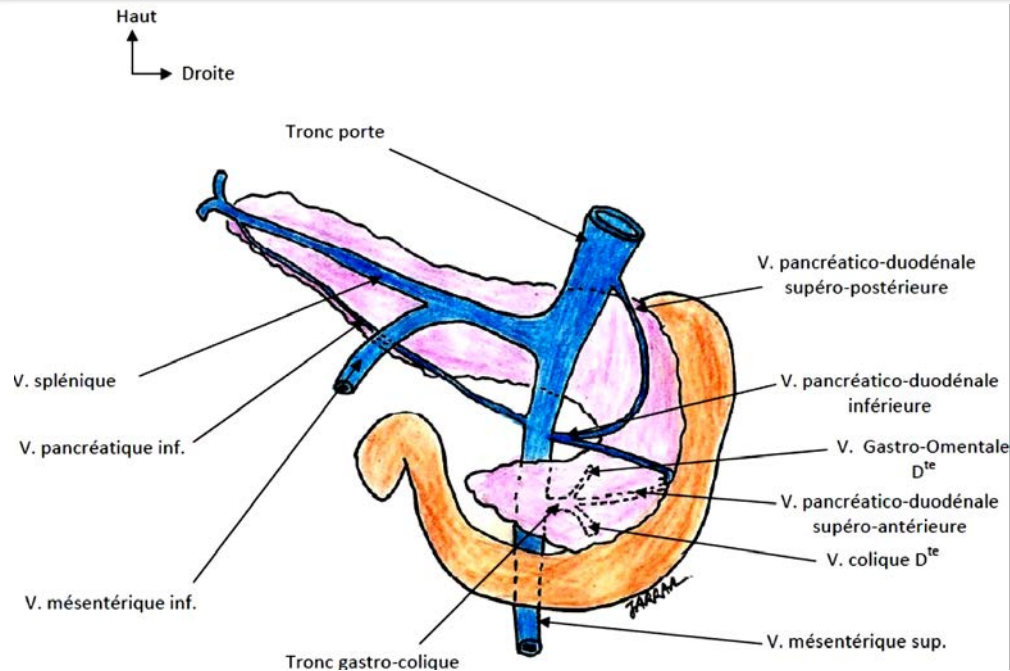
**Fig. 5. Vue de face de la veine porte et de ses branches.**

Le tronc de la veine porte résulte de l'union de la veine mésentérique supérieure<sup>7</sup> à la veine splénique qui, le plus souvent, a déjà reçu la veine mésentérique inférieure<sup>8</sup>. Cette union se fait à angle presque droit, en arrière de l'isthme pancréatique et en regard de la deuxième vertèbre lombaire. Le tronc porte mesure en moyenne 10 cm de longueur et 15 mm de diamètre. Il se dirige obliquement en haut et à droite dans la pars vasculosa<sup>9</sup> du petit omentum, pour se terminer dans le hile hépatique, où il se divise en deux branches, droite et gauche.

<sup>7</sup>Veine grande mésentérique.

<sup>8</sup>Veine petite mésentérique.

<sup>9</sup>Ligament hépato-duodéal.



**Fig. 6. Vue postérieure de la veine porte et de ses branches.**

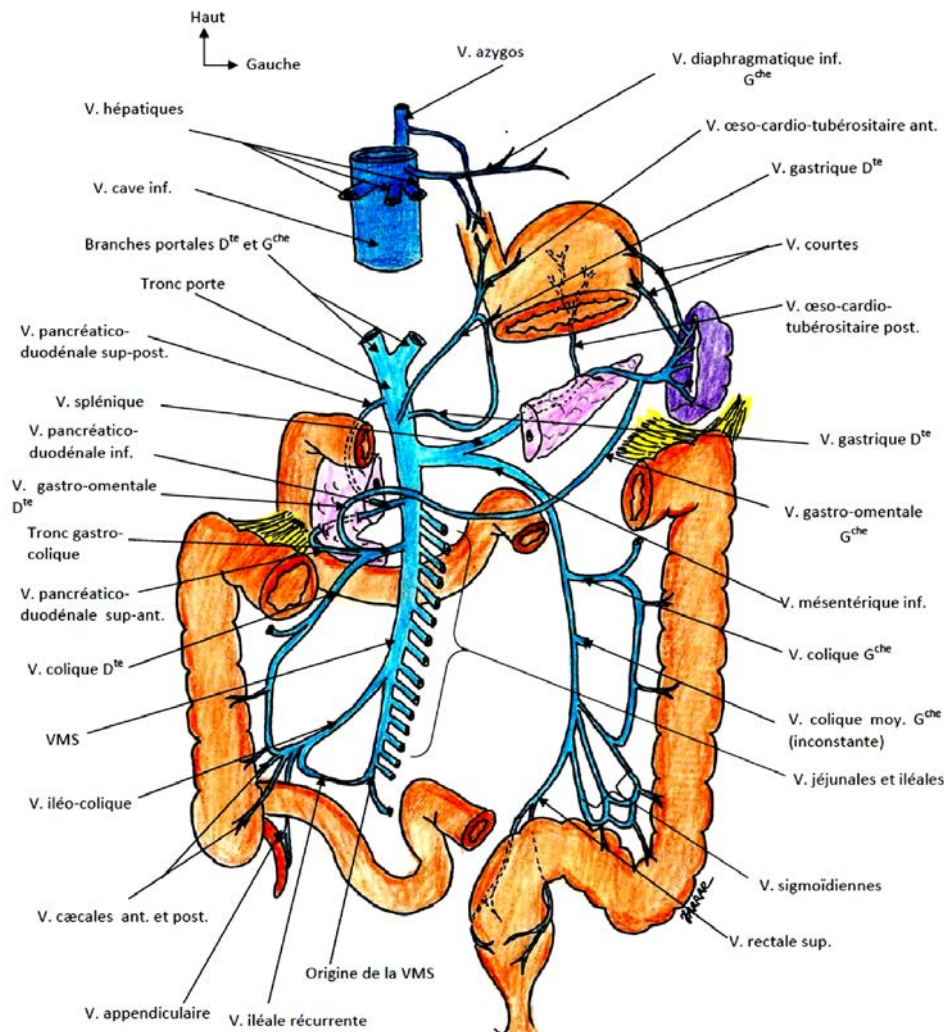
La veine porte reçoit comme collatérales : **la veine gastrique gauche, la veine gastrique droite, la veine pancréatico-duodénale supéro-postérieure**<sup>10</sup> (s'anastomose avec la veine pancréatico-duodénale inférieure) et **les veines para-ombicales**<sup>11</sup> (petites veines inconstantes unissant la région ombilicale au foie, elles cheminent dans le ligament rond et le ligament falciforme). Les branches terminales de la veine porte reçoivent quelques branches afférentes. Ce sont les reliquats de la veine ombilicale et du conduit veineux<sup>12</sup> qui s'implantent sur la branche terminale gauche, à l'extrémité gauche du hile.

<sup>10</sup>Veine pancréatico-duodénale supérieure droite, veine de Belcher.

<sup>11</sup>Veines de Sappey, veines du ligament rond.

<sup>12</sup>Canal d'Arantius.





**Fig. 7. Vue d'ensemble de face du drainage veineux du tube digestif et de ses annexes.**

## **2. Anastomoses porto-caves :**

Le système veineux porte et le système cave sont indépendants. Le système porte draine vers le foie le sang venu du tractus digestif, alors que le système cave assure le retour vers le cœur du sang de toute la grande circulation. Des veinules permettent, cependant, à ces deux systèmes de communiquer au voisinage des extrémités du tube digestif et des parois abdominales. Ce sont les anastomoses porto-caves. Elles peuvent prendre un grand développement quand le système porte ne permet pas au sang de l'intestin d'arriver au foie ou de le traverser (hypertension portale HTP). Elles le dérivent, donc, vers le système cave.

### **a. Anastomoses du cardia :** Elles sont situées entre :

- d'une part les veines œso-cardio-tubérositaires tributaires du système porte
  - d'autre part les veines œsophagiennes et cardiales tributaires du système azygos (veine cave supérieure) et de la veine diaphragmatique inférieure gauche (veine cave inférieure).
- ⇒ Varices œsophagiennes et cardio-tubérositaires en cas d'HTP.

### **b. Anastomoses ombilicales :** Situées entre :

- d'une part les veines para-ombilicales (veine porte)

▪ d'autre part les veines épigastriques supérieures (veines thoraciques internes vers la veine cave supérieure), inférieures et superficielles<sup>13</sup> (veines ilio-fémorales vers la veine cave inférieure).

⇒ Circulation veineuse collatérale sous-cutanée avec aspect en « tête de méduse » de l'ombilic (syndrome Cruveilhier-Baumgarten) en cas d'HTP.

**c. Anastomoses rectales :** Situées entre :

- d'une part la veine rectale supérieure (système porte)
- d'autre part les veines rectales moyennes et inférieures (système cave inférieur).

⇒ Développement d'hémorroïdes en cas d'HTP.

**d. Anastomoses péritonéo-pariétales :**

▪ Anastomoses porto-rénale : dans le ligament spléno-rénal, entre la veine splénique (système porte) et la veine rénale gauche (système cave inférieur).

▪ Anastomoses entre les veines du tube digestif et les veines pariétales postérieures (veines de Retzius).

▪ Anastomoses ligamentaires du foie avec les veines phréniques.

⇒ Ascite en cas d'HTP.

**e. Anastomoses porto-sus-hépatiques :** Entre la branche portale gauche et la veine sus-hépatique gauche, par le conduit veineux anormalement reperméabilisé.

La présence d'une hypertension portale est à l'origine d'une reperméabilisation des shunts porto-systémiques normalement oblitérés ; ce qui provoque la dilatation du réseau sous muqueux par l'intermédiaire des veines perforantes ; la dilatation du réseau sous muqueux du bas œsophage est à l'origine de la formation des varices œsophagiennes. Ces varices peuvent être vues en endoscopie digestive haute, sous forme de cordons bleuâtres saillants.

Les varices tubérositaires sont dues à une dilatation des veines présentes dans la paroi de la grosse tubérosité, secondaire à une hypertension portale.

**Deux corrélations cliniques essentielles :**

- 1- La formation des varices œsophagiennes et gastriques,
- 2 - L'apparition d'une circulation veineuse collatérale au niveau de la paroi abdominale

**Obj N° 4 : Expliquer la physiopathologie de l'hémorragie digestive en fonction de l'étiologie.**

**A-Leshémorragiesulcéreuses**

Les facteurs favorisant de l'HDH chez un patient porteur d'un Ulcère GD =

- Prise AINS

<sup>13</sup>Veines sous-cutanées abdominales.

- Prise des antiagrégants plaquettaires
- Situation de stress,
- Consommation d'Alcool

Il faut noter que les corticoïdes ne sont pas incriminés, sauf en association avec les AINS. Le tabac est un facteur de retard de cicatrisation de l'ulcère et non pas de survenue d'une hémorragie digestive.

Il est évident que le risque de saignement existe quelque soit le siège de l'ulcère ; cependant pour certaines localisations le risque d'hémorragie de grande abondance est plus marqué expliqué par le siège du cratère ulcéreux sur le trajet d'une branche artérielle ; on peut citer :

- Pour un Ulcère du bulbe duodénal : si le siège est la face postérieure (érosion de l'artère gastroduodénale) ou au niveau du bord supérieur (érosion de l'artère gastrique droite).
- Pour un Ulcère de l'estomac : si l'ulcère est au niveau de la petite courbure (érosion de l'arcade artérielle de la petite courbure gastrique).

#### **B- Les hémorragies digestives secondaires à une rupture des varices œso-gastriques :**

La rupture est favorisée par :

- La prise AINS.
- La présence d'un facteur entraînant une diminution de la pression du Sphincter Inferieur de l'Œsophage : mise en place d'une sonde naso-gastrique, prise de certains médicaments (anti cholinergiques, contraceptifs oraux ...).
- Une Décompensation de la cirrhose.

Il est important de noter que le risque est plus important si :

- Les varices sont de grade 2 ou 3.
- Présence de signes rouges sur les cordons variqueux.
- En cas d'association de Varices Œsophagiennes et Varices Gastriques.

#### **C- Le retentissement d'une l'hémorragie digestive abondante :**

La spoliation sanguine secondaire à une lésion artérielle chez un patient porteur d'un ulcère duodénal ou gastrique est à l'origine d'une diminution de la volémie donc de la pré charge ; par conséquence du débit cardiaque et de la pression artérielle, cependant le volume du sang perdu et la vitesse de cette perte sanguine sont les deux facteurs déterminants dans la survenue ou non d'un état de choc hémorragique patent. En effet si la perte de la masse sanguine ne dépasse pas 25 % de la volémie du patient, la PAS est maintenue au dépend d'une

tachycardie, si la perte est comprise entre 25 et 40 %, la pression artérielle systolique est diminuée.

La réponse de l'organisme à l'hémorragie passe par une phase de stimulation du système sympathique entraînant une vasoconstriction, une tachycardie et une redistribution vasculaire privilégiant les territoires des organes nobles : cerveau, cœur et reins au dépend des organes non vitaux : masse musculaire et appareil digestif. L'hypo perfusion du territoire splanchnique quand elle est prolongée s'accompagne d'une translocation bactérienne et d'un syndrome de défaillance multi viscérale.

La réduction de plus de 40 % de la masse sanguine se traduit par une chute de la pression artérielle et une bradycardie paradoxale. L'arrêt cardiorespiratoire devient imminent.

Au cours de l'état de choc, la souffrance tissulaire est la conséquence de l'hypo perfusion ce qui entraîne une hypoxie cellulaire ; le métabolisme anaérobie est à l'origine de la formation de lactate et d'acidose métabolique.

#### **D- Les particularités de l'hémorragie chez un patient ayant une hypertension portale : L'encéphalopathie hépatique.**

L'encéphalopathie hépatique est un trouble réversible du système nerveux central lié à une insuffisance hépatique chez les patients atteints de cirrhose hépatique.

Sur le plan physiopathologique, des produits de dégradation neurotoxiques de l'intestin atteignent directement le cerveau par dégradation insuffisante dans le foie. Parmi ces produits, l'ammoniac synthétisé par des bactéries dans le côlon sous forme de produit de dégradation de substances azotées (la présence de sang dans l'intestin est un facteur essentiel) ou par les entérocytes sous forme de produit du métabolisme de la glutamine.

L'ammoniac est normalement éliminé par le foie. Cependant, en cas d'insuffisance hépatique, l'ammoniac s'accumule dans le sang ; à des concentrations élevées, l'ammoniac est toxique pour le cerveau en ayant un effet direct sur le PH, le métabolisme et le potentiel de membrane. Ces effets mènent à de nombreuses altérations dans le cerveau qui provoquent un dysfonctionnement des cellules cérébrales.

**La prescription des laxatifs chez un patient qui se présente pour une hémorragie digestive secondaire à une rupture des varices oeso-gastriques, permet d'accélérer l'évacuation du sang du tube digestif, réduisant ainsi le risque de formation de l'ammoniac par des bactéries digestives ; et de réduire par conséquent le risque d'encéphalopathie hépatique.**

**Obj N°5 : Décrire les différentes circonstances de découverte d'une hémorragie digestive.**

Le diagnostic d'une hémorragie digestive (HD) est le plus souvent aisé, en effet l'hémorragie est souvent constatée par le patient motivant sa consultation en urgence ; trois circonstances de découverte sont à distinguer :

- ✓ Hématémèse
- ✓ Méléna
- ✓ Rectorragie

D'autres circonstances de découverte sont rares ; on peut citer :

- ✓ Un tableau d'état de choc sans cause évidente ; imposant de vérifier la présence d'une HD par un touché rectal et une aspiration gastrique.
- ✓ Anémie chronique hypochrome microcytaire imposant une exploration endoscopique.

**Hématémèse :**

C'est l'émission par la bouche, lors d'un effort de vomissement, de sang rouge ou de caillot de sang noirâtre, parfois mêlés à des débris alimentaires .Elle correspond toujours à une HD haute.

Il faut la distinguer d'une hémoptysie, d'une gingivorragie, d'un épistaxis déglutie, d'une ingestion des aliments colorés.

**Méléna**

Elle correspond à l'émission par l'anus de sang digéré sous forme de selles noirâtres fétides pâteuses, ressemblant à du goudron. Elle peut se voir en cas d'une HD haute (80 %) ou d'une HD basse (20%)

Elle doit être différenciée des selles noirâtres dues à la prise d'un traitement martial.

Parfois le saignement n'est pas rapporté par le patient ; il faut évoquer le diagnostic d'une hémorragie digestive devant :

- **Une anémie aigue** = Etat de choc sans cause évidente.

Devant un état de choc hémorragique qui ne fait pas ces preuves il faut penser à une hémorragie digestive et pratiquer un TR et un lavage gastrique

- **Anémie chronique** = Toute anémie chronique hypochrome microcytaire, ferriprive impose une exploration endoscopique digestive haute et basse.

### **Obj N° 6 : Réunir les éléments de gravité cliniques, para cliniques et évolutifs d'une hémorragie digestive.**

Le Diagnostic de gravité d'une hémorragie digestive est jugé sur :

#### 1) L'abondance de l'hémorragie :

L'abondance de l'hémorragie ne peut être jugée sur la quantité rapportée par le patient (souvent surestimée) ni aspirée par la sonde nasogastrique (souvent sous-estimée), mais sur 3 types de critères :

. Clinique : l'instabilité de l'état hémodynamique témoigne d'une hémorragie de grande abondance : tachycardie, hypotension, troubles neurologiques, signes périphériques de choc,

. Biologique = la présence d'une anémie après restauration de la volémie et insuffisance rénale fonctionnelle

. Evolutif : le nombre de culots globulaires nécessaires à transfuser pour maintenir un état hémodynamique stable.

#### 2) La persistance du saignement même si l'hémorragie est de faible abondance au début.

#### 3) La récurrence qui est souvent cataclysmique.

#### 4) La survenue chez un patient âgé/ou ayant une comorbidité : insuffisance coronaire cardiaque, respiratoire, rénale, cirrhose ....

#### 5) Prise médicamenteuse : anticoagulant, antiagrégant plaquettaire ...

#### 6) La cause : Certaines pathologies sont aggravées par la survenue d'une hémorragie qui constitue un mauvais tournant évolutif tel que : HTP, cancer...

#### 7) Endoscopique : la constatation d'un saignement en cours notamment de type artériel (en jet) est un élément péjoratif et prédictif de récurrence.

Dans ce cadre plusieurs scores ont été établis pour juger la gravité d'une hémorragie digestive.



**Obj N°7 : Etablir le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive à partir des données cliniques et paracliniques.**

**A- Enquête étiologique :**

Elle doit être réalisée rapidement, dès l'arrivée du patient aux urgences, en même temps que la prise en charge thérapeutique. Elle permet de préciser la cause de l'hémorragie et d'entamer le traitement spécifique ; le seul moyen qui permet d'éviter les récives précoces, toujours de mauvais pronostic.

1- L'interrogatoire :

- ✓ Antécédents d'épigastralgies non explorées, ou d'ulcère gastrique ou duodénal connu et traité ;  
De RGO, de cancer du tube digestif, hépatopathie chronique, maladie diverticulaire colique, et c...
- ✓ Prise de médicaments gastro-agressifs.
- ✓ Notion de vomissements répétés incoercibles.
- ✓ Amaigrissement récent, anorexie, asthénie

2- L'examen physique :

- ✓ Signes d'état de choc.
- ✓ Signes d'anémie.
- ✓ Signes d'HTP : Ascite, circulation veineuse collatérale (CVC), splénomégalie.
- ✓ Ictère cutanéomuqueux.
- ✓ Masse abdominale. Le TR permet de rechercher du méléna ou une masse rectale.

3- Le bilan biologique : Le bilan hépatique

- ✓ Choléstase et cytolysé
- ✓ Insuffisance hépatocellulaire

4- Les examens endoscopiques : Constituent les examens de références ; ils doivent être réalisés dans un délai allant de 6 à 24 heures chez un patient stable, conscient et préparé. On distingue :

- ✓ La fibroscopie œsogastroduodénale.
- ✓ La colonoscopie.
- ✓ La rectoscopie.

- ✓ La duodénoscopie par fibroscope à vision latérale.
- ✓ La videocapsule endoscopique
- ✓ L'enteroscopie

5- Les autres examens complémentaires :

- ✓ Angio-scanner.
- ✓ Artériographie.
- ✓ La scintigraphie au GR\*.
- ✓ L'enteroscaner, l'entero IRM

**B- Les étiologies :**

Il faut d'abord préciser la topographie de l'hémorragie digestive, à fin d'orienter les examens complémentaires :

- ✓ Devant une Hématémèse : HDH dans 100% des cas
- ✓ Devant une Méléna il s'agit plutôt d'une HDH(90%) parfois une HDB(10%)

**B 1 - Etiologies des hémorragies digestives hautes :**

Les 3 causes les plus fréquentes des HDH sont : Ulcère duodéal ou gastrique, Ulcérations gastroduodénales, Complications de l'HTP notamment la rupture des varices œsophagiennes. La fréquence dépend des séries ; en effet :

- Ulcère duodéal ou gastrique :
  - Tunisie : **50 %**
  - Etudes européennes : 50 %
- Lésions aiguës gastroduodénales :
  - Tunisie : **25 %**
  - Etudes européennes 10 %
- Complications de l'HTP :
  - Tunisie : **10 %**
  - Etudes européennes 30%
- Autres étiologies : RGO, cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac, syndrome de Mallory Weiss...
  - Tunisie : **15 %**
  - Etudes européennes : 10 %

## 1 - Ulcère duodénal ou gastrique

C'est la cause la plus fréquente d'HDH : 50 % des cas. L'hémorragie est la complication la plus fréquente de la pathologie ulcéreuse ; elle peut inaugurer la maladie. L'endoscopie permet de porter le diagnostic, préciser le siège de l'ulcère, sa taille, déterminer s'il s'agit d'un ulcère jeune (peu creusant à bord plat et souple) ou d'ulcère ancien profond et calleux et de classer l'ulcère selon la classification de FORREST : (Tableau 1)

**Tableau 1 : Classification endoscopique de Forrest des ulcères hémorragiques**

Classification	Description	Risque de recidive
<b>I :</b>	<b>Saignement actif</b>	<b>55%</b>
<b>Ia</b>	<b>En jet</b>	
<b>IIa</b>	<b>En nappe</b>	
<b>II :</b>	<b>Stigmates de saignement recent</b>	
<b>IIa</b>	<b>Vaisseau visible</b>	<b>45%</b>
<b>IIb</b>	<b>Caillot adhérent</b>	<b>20%</b>
<b>IIc</b>	<b>Tache pigmentée</b>	<b>10%</b>
<b>III</b>	<b>Cratère propre</b>	<b>&lt;5%</b>

La classification est utile pour l'indication du traitement endoscopique et l'évaluation du pronostic

En effet le taux de récurrence est augmenté si :

- Age > 65 ans.
- Diamètre de l'ulcère > 20mm.
- Présence d'un état de choc initial.
- Siègesur la face post du bulbe ou petite courbure.
- Type I et II a de Forrest.

En cas d'ulcère gastrique, une seconde endoscopie sera nécessaire après quelques jours, pour réaliser des biopsies ; un cancer gastrique ulcéroformé doit être formellement écarté.

## 2-Ulcérations gastroduodénales :

Les lésions aiguës gastroduodénales peuvent se développer chez :

1. Les patients sous Anti-inflammatoires non stéroïdiens non sélectifs : Le risque de complications ulcéreuses est multiplié par un facteur 3 à 4 et celui des complications graves 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 augmentent encore plus le risque de complications hémorragiques sous AINS : un âge supérieur à 65 ans, des antécédents 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 de complications gastro-intestinales graves notamment hémorragiques. 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. Les patients sous Aspirine : Le risque de toxicité digestive augmente avec la dose. Toutefois, il a été démontré que même des doses d'aspirine inférieures à 100 mg induisaient déjà des lésions muqueuses gastroduodénales constatées à l'endoscopie digestive.
3. Les patients de la réanimation (brûlés, état de choc, patient en détresse, polytraumatisé grave...). Les ulcérations de stress apparaissent dès l'admission en réanimation et se compliquent d'hémorragies gastroduodénales de stress si l'hypoxie, l'état de choc, le sepsis, la dénutrition et la coagulopathie persistent sans être traités. La brûlure est la pathologie la plus à risque d'hémorragie gastroduodénale de stress.

## 3- Les complications de l'HTP :

L'hypertension portale est définie par une augmentation du gradient de pression porto-cave au-delà de 5 mm Hg.

Le risque d'hémorragie digestive apparaît lorsque le gradient dépasse 12 mmHg.

La cause la plus fréquente d'hypertension portale est la cirrhose hépatique.

Le diagnostic est suspecté devant la présence d'une circulation collatérale sous-cutanée abdominale, ascite et une splénomégalie. Les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques constituent la complication la plus fréquente.

Au cours de l'HTP l'hémorragie peut être due à :

- Rupture de VO : 50%
- Rupture de VG : 15%
- Gastropathie hypertensive : 5%

- Ulcère duodénal ou gastrique et les Troubles de la coagulation : 30%

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes se manifeste par une hématomèse et/ou des melaenas, souvent il s'agit d'une hémorragie massive compliquée d'une instabilité de l'état hémodynamique.

L'absence de tachycardie suggère la prise de bêtabloquants comme traitement préventif. Si le diagnostic de cirrhose est connu, rattacher l'hémorragie digestive à une rupture de varices est facile et sera confirmé rapidement par la réalisation d'une endoscopie digestive haute. En cas d'hémorragie digestive révélatrice, la recherche de signes anamnestiques, cliniques et biologiques de cirrhose fait partie du bilan initial de toute hémorragie digestive. L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes (VO) ou gastrique reste associée à une mortalité élevée de 10 à 20 % à 6 semaines. Elle constitue un mauvais tournant évolutif dans l'histoire de la maladie sous-jacente.

#### 4- les étiologies rares de HD :

**Le syndrome de Mallory-Weiss** : c'est la cause de 5 % des hémorragies digestives hautes. Les situations pouvant y être associées sont avant tout les vomissements répétés et plus rarement une constipation ou une toux, un traumatisme abdominal, un hoquet, la grossesse, au décours d'endoscopies digestives hautes ont également été rapportés (incidence 0,1 %)

**L'ulcération de Dieulafoy** : c'est une perte de substance qui détruit la musculature muqueuse et érode une assez volumineuse artère sans lésion d'artérite mais suivant un trajet superficiel ectopique et sinueux. Elle est gastrique dans 75 % des cas, surtout au niveau du fundus, plus rarement dans le corps gastrique ou l'antrum. Environ 2 % des hémorragies digestives hautes sont en rapport avec une UD

**Les anomalies vasculaires** : Les Angiodysplasies, les télangiectasies et les angiomes, qui sont acquis et d'origine dégénérative. Les anomalies vasculaires acquises sont la cause d'environ 5 % des hémorragies hautes extériorisées, l'estomac est plus souvent atteint. Les hémorragies sont habituellement non sévères et non actives au moment de l'endoscopie. Ces anomalies vasculaires sont souvent associées à des troubles de la coagulation, notamment avec une maladie de Willebrand, une insuffisance rénale, une cirrhose ou une valvulopathie aortique.

**Les wirsungorragies** : Cause rare d'hémorragie digestive (< 0,1 %), les wirsungorragies sont le plus souvent liées à l'évolution d'une affection pancréatique, notamment une pancréatite chronique, Les wirsungorragies qui compliquent une tumeur du pancréas, une pancréatite aiguë ou un geste endoscopique sur les voies pancréatiques, sont exceptionnelles.

**Les hémobilies** : c'est la présence de sang dans l'arbre biliaire. L'écoulement de sang au travers de l'orifice papillaire est associé à une hémorragie digestive. Environ 90 % des hémobilies sont traumatiques (postopératoire, traumatisme hépatique, ponction hépatique, drainage biliaire, radiofréquence hépatique) En cas d'hémobilie abondante, il existe typiquement des douleurs biliaires cédant à l'extériorisation d'un méléna et un ictère.

**Les fistules aorto-digestives** : Elles sont la cause d'environ 0,3 % des hémorragies digestives hautes et sont d'une extrême gravité. La plupart sont secondaires à une fistule entre le duodénum et une prothèse vasculaire aortique.

Les délais entre la mise en place de la prothèse et la fistule, le plus souvent compris entre 5 et 10 ans.

**Autres causes rares d'hémorragies digestives**

-**La pathologie tumorale** est responsable d'environ 1 à 2 % des hémorragies hautes. Il s'agit le plus souvent de tumeurs malignes primitives gastriques ; Les adénocarcinomes et les tumeurs stromales gastriques peuvent être révélées par une hémorragie digestive par ailleurs il peut s'agir d'un Cancer de l'œsophage.

-**Reflux gastro-œsophagien** compliqué d'une **œsophagite sévère**.

**B 2 – Les Etiologies des hémorragies digestives basses :**

Plusieurs pathologies bénignes et malignes peuvent révéler une HDB, la fréquence dépend de l'âge du patient et de l'abondance de l'hémorragie :

**- Chez l'adulte :**

- ✓ Indépendamment de l'abondance de l'hémorragie, les 2 étiologies les plus fréquentes sont :

- Les Causes proctologiques
- Les Cancers colorectaux

- ✓ Concernant les hémorragies digestives basses de grandes abondances, plusieurs études ont rapportés que les 2 pathologies les plus incriminées sont :

- La Diverticulose coliques
- Les Angiodysplasies coliques et grêliques

**- Concernant les HDB de l'enfant :**

- Le diverticule de Meckel constitue la cause la plus fréquente.

**1- Causes proctologiques :**

Les Hémorroïdes en poussées sont les plus incriminées, des épisodes de Rectorragie suivant l'émission des selles sont typiquement rapportés par le patient ; il est important de rappeler



qu'il faut éliminer un cancer du colon ou du rectum avant de poser le diagnostic d'une hémorragie d'origine hémorroïdaire surtout chez le patient plus de 50 ans.

La fissure anale peut se compliquer exceptionnellement de Rectorragie.

## **2 - Les Cancers colorectaux :**

Il s'agit souvent d'un cancer du Colon droit, la tumeur est ulcéro-bourgeonnante ; dans ce cas l'Hémorragie de faible abondance et répétitive, parfois responsable d'une anémie hypochrome microcytaire.

## **3- La Maladie Diverticulaire colique :**

C'est la cause la plus fréquente d'HDB de grande abondance. Près de 5 % de diverticules coliques se compliquent d'hémorragie. Il s'agit souvent de diverticules du colon droit. Les AINS et la prise d'alcool favorisent le saignement d'origine Diverticulaire. Les lésions des vasa recta qui parcourent le dôme des diverticules seraient la cause du saignement. L'identification du saignement diverticulaire à la coloscopie est le seul moyen fiable qui permet de poser le diagnostic étiologique de certitude, ailleurs l'imputabilité est parfois difficile à mettre en évidence, la tentation est de passer à côté d'une pathologie néoplasique qui survient sur le même terrain. La coloscopie examen capital, permet aussi de réaliser une hémostase endoscopique au besoin.

## **4-Les Angiodysplasies coliques et grêliques :**

Ce sont des anomalies vasculaires dégénératives plus fréquentes chez le sujet âgé.

Les localisations coliques droites représentent près de 70 % des cas. Elles sont souvent associées à des troubles de la coagulation, notamment avec une maladie de Willebrand, parfois une insuffisance rénale, une cirrhose ou une valvulopathie aortique.

## **5- Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin(MICI) :**

Essentiellement la RCH, plus rarement la MDC. Il s'agit souvent de diarrhées sanglantes au cours des poussées de la maladie. Des formes hémorragiques de la RCH (les poussées graves et hémorragiques) peuvent aboutir à un état de choc hémorragique imposant une résection colique en urgence.

## **6- Le diverticule de Meckel**

C'est la première étiologie qu'on doit suspecter chez l'enfant. Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie au GR\*.

## **7-Autres étiologies**

Ulcérationsthermométriques

Colites ischémiques et infectieuses ; Polypectomie endoscopique, Radiothérapie, et c...

Rappelons que les étiologies grêliques constituent seulement 5 % des cas des HD Basses ; il s'agit souvent d'Angiodysplasies (2/3 des cas). Les autres étiologies sont représentés par les tumeurs grêliques (Adénocarcinome, tumeurs stromales), diverticule jéjunale, Maladie de Crohn. Le diagnostic des lésions grêliques est souvent difficile, l'intestin grêle un segment digestif long et d'exploration difficile ; l'entéro-scanner, l'angio-scanner et la vidéocapsule sont les examens de référence.

**Obj N°8 : Planifier la prise en charge thérapeutique d'une hémorragie digestive en fonction de sa gravité et de son étiologie.**

**A- Traitement des ulcères hémorragiques :** (voir annexes)

**1-Réanimation :**

- En urgence il faut demander
  - le groupe sanguin
  - formule numération sanguine : taux d'hématocrite, hémoglobine, plaquettes
  - un cross match avec éventuelle réserve de culots globulaires
  - le reste du bilan d'urgence : fonction rénale (recherche IRF), glycémie et ionogramme sanguin, bilan d'hémostase (TP, TCK, INR, Plaquettes)
- Mise en place de 2 voies périphériques ou une voie central si EDC ; le remplissage en cas hypo volémie selon les sociétés savantes ( SFAR et SRLF ) :
  - Cristalloïdes= de 1 ère intention si pertes <20 % (classe II) jusqu'à restauration de l'état hémodynamique puis entretien : 30ml /kg / 24 h
  - Colloïdes si perte > 20 % (classe III , IV)
  - Drogues vasoactifs si hypotension persistante > 30 min : Noradrénaline en attendant le geste d'hémostase qui doit être indiqué rapidement.
  - Transfusions si Hb < 8 g/dl chez le patient jeune et Hb < 10 g/dl pour un patient âgé ou taré (cardiaque, respiratoire...)
- Administration précoce des IPP : Bolus 80 mg puis perfusion continue = 8mg/h à la PSE ; A fin de maintenir un PH gastrique >6 pendant 90 % de la durée d'administration et de permettre de conserver une hémostase spontanée efficace.

- Assurer une bonne hémostase notamment en cas de surdosage en AVK par l'administration de PPSB.
- Mise en place d'une sonde vésicale en cas d'état de choc.
- Mise en place d'une sonde naso gastrique pour préparer le malade à la fibroscopie est actuellement substituée par l'administration de l'Érythromycine 250mg enIV30 à 120mn min avant l'examen endoscopique ; (Sauf CI: allongement du QT).
- La fibroscopie digestive haute doit être faite dans un délai ne dépassant pas les 24 h sur un malade réanimé et stabilisé. Ce délai peut être raccourci à 6-12h si saignement actif et chez les malades restant instables.

## 2-Traitement endoscopique

Dans la phase aigue, l'indication thérapeutique dépend de la poursuite de l'hémorragie et ou du fort risque de récidence hémorragique. (**Stade I et II a et IIb de Forrest**) le traitement endoscopique permet d'assurer l'hémostase dans plus de 90% des cas

**Les différentes techniques d'hémostase endoscopique** sont :

- **l'injection sous muqueuse d'adrénaline diluée** dans les 4 quadrants de l'ulcère permet une hémostase chimique par effet vasoconstricteur
- **la pose de clips métalliques** : permet une hémostase mécanique par fermeture de l'ulcère ou du vaisseau qui saigne.
- **la poudre hémostatique** (Hemopsray): nouvelle technique de plus en plus utilisée, il s'agit d'une poudre absorbante et qui lorsque elle vient au contact avec le sang permet de créer un coagulum constituant un obstacle mécanique. Elle augmente aussi les facteurs locaux de coagulation en absorbant le sérum.
- **la coagulation thermique** par bistouri électrique : de plus en plus délaissée, risque de perforation

**-L'usage de deux techniques endoscopiques est plus performant qu'une seule technique (adrénaline + Clips+++)**

**-Le traitement endoscopique est associé à un traitement par IPP à forte dose**

### 3 -La Chirurgie :

#### Qui opérer ?

1. Hémorragie massive cataclysmique.
2. Impossibilité du traitement endoscopique en cas de saignement actif ( I a).ou facteurs de risque de récurrence après 1<sup>er</sup> traitement endoscopique
3. Récurrence hémorragique après une ou deux tentatives de traitement endoscopique.

#### Que faire ?

Pour un ulcère duodénal hémorragique : Intervention de Weinberg.

- Antropyloroduodenotomie.
- Hémostase par suture directe du cratère ulcéreux.
- Bi vagotomie tronculaire.
- Pyloroplastie.

Pour un Ulcère gastrique hémorragique :

- Gastrotomie verticale à mi-distance entre les deux courbures ;
- Hémostase par suture directe du cratère ulcéreux.
- La Biopsie des berges de l'ulcère peut être réalisée durant l'intervention si elle ne s'accompagne pas d'une majoration de la récurrence de l'hémorragie, elle peut être également différée et effectuée par voie endoscopique en postopératoire.

### 4- Artériographie et embolisation :

C'est une méthode thérapeutique non consensuelle mais prometteuse. Actuellement elle est indiquée essentiellement chez les patients âgés et tarés. Elle a pour objectif de traiter la complication hémorragique seulement. Un traitement médical est prescrit pour la maladie ulcéreuse après cette procédure endovasculaire.

Avant de proposer cette méthode il faut s'assurer que l'EHD est stable et le patient ne présente pas des troubles de la coagulation.

### 5- Reprise de l'alimentation orale et traitement de l'*Helicobacter pylori* :

- La reprise progressive de l'alimentation orale doit se faire le plus précoce possible
  - Stade III , II C et II b = immédiatement après la FOGD.
  - Stade I, II a = 6 heures après le geste endoscopique.
- Le ttt de *H.pylori*: Dès la reprise de l'alimentation orale, permet de réduire la récurrence ulcéreuse.

**B- Traitement des ruptures des varices œsogastriques :,(voir annexes)****1- Réanimation :**

-Pose 1 ou 2 voies veineuses périphériques (calibre  $\geq 14$  G) ; La Voie centrale est déconseillée, mais non contre indiquée, à cause des troubles de la coagulation fréquents dans ce contexte et du risque infectieux notamment le voie jugulaire .le Remplissage se fait à minima pour corriger la volémie sans majorer le risque de rupture des VO, pour cela

L'objectif du remplissage est=

- PA moyenne = 80 mmhg.
- PAS > 100 mmhg. Et HB = 7 à 8 g/dl .

Si le patient présente un état hémodynamique stable ou un EDC de classe I : les cristalloïdes sont préférés et doivent être indiqués de 1 ère intention .En présence d'un EDC de classe II : un volume ne dépassant pas 500 cc de Colloïdes peut être administré au patient en attendant la transfusion .Dans le cas où le patient présente EDC de classe III, IV : la transfusion doit être rapide associée à la mise en place d'une Sonde black Moore. Dans tous les cas il Ne pas oublier que le patient cirrhotique risque d'hypoglycémie, il est impératif de surveiller la glycémie et d'administrer au besoin du SG 10 % .

-Oxygénation par Sonde Nasale O2 ( ou masque) ; le But une SAO2 > 95 %

- L'indication du Facteur VII activé à cause de l'insuffisance hépato cellulaire peut être discutée.

- La présence d'une détresse vitale notamment neurologique à cause de l'encéphalopathie(GCS <8 )ou respiratoire doivent imposer Intubation trachéale et la ventilation assistée.

La préparation à l'examen endoscopique est réalisée par l'administration d'Erythromycine = 250 mg en IV ; suivi d'une Fibroscopie après 30 à 60 min.

-La Sonde vésicale est utile en cas d'état de choc.

-Vu que Infection est fréquemment retrouvée dans ce contexte (30 – 40 % cas) et constitue un facteur prédictif de récidence de l'HD ; un Bilan infectieux s'impose.

une antibiothérapie curative est indiquée si une infection est identifiée si non une Antibiothérapie prophylactique à base de :Norfloxacin = 400 mg  $\times$  2/jdoit être instaurée.

- Les médicaments vasoactifs doivent être administrés précocement voir même à la phase pré hospitalière (SAMU), on a le choix entre :

- ✓ Sandostatine Octréotide® (produit disponible en Tunisie )
  - Bolus = 50 µg
  - PSE = 25 µg/h pendant 5 jours
- ✓ La somatostatine somatostatine®
  - Bolus : 250 µg
  - PSE : 250 µg / h pendant 5jours, Voir Même 500 µg / h si hémorragie en cours à la FOGD
- ✓ Terlipressine Glypressine®
  - Toute 4 h
  - Posologie en fonction du poids
  - Durée = 48 h
  - Contre indication =
    - Absolu = Grossesse, Choc Septique.
    - Relative= Coronaropathie, HTA, tr du rythme, AOMI, AVC ischémique, I. rénale aigue, Age>70ans.

-L'indication de L'albumine pour prévenir l'aggravation de ascite, Le ttt préventif de l'encéphalopathie par les laxatifs ainsi que la Correction systématique des tr coagulation (PFC,PPSB,C. plaquettaire) ne sont pas consensuelle mais fortement recommandée.

## 2-Traitement endoscopique

- Ligature élastique : Mise en place d'élastiques à la base des cordons variqueux permettant sa ligature.

C'est la méthode de référence en effet l'efficacité est élevée 85 à 90 % et les complications sont rares.

- Sclérothérapie : c'est l'oblitération de la varice par un produit sclérosant (Polidocanol 1%) par injection dans et autour de la varice ; l' Hémostase se fait par l'œdème, thrombose et la compression de la varice.

Le taux de réussite est comparable à celui de la ligature élastique mais les complications ne sont pas rares : douleur rétro-sternale, dysphagie ou fièvre transitoire, formation d'un ulcère post sclérose est quasi constante.



-Injection de colle biologique : Elle consiste en l'injection d'une colle (le bucrylate ou l'histoacryl) dans la varice. Cette méthode est préconisée essentiellement pour les varices gastriques.

### **3- TIPS (transjugular intrahepatic porto-systemic shunt) :**

La création d'une anastomose porto-cave par voie trans jugulaire connaît un essor depuis quelques années.

Il existe 3 indications principales du TIPS en cas d'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale, que ce soit par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques :

1. Le TIPS de sauvetage en cas d'hémorragie réfractaire,
2. L'échec de la prévention secondaire bien conduite par traitement médicamenteux et endoscopique
3. La pose de TIPS chez les patients à haut risque de récurrence hémorragique.

Les contre-indications du TIPS sont relatives (notamment en cas de pose d'un TIPS de sauvetage). L'insuffisance hépatique avancée n'est plus une contre-indication, L'insuffisance cardiaque est une contre-indication au TIPS, de même que la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire sévère.

Les résultats sont meilleurs quand la mise en place est précoce avant 48 h. La pose de nouvelles prothèses couvertes a fait largement diminuer le risque de sténose qui était quasi-constant avec les anciennes prothèses conventionnelles.

La discussion de pose d'un TIPS doit toujours prendre en compte les possibilités et les indications de transplantation hépatique ultérieurement.

### **4- CHIRURGIE :**

Très peu de place actuellement pour la chirurgie en urgence.

Les indications sont réservées aux échecs du traitement endoscopique après au moins 2 séances successives avec persistance de l'hémorragie. Les Anastomose porto cave calibrée (greffon de Gortex) sont préconisés dans les centres experts.

**Obj N° 9 : Expliquer les mesures préventives primaires et secondaires d'une hémorragie digestive.**

**I/ Les ruptures des varices œsogastriques :**

L'HD marque un mauvais tournant évolutif de la cirrhose. La prévention s'impose à cause du mauvais pronostic ; en effet la mortalité est due essentiellement à la récurrence de l'hémorragie ; La Récurrence est FREQUENTE ,PRECOCE et MORTELLE : Il faut savoir que plus de 50 % des récurrences surviennent dans 10 j qui suivent l'épisode hémorragique et que La mortalité dans ce cas est au alentour de 40 %.

**a- La prévention primaire**

➤ Varices œsophagiennes :

Les patients ayant de petites VO avec des signes rouges ou Child-Pugh C pourraient être traités par b-bloquant non cardio-sélectif.

Les patients avec VO de grande taille doivent être traités par b-bloquant non cardio-sélectif ou ligature endoscopique. Le choix du traitement repose sur les ressources matérielles, compétences locales et sur les préférences du patient en prenant en compte les effets secondaires et les contre-indications.

➤ varice gastrique :

Les b-bloquants utilisés classiquement en première intention sont le Propranolol et le Nadolol. Des études récentes ont confirmé l'efficacité supérieure du Carvédilol KREDEX® en termes de réduction du gradient de la pression hépatique et permettent son utilisation en prévention primaire.

**b- La prévention secondaire**

La prévention secondaire repose sur un traitement qui associe b-bloquant non cardio-sélectif et ligature des VO.

Le traitement par b-bloquant doit être initié en relais du traitement Vasoactif.

Le traitement par b-bloquant est utilisé en monothérapie chez les patients ne pouvant pas ou n'acceptant pas un traitement endoscopique par ligature.

Il convient de diminuer la posologie, voire de suspendre le traitement par b-bloquant dans les situations suivantes :

- Pression artérielle systolique <90 mmHg
- Hyponatrémie <130 mmol/L
- Insuffisance rénale aiguë.

Un traitement par ligature est proposé seul en cas de contre-indication au traitement par b-bloquant.

En cas de récurrence malgré un traitement bien conduit par b-bloquant et ligature des VO, la mise en place d'un TIPS doit être discutée.

## **II/La maladie ulcéreuse :**

Plus de 90% des récurrences hémorragiques surviennent dans les 3-4 premiers jours, puis le risque diminue progressivement pour devenir négligeable après le 7<sup>e</sup> jour.

Les facteurs favorisant de l'HDH chez un patient porteur d'un Ulcère GD sont : la Prise d'AINS et des antiagrégants plaquettaires ; situations de stress et la consommation d'Alcool.

La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, dont le rôle dans la survenue des hémorragies digestives ulcéreuses est admis, n'a pas de répercussion pronostique péjorative.

L'indication d'un IPP à simple dose au long cours s'impose chez un patient maintenu sous AINS en présence d'un des autres facteurs de risque suivants : âge > 65 ans, prise d'antiagrégants ou d'anti-coagulants, ATCD d'UGD, tabagisme actif.

Après un premier épisode d'HD, l'évaluation du bénéfice du traitement par AINS, antiagrégant ou anticoagulant doit se faire en collaboration avec le médecin traitant (cardiologue, rhumatologue...).

## **III/Les lésions aiguës gastroduodénales :**

- Les lésions médicamenteuses : les anti-inflammatoires non stéroïdiens

La meilleure prévention de la survenue des lésions aiguës gastroduodénales est l'éviction des AINS mais Si le traitement à base des AINS est nécessaire, 2 situations sont possibles :

1/ pour les Patients d'âge > 65 ans et ou ayant un des FR suivants :

- ATCD maladie ulcéreuse
- ATCD de complications ulcéreuses : hémorragie, perforation, sténose
- Le recours simultané à un AINS et à un anticoagulant oral ou un corticoïde ou l'aspirine.

2/ en l'absence de FR et chez des patients d'âge < 65 ans la prévention systématique n'est pas nécessaire.

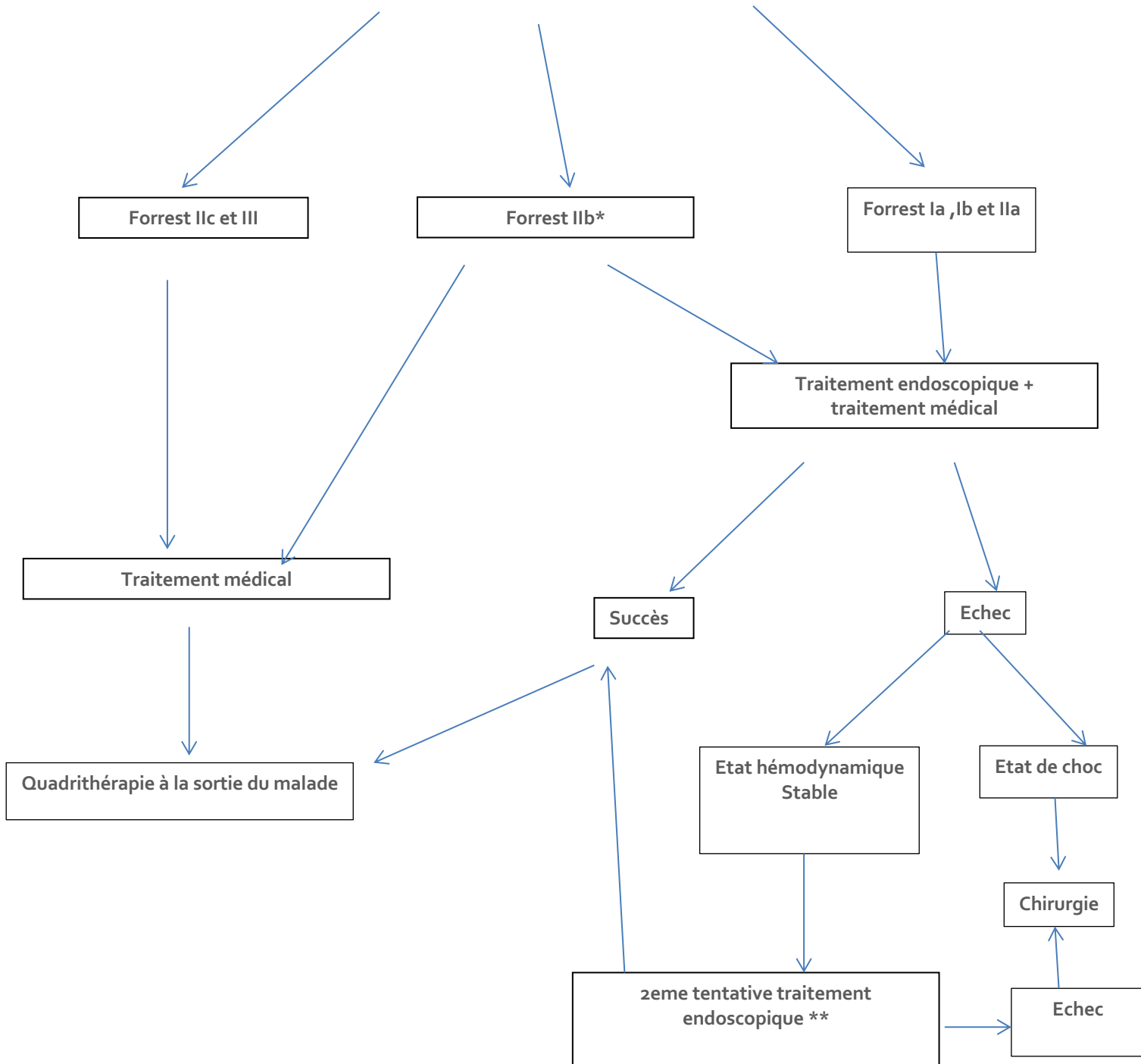
- Les situations de Stress :

La protection gastrique des patients graves en particulier ceux de la réanimation est justifiée par la survenue de complications digestives de stress. L'augmentation du pH intragastrique joue un grand rôle dans la suppression du risque hémorragique. Il est établi que l'obtention

d'un  $\text{pH} \geq 4,5$  inactive la pepsine, et un  $\text{pH} \geq 5$  neutralise 99,9% de l'acidité. Les agents cytoprotecteurs et les inhibiteurs de la pompe à protons constituent les médicaments prophylactiques les plus utilisés. Le sucralfate a une action cytoprotectrice à la dose de 4 à 6 g/j .en plus La dénutrition favorise la sécrétion acide ; La nutrition entérale précoce à elle seule pourrait prévenir les hémorragies digestives hautes de stress, elle protège directement la muqueuse gastrique contre l'agression acide en augmentant le volume gastrique et le pH intraluminal. Sans oublier la prise en charge du choc hypovolémique, du sepsis et la correction des troubles de la coagulation ; Elle constitue la base du traitement prophylactique.

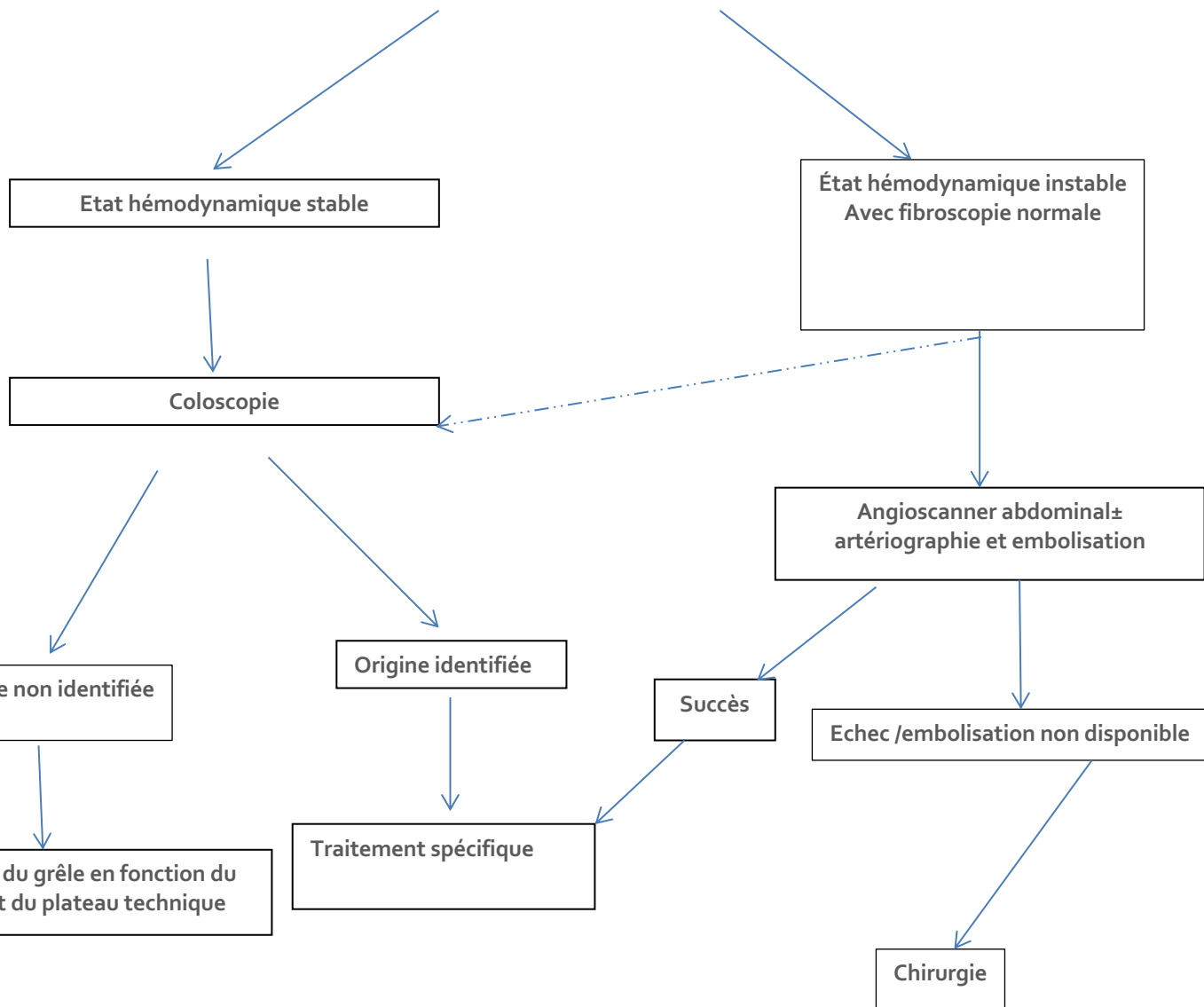
**POINTS FORTS.**

- **Toute hémorragie digestive (HD) est une urgence thérapeutique menaçant le pronostic vital.**
- **L'abondance de l'HD se juge sur l'hémodynamique +++.**
- **Le nombre de culots globulaires transfusés dans les 48 premières heures est le facteur pronostique essentiel.**
- **La fibroscopie œso-gastroduodénale est l'examen clé du diagnostic d'HD d'origine haute. Elle doit être effectuée chez un malade réanimé, ayant un état hémodynamique stable et un estomac vide ou presque.**
- **L'hémostase endoscopique est le traitement de choix des HD par rupture de varices œsophagiennes et des ulcères gastroduodénaux hémorragiques.**
- **En cas d'HD basse abondante, il faut s'assurer de l'absence de lésion haute par la réalisation d'une endoscopie digestive haute.**
- **Une HD basse impose une exploration colique complète.**

**Hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse**

\*L'indication du traitement endoscopique du Forrest IIb est controversée selon le contexte et le plateau technique

\*\*Une deuxième tentative de traitement endoscopique sera indiquée en fonction de l'âge, des comorbidités, la prise des anticoagulants et la localisation de l'ulcère et la taille (voir facteurs de risque de récurrence)

**Hémorragie digestive basse****(Eliminer une origine haute si méléna ou instabilité hémodynamique)**



**Hémorragie digestive par rupture de VO**