

# Hémorragie digestive

# Tableau clinique

- perte de sang : hématurie, méléna, perte de sang rouge par voie basse
- choc hémorragique
- anémie chronique ferriprive : voir anémie

# Anamnèse

- antécédents de maladie ulcéreuse ou symptomatologie ulcéreuse
- antécédents de cirrhose
- prise de médicaments type corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens ou antiagrégants plaquettaires
- traitement anticoagulant
- antécédents de maladie inflammatoire chronique intestinale
- facteurs de risque d'ulcération rectale (prise de température rectale, manœuvres endorectales)
- vomissements alimentaires itératifs (volontaires ou non) précédant l'épisode hémorragique (Mallory-Weiss)
- consommation excessive de boissons alcoolisées
- antécédents vasculaires (chirurgie aortique ou prothèse vasculaire)

# Conduite à tenir en urgence

- évaluer la gravité de l'hémorragie: signes de choc, tachycardie, hypotension artérielle
- si troubles hémodynamiques: placer voie centrale et perfuser des expanseurs et, dès que possible, du sang
- oxygénothérapie
- biologie: EHC, coagulation, ionogramme, fonction rénale, compatibilité au minimum

# Orientation étiologique

- signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatocellulaire chronique : cirrhose avec rupture de varices œsophagiennes
- douleur, voire défense au niveau de l'épigastre : ulcère gastroduodéal
- symptomatologie de reflux gastro-oesophagien : œsophagite
- masse abdominale pulsatile : fissuration anévrisme de l'aorte abdominale
- altération marquée de l'état général et dysphagie : lésion cancéreuse hémorragique

# Hémorragie digestive haute

*faire fibroscopie haute en urgence*

# Principales causes à rechercher

- ulcère gastroduodéal (30-40%)
- lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale (gastrites) : AINS, aspirine, stress (réa!)
- syndrome de Mallory-Weiss
- rupture de varices sur hypertension portale
- oesophagite peptique ulcérée
- malformations vasculaires (ectasies, angiomes)
- tumeurs oesophagiennes et gastriques
- hémobilies et wirsungorragies

# Hémorragie digestive basse

## Causes rectocoliques:

- hémorragie diverticulaire (25%)
- tumeurs malignes (20%)
- angiodysplasies coliques (15%)
- maladies inflammatoires (RCUH, Crohn)
- colite ischémique
- colites infectieuses
- colite radique
- hémorroïdes

## Causes grêles (5%):

- angiodysplasies
- ulcères
- ischémie mésentérique



# Causes des hémorragies digestives

## Hémorragies digestives hautes

- Ulcères gastro-duodénaux 35 à 50 %
- Hypertension portale (varices œsophagiennes, varices cardiotubérositaires, gastropathie) 30 %
- Gastrite, duodénite aiguë 10 à 20 %
- Syndrome de Mallory-Weiss 5 à 15 %
- Tumeurs malignes (estomac, ampullome) 5 à 8 %
- Œsophagite peptique 2 %
- Ulcère de Dieulafoy 1 à 2 %
- Ectasies vasculaires < 1 %
- Hémobilie/wirsungorrhagie < 1 %
- Fistule aorto-digestive < 1 %

## Hémorragies digestives basses

### Causes colique, rectale, anale : 95 %

- Diverticulose colique 25 %
- Tumeurs malignes 20 %
- Angiodysplasies coliques 17 %
- Hémorroïdes 12 %
- Polypes et tumeurs villeuses 9 %
- Ulcérations thermométriques et traumatismes ano-rectaux 3 %
- Fissures anales 3 %
- Maladie inflammatoire chronique de l'intestin 2 %
- Hémorragies postopératoires 1,5 %
- Colite ischémique 1 %
- Colite radique 0,5 %
- Maladie de Rendu-Osler 0,5 %
- Hémorragie post-polypectomie 0,5 %

### Causes grêliques 5 %



# Hémorragie sur varices oesophagiennes

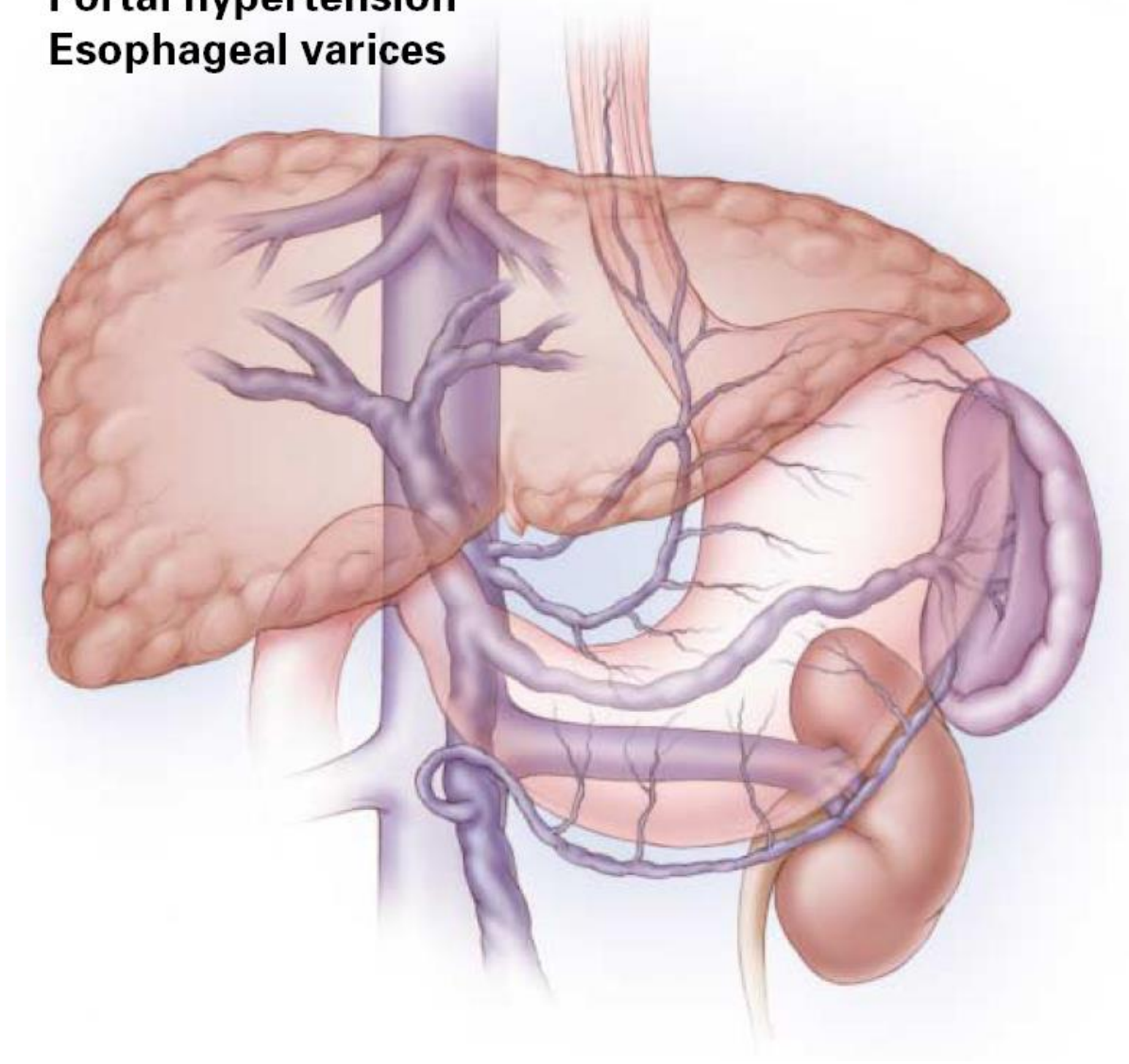
Attitude en cas de varices oesophagiennes rompues dans le contexte d'une hypertension portale

- mortalité précoce :  $> 30\%$
- risque de récurrence :  $50\%$  à 1 an ;  $70\%$  à 2 ans

# Causes de varices oesophagiennes

- Hypertension portale
  - Cirrhose (et autres maladies hépatiques)
  - Thrombose veineuse : porte, splénique, hépatique (syndrome de Budd-Chiari)
- Syndrome cave supérieur (collatéralisation)

**Cirrhosis**  
**Portal hypertension**  
**Esophageal varices**



*The* NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

REVIEW ARTICLE

**CURRENT CONCEPTS**

# Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis

Guadalupe Garcia-Tsao, M.D., and Jaime Bosch, M.D.

N Engl J Med 2010;362:823-32.

**Table 1. Child–Turcotte–Pugh Classification of Cirrhosis.**

Clinical and Biochemical Criteria	Points*		
	1	2	3
Encephalopathy	None	Mild to moderate (grade 1 or 2)	Severe (grade 3 or 4)
Ascites	None	Mild to moderate	Large or refractory to diuretics
Bilirubin (mg/dl)	<2	2–3	>3
Albumin (g/dl)	>3.5	2.8–3.5	<2.8
Prothrombin time†			
Seconds prolonged	<4	4–6	>6
International normalized ratio	<1.7	1.7–2.3	>2.3

\* In the Child–Turcotte–Pugh classification system, class A (5 to 6 points) indicates least severe liver disease, class B (7 to 9 points) indicates moderately severe liver disease, and class C (10 to 15 points) indicates most severe liver disease. To convert the values for bilirubin to micromoles per liter, multiply by 17.1.

† Either seconds prolonged or the international normalized ratio is used.

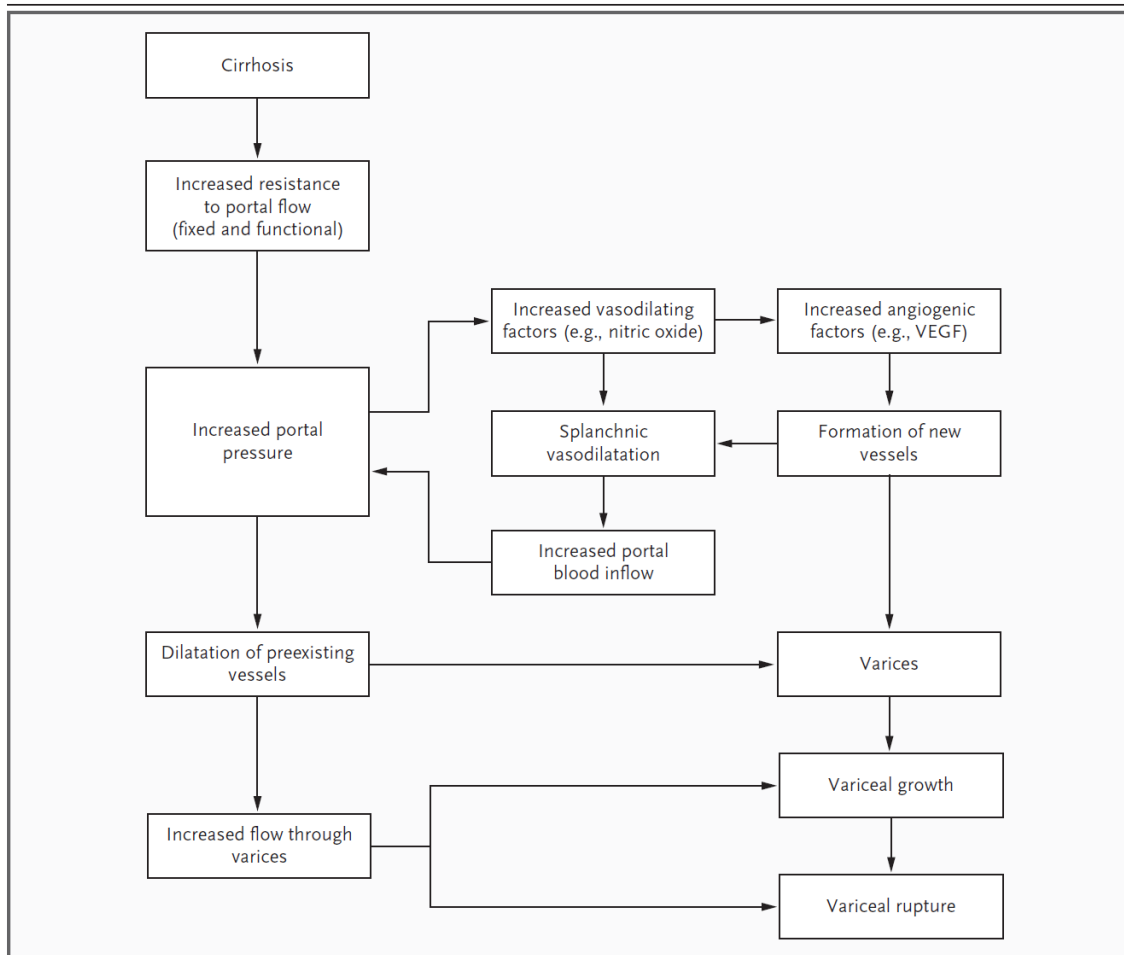
## Calcul du score de Child-Pugh

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie (grade)	absente	grade 1 et 2	grade 3 et 4
Ascite	absente	minime	modérée
Bilirubine totale ( $\mu\text{mol/L}$ )	< 35	35 à 50	> 50
Albumine (g/L)	> 35	28 à 35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40 à 50	< 40

La gravité est croissante avec la valeur du score : entre 5 et 6 points (classe A) ; entre 7 et 9 points (classe B) ; entre 10 et 15 points (classe C).  
En cas de cirrhose compensée, la plupart des malades sont en classe A. La cirrhose décompensée correspond à une classe B ou C. Ce score ne prend pas en compte certaines complications de la cirrhose telles que l'hémorragie digestive ou le carcinome hépatocellulaire.

Source : Erlinger et Benhamou, 2002. © Flammarion, Médecine-Sciences.





**Figure 1. The Pathogenesis of Portal Hypertension, Varices, and Variceal Hemorrhage.**

The initial mechanism in the development of portal hypertension in cirrhosis is an increase in vascular resistance to portal flow. A subsequent increase in portal venous inflow maintains the portal hypertensive state. Portal hypertension leads to the formation of portosystemic collaterals, of which the most clinically relevant are gastroesophageal varices. The increase in flow through these collaterals, enhanced by the presence of splanchnic vasodilatation and increased portal blood inflow, leads to variceal growth and rupture. This process is modulated by angiogenic factors. VEGF denotes vascular endothelial growth factor.

# Prévention primaire

**Table 2. Primary Prophylaxis against Variceal Hemorrhage.\***

Regimen†	Dose	Goal	Duration	Follow-up
Propranolol	Starting dose of 20 mg given orally twice a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Nadolol	Starting dose of 40 mg given orally once a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Endoscopic variceal ligation	Every 2–4 weeks	Obliterate varices	Until variceal obliteration achieved (usually 2–4 sessions)	Perform first surveillance endoscopy 1–3 mo after obliteration, then every 6–12 mo indefinitely

\* Therapies that should not be used as prophylaxis include nitrates alone, endoscopic variceal sclerotherapy, shunt therapy (either transjugular intrahepatic portosystemic shunt or surgical shunt), nonselective beta-blockers plus endoscopic variceal ligation, and nonselective beta-blockers plus nitrates.

† Only one of the three regimens should be used.

# Période aiguë (6-12 1ères h)

## 1°) arrêt du saignement actif

soit médicaments :

- octréotide (SandostatineR , dérivé de la somatostatine): 50 µg bolus suivi de 50 mg/h iv continu  
effet secondaire : diarrhée

ou

- terlipressine (GlypressineR , dérivé de la vasopressine): 2 mg en bolus toutes les 6 h (1mg toutes les 4 h) évt associée à un patch de trinitine vu ses effets hémodynamiques (HTA avec RVS)

soit tamponnement (sonde de Blakemore) = alternative aux traitements médicamenteux

## 2°) évaluation de

- rétention du saignement (conséquences métaboliques)
- réalité du saignement (sonde gastrique)
- sévérité de la cirrhose (ictère, ascite, encéphalopathie)

## 3°) diagnostic endoscopique : à faire endéans les 12 h

critères de saignement = hémorragie active

clou plaquettaire  
caillot sur la varice

autres causes :

- \*gastropathie congestive
- \*érosions gastroduodénales
- \*ulcères gastriques et duodénaux
- \*syndrome de Mallory-Weiss

## 4°) remplissage vasculaire

ni excessif ( P porte), ni insuffisant (mauvaise perfusion tissulaire)

objectifs : PAm > 80 mmHg (! éviter cathéters)

Ht > 25 %.

### 5°) **prévention de l'encéphalopathie hépatique :**

- dissacharides non absorbables (lactulose)
- antibiotiques non absorbables : néomycine (?).

### 6°) **prévention et traitement de l'infection**

- rechercher l'infection présente dans 20 à 30 % des cas
  - \* bactériémies (BGN) : asymptomatiques dans la moitié des cas
  - \* infection de l'ascite : ponction systématique car asymptomatique une fois sur trois  
 $\Delta =$  culture, taux PN  $> 250/\text{mm}^3$
  - NB : si polymicrobienne : rechercher perforation
  - \* pneumonies : pneumocoque
  - \* infection urinaire : le + souvent asymptomatique
- traitement : monothérapie : 10 à 20 jours d'une céphalosporine de 3e génération ou d'une fluoroquinolone
- prévention :
  - \* quinolone (norfloxacin, ciprofloxacine) ou Augmentin<sup>R</sup> en cas de sclérose
  - \* éviter cathéters (centraux, urinaires), sonde tamponnement.

**Table 3. First-Line Management of Acute Esophageal Variceal Hemorrhage.\***

Regimen	Dose	Duration	Follow-up	Comments
<b>Vasoconstrictor</b>				
Octreotide	Intravenous 50- $\mu$ g bolus, followed by infusion of 50 $\mu$ g/hr	2–5 days	Bolus can be repeated in first hr if variceal hemorrhage uncontrolled; if rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Available in the United States
Terlipressin	2 mg given intravenously every 4 hr for first 48 hr, followed by 1 mg given intravenously every 4 hr	2–5 days	If rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Not available in the United States
Somatostatin	Intravenous 250-mg bolus, followed by infusion of 250 mg/hr	2–5 days	Bolus can be repeated in first hr if variceal hemorrhage uncontrolled; if rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Not available in the United States
Vapreotide†	Intravenous 50- $\mu$ g bolus, followed by infusion of 50 $\mu$ g/hr	2–5 days	If rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Not available in the United States
<b>Antibiotic</b>				
Ceftriaxone	Intravenous ceftriaxone at a dose of 1 g once a day	5–7 days or until discharge	No long-term antibiotics unless spontaneous bacterial peritonitis develops	Used in patients with advanced liver disease, high probability of quinolone resistance, or both
Norfloxacin	400 mg given orally twice a day	5–7 days or until discharge	No long-term antibiotics unless spontaneous bacterial peritonitis develops	Used in patients with low probability of quinolone-resistant organisms
<b>Endoscopic therapy</b>				
Endoscopic variceal ligation	Once, at time of diagnostic esophagogastroduodenoscopy	Until variceal obliteration achieved	If rebleeding occurs during therapy, consider TIPS	Requires endoscopist with special expertise
Endoscopic variceal sclerotherapy	Once, at time of diagnostic esophagogastroduodenoscopy	Only at diagnostic endoscopy	Continue with endoscopic variceal ligation until obliteration achieved	Used when endoscopic variceal ligation not possible; requires endoscopist with special expertise

\* Only one vasoconstrictor plus one antibiotic plus endoscopic therapy should be used. Therapies that should not be used for first-line management of acute esophageal variceal hemorrhage are endoscopic variceal obturation (which is indicated in fundal gastric hemorrhage but not in esophageal variceal hemorrhage) and recombinant factor VIIa. NA denotes not applicable, and TIPS transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

† Recommendations for vapreotide are based on findings from a single study.<sup>47</sup>

## Période précoce (5 1ers jours) : arrêt du saignement actif et prévention de la récurrence précoce

- en pratique : sclérose des varices par voie endoscopique (efficacité dans 90 % des cas)
  - à associer à sucralfate ou inhibiteur de la pompe à protons (ulcération)
  - prévention systématique des infections (cf supra)
- alternatives :
  - ligature élastique des varices (endoscopie)
  - abord chirurgical (?).

# Période tardive (> 5 jours) : prévention de la récurrence à long terme

- traitements endoscopiques répétés
- dérivation portocave
- transsection oesophagienne
- et  $\beta$ -bloquants non sélectifs (propranolol)

**Table 4. First-Line Prevention of Recurrent Variceal Hemorrhage.\***

Regimen	Dose	Goal	Duration	Follow-up
Beta-blocker				
Propranolol	Start at 20 mg orally twice a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals are met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Nadolol	Start at 40 mg orally once a day	Increase to maximally tolerated dose or until heart rate is approximately 55 beats/min	Indefinite	Ensure heart-rate goals are met at each clinic visit; no need for follow-up endoscopy
Endoscopic variceal ligation	Ligate every 2–4 wk	Obliterate varices	Until variceal obliteration achieved (usually 2–4 sessions)	First surveillance endoscopy 1–3 mo after obliteration, then every 6–12 mo indefinitely
Isosorbide mononitrate in association with a beta-blocker (either propranolol or nadolol)†	10 mg given orally every night, with stepwise increase to a maximum of 20 mg twice a day	Increase to maximally tolerated dose with maintenance of blood pressure at >95 mm Hg	Indefinite	Ensure compliance with medication regimen at each visit; no need for follow-up endoscopy

\* Only one beta-blocker plus ligation should be used. Therapies that should not be used for first-line prevention of recurrent variceal hemorrhage are nonselective beta-blockers alone, endoscopic variceal sclerotherapy, endoscopic variceal ligation alone, and endoscopic variceal ligation plus endoscopic variceal sclerotherapy.

† This therapy is being studied.<sup>55,56</sup> It is recommended for patients who are not candidates for ligation.



# Gastrites

# Gastrite aiguë

- le plus souvent asymptomatique
- sinon : douleurs épigastriques sans rythme particulier, parfois intenses, majorées par l'alimentation
- diagnostic: endoscopie avec biopsie

# Gastrite aiguë: causes

- primo-infection à *Helicobacter pylori*
- causes iatrogènes: AINS, aspirine
- alcool
- ingestion de caustiques
- situations de stress en réanimation (séjour, SDM)
- infections chez l'immunodéprimé (CMV)

# Gastrite chronique

- gastrites chroniques non (initialement) atrophiques : surtout infection à *Helicobacter pylori*
- gastrites atrophiques : essentiellement gastrites auto-immunes (maladie de Biermer: anémie macrocytaire par carence en vitamine B12 et auto-anticorps anti-cellules pariétales et anti-facteur intrinsèque)
- autres : granulomateuses (tuberculose, maladie de Crohn, sarcoïdose, réaction à corps étranger), collagènes, à éosinophiles (parasites, réactions allergiques), lymphocytaires



# Saignement chronique : anémie ferriprive

- Anémie microcytaire hypochrome

**Tableau 1** Variations du fer sérique et de ses protéines de liaison en pathologie

	CARENCE EN FER	ANÉMIE INFLAMMATOIRE	SYNDROMES THALASSÉMIQUES
Fer sérique	Normal ou ↓	↓ (< 24 h*)	Normal ou ↑
Transferrinémie	↑	↓	Normale
Ferritinémie	↓↓↓	↑	↑

\*signe présent en moins de 24h.

**Tableau 2** Évolution des critères biologiques d'une carence en fer

	<b>NORMALE</b>	<b>CARENCE EN FER ISOLÉE</b>	<b>ÉRYTHROPOÏÈSE SIDÉROPRIVE</b>	<b>ANÉMIE PAR CARENCE EN FER</b>
Fer sérique (μmol/L)	13 à 28	Normal	Bas	Bas
Transferrine (μmol/L)	50 à 70	Augmentée	Augmentée	Augmentée
Saturation de la transferrine (%)	20 à 40	15 à 20	< 15	< 15
Ferritine (ng/L)	30 à 300	Abaissée	Abaissée	Effondrée
Hémoglobine (g/dL)	12 à 17 g/dL	Normale	Normale	Abaissée
VGM (μ <sup>3</sup> )	80 à 100	Normal	Normal	Abaissé
Microcytes (frottis)	Absents	Absents	Minoritaires	Majoritaires

# Causes

- Saignement chronique
  - Femme (règles, grossesse)
  - Saignement digestif: recherche sang, TR, gastroscopie, colonoscopie (crainte d'un cancer!)
  - Autres sources : rare! (maladie de Rendu-Osler)
  - Dons de sang, pathomimies (syndrome de Lathénie de Ferjol)
- Carence d'apport (rare)
- Malabsorption
- Augmentation des besoins
  - Grossesse
  - Traitement à l'érythropoïétine