

Hémorragies digestives

Stratégie préhospitalière, régulation et orientation

Consensus d'actualisation SFAR - Médecine d'urgence 1999

A. Facon, V. Van Laer, R. Garrigue, P. Goldstein

Samu régional de Lille, CHRU, 59037 Lille cedex, France

POINTS ESSENTIELS

- Il n'existe pas d'hémorragie digestive haute mineure.
- La gravité de l'hémorragie digestive est fréquemment sous-estimée.
- La fréquence des reprises hémorragiques justifie une surveillance clinique étroite.
- La pose d'une sonde gastrique est indispensable devant toute hémorragie digestive haute ou basse.
- Une approche du diagnostic lésionnel doit être faite avant la réalisation de la fibroscopie.
- Des mesures thérapeutiques vasoactives doivent être débutées chez le cirrhotique avant son arrivée en milieu hospitalier.

Les hémorragies digestives hautes représentent l'une des principales urgences digestives. Elles peuvent nécessiter la prise en charge par une équipe de réanimation préhospitalière. L'incidence annuelle de ces hémorragies digestives hautes est évaluée à une hospitalisation pour 1 000 habitants [1] [2]. Le recours aux services d'urgences est principalement lié soit à une pathologie ulcéreuse gastroduodénale, soit à un saignement d'une lésion secondaire à une hypertension portale [3] [4] [5]. Plus rarement, il s'agit d'une hémorragie sur Mallory Weiss, d'une œsophagite ou d'une érosion gastrique.

La prise en charge rapide par une équipe de réanimation préhospitalière se justifie pour plusieurs raisons :

- la mortalité reste élevée et les chiffres varient de 5 à 40 % selon les étiologies [6] ;
- une hémorragie digestive active peut rapidement avoir un retentissement hémodynamique majeur, allant jusqu'au choc hypovolémique ;
- la fréquence des reprises hémorragiques est élevée et leur abondance est imprévisible [5] ;
- la persistance d'un saignement à bas bruit est très fréquente dans les hémorragies digestives hautes, surtout s'il s'agit de rupture de varices œsophagiennes ;
- la tolérance à l'hypovolémie est variable en fonction du terrain et des pathologies associées.

Les hémorragies digestives basses, qui proviennent par définition du jéjunum, de l'iléon ou du côlon, justifient un traitement d'urgence si elles sont abondantes. Les principales étiologies d'hémorragies digestives basses sont les hémorragies diverticulaires, les angiodysplasies intestinales, les hémorragies d'origine tumorale et les colites hémorragiques.

Pour l'ensemble de ces patients, la prise en charge doit débiter dès l'appel téléphonique au Samu.

RÉGULATION MÉDICALE

L'appel au Samu peut être motivé soit par l'extériorisation d'une hémorragie digestive (hématémèse, méléna ou rectorragie), soit par la survenue d'un malaise dont certains symptômes sont évocateurs d'une hypovolémie (lipothymies, pâleur...).

Le médecin régulateur doit tenter de recueillir les éléments de gravité faisant évoquer une hémorragie importante, ainsi que les antécédents (ulcère, cirrhose, exogénose, pancréatite...). Il doit également rechercher la prise de certains médicaments. La toxicité gastroduodénale des salicylés et des anti-inflammatoires non stéroïdiens est clairement démontrée. D'autres médicaments non gastrotoxiques comme les anticoagulants favorisent le saignement d'une lésion préexistante, mais il n'a jamais été démontré que ces produits pouvaient créer une lésion gastroduodénale. La corticothérapie favorise la survenue d'ulcère, mais son incidence sur les hémorragies digestives n'est pas clairement démontrée. Enfin, le médecin régulateur se fera décrire l'état du patient et recherchera tout particulièrement l'existence d'ictère ou d'ascite ainsi que la présence d'une douleur abdominale qui permettra d'effectuer, déjà à ce stade, une approche du diagnostic lésionnel.

Si au cours de ce bref interrogatoire une hémorragie digestive est probable, l'envoi d'une équipe de réanimation préhospitalière semble être la réponse la plus adaptée. Le rôle du médecin régulateur est également de préconiser quelques gestes avant l'arrivée de l'équipe de réanimation. Le patient doit être allongé et mis en décubitus latéral en cas de troubles de la conscience ou en décubitus dorsal avec jambes surélevées si un état de choc est évoqué.

Toutefois, pour cette pathologie, et plus particulièrement lors de récurrences hémorragiques sur hypertension portale, l'appel au Samu/Centre 15 ne se fait malheureusement pas systématiquement. En effet, les patients sont souvent amenés directement aux urgences ou en milieu gastroentérologique, parfois même dans un état critique. Cette pathologie potentiellement grave devrait donc faire systématiquement l'objet d'un appel au Centre 15.

PRISE EN CHARGE MÉDICALE

Une prise en charge médicale précoce et adaptée est fondamentale. Elle va conditionner le pronostic à court terme et devra affirmer le diagnostic, évaluer la gravité de cette hémorragie et prendre les mesures thérapeutiques adaptées.

Affirmer le diagnostic

Dès l'arrivée de l'équipe médicale, et parallèlement à la mise en condition, il conviendra dans un premier temps d'affirmer l'hémorragie par un interrogatoire précis et un examen clinique complet. Ce diagnostic est facile quand l'hémorragie digestive est constatée par le médecin : une hémorragie digestive haute est une urgence révélée par une hématémèse dans deux tiers des cas, par un méléna dans 20 % des cas et, plus rarement, elle peut se traduire par une rectorragie [7]. L'interrogatoire précisera la nature de l'hémorragie ainsi que son ancienneté. En effet, il est fréquent de retrouver un saignement à bas bruit au cours des jours qui précèdent une hémorragie plus importante.

Les circonstances de découverte d'une hémorragie digestive peuvent également être un malaise inexpliqué ou un état de choc. Au moindre doute, la pose d'une sonde gastrique permettra d'affirmer le diagnostic dans 80 % des cas [8] d'hémorragies digestives hautes du cirrhotique. La pose d'une sonde gastrique doit être systématique devant une hémorragie digestive haute ou basse, puisqu'aucun travail n'a démontré la responsabilité de ce geste dans l'aggravation d'une lésion préexistante. Il semble de plus que chez les cirrhotiques, la survenue d'efforts de vomissements risque d'induire une poussée d'hypertension portale néfaste pour ces patients.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'éliminer les hémoptysies, les hémorragies bucco-pharyngées ou les épistaxis déglutis.

Évaluation de la gravité initiale

La gravité initiale dépendra de l'abondance de l'hémorragie et des lésions associées, cependant l'évaluation de la déperdition sanguine peut être difficile à effectuer. En effet, l'extériorisation initiale de la totalité du saignement est exceptionnelle, et l'aspiration digestive sous-évalue toujours la déperdition sanguine. Il faut également préciser qu'un saignement à bas bruit est fréquent surtout dans les ruptures de varices œsophagiennes et les ulcères gastroduodénaux.

Cela étant, cette évaluation de la gravité de l'hémorragie passe également par l'interrogatoire et l'examen du patient. L'interrogatoire doit permettre de préciser la notion de malaises récents, d'épisodes syncopaux, d'état confusionnel, de douleurs thoraciques qui peuvent traduire la survenue d'un bas débit cardiaque systémique et d'une spoliation sanguine mal tolérée. L'examen clinique s'attachera à rechercher des signes d'hypovolémie et d'anémie.

Mais il faut savoir que chez le cirrhotique, une hyperkinésie est fréquente et retarde la survenue des signes cliniques de choc. Ces patients sont également souvent sous bêtabloquants dans le cadre de la prévention de récives hémorragiques, ce qui explique l'absence de tachycardie réactionnelle à l'hypovolémie.

Tableau I. Diagnostic précoce de cirrhose chez les malades ayant une hémorragie digestive haute (d'après Pateron, et al. [9])

Diagnostic précoce de cirrhose chez les malades ayant une hémorragie digestive haute
· Présence de plus de deux angiomes stellaires
· Présence d'ascite
· Présence d'ictère
· Présence de circulation veineuse collatérale
· Présence d'encéphalopathie hépatique
· Notion antérieure de cirrhose
· Notion antérieure de varices œsophagiennes

Les chiffres d'hématocrite ou d'hémoglobine obtenus sur le terrain par microméthode sont indispensables pour évaluer la gravité initiale de l'hémorragie ainsi que la persistance du saignement durant la prise en charge du patient.

Le caractère actif de l'hémorragie peut parfois être difficile à déterminer. L'examen du liquide gastrique permet d'apprécier le caractère récent de l'hémorragie, mais un lavage gastrique clair n'élimine pas une hémorragie digestive haute. En effet, dans 10 % des hémorragies digestives hautes, il s'agit d'un saignement postpylorique.

Cette gravité dépendra également des pathologies dont on connaît la mauvaise tolérance à l'agression et à l'hypovolémie (pathologies coronariennes, respiratoires ou rénales). L'évaluation de la gravité passe également par la recherche de signes d'atteinte hépatique puisqu'on a constaté chez le cirrhotique une relation étroite entre la gravité de l'hémorragie digestive et l'importance de l'insuffisance hépatique. S'il n'est pas possible d'effectuer une cotation complète selon le score de Child, il est possible de rechercher les éléments cliniques qui font partie de ce score, c'est-à-dire l'existence d'une encéphalopathie hépatique et d'une décompensation œdémato-ascitique.

Diagnostic lésionnel (tableau I)

Il s'agit d'une étape capitale dans la prise en charge de ces patients. Le diagnostic lésionnel sera confirmé par la fibroscopie effectuée en milieu hospitalier, cependant une orientation doit être effectuée par l'interrogatoire et l'examen du patient. Les antécédents d'hémorragies digestives, d'ulcères, la prise d'anti-inflammatoires ou d'anticoagulants seront recherchés. Un examen clinique recherchera une défense abdominale et des signes d'hypertension portale.

Lorsqu'un patient présente une hémorragie digestive haute, le diagnostic de cirrhose doit pouvoir être porté en urgence, bien avant la réalisation de bilans biologiques, afin de pouvoir débiter rapidement un traitement hémostatique pharmacologique. Un travail mené par Pateron et al. montre que le diagnostic de cirrhose peut être évoqué chez un patient présentant une hémorragie digestive haute par quelques signes cliniques. La valeur diagnostique globale est excellente puisqu'elle est évaluée à 93 % [9].

Prise en charge thérapeutique initiale

Non spécifique

La prise en charge thérapeutique est tout d'abord non spécifique. Il convient de reconstituer rapidement une oxygénation tissulaire satisfaisante en restaurant la volémie et en oxygénant le patient. La mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibre (14 ou 16 G) est donc prioritaire. Elle permettra d'assurer un remplissage vasculaire, mais également de réaliser un bilan sanguin.

Le remplissage vasculaire s'effectue en fonction des règles habituelles valables pour tout choc hypovolémique [10]. Pour une perte sanguine estimée à moins de 20 % de la masse sanguine et en l'absence d'état de choc, les cristalloïdes sont recommandés. Il faut toutefois contre-indiquer, en cas d'insuffisance hépatique sévère, les solutés contenant des lactates. Lors d'hémorragies importantes, l'utilisation de colloïdes permettra de rétablir plus rapidement les pressions de perfusion tissulaire.

En cas d'hypertension portale, il existe une corrélation entre la pression portale et la volémie. Il convient donc dans ce cas d'éviter d'induire, par une correction totale de l'hypovolémie, une augmentation de la pression portale et donc un risque accru de reprise hémorragique. Dans ce cas, l'objectif est de maintenir une pression artérielle moyenne de l'ordre de 80 mmHg, pour préserver la perfusion tissulaire.

Parallèlement à cette prise en charge, une sonde gastrique doit être posée et un lavage gastrique doit être débuté dès la prise en charge préhospitalière afin d'évaluer l'importance de l'hémorragie et de faciliter la fibroscopie qui sera effectuée le plus tôt possible après l'admission du patient en milieu hospitalier.

Enfin, étant donné la fréquence des reprises évolutives [11] une surveillance clinique étroite est nécessaire durant toute la phase de prise en charge préhospitalière.

Mesures thérapeutiques spécifiques chez le cirrhotique

Lorsqu'une cirrhose est identifiée par l'examen clinique initial, des thérapeutiques spécifiques doivent être proposées en attendant l'endoscopie. Ces traitements ont fait la preuve de leur efficacité en milieu spécialisé gastroentérologique. Ils font partie, avec la sclérose ou la ligature, des standards thérapeutiques. Ils permettent de réduire la mortalité, l'importance des déperditions sanguines et la fréquence des récurrences hémorragiques [12] [13] [14] [15]. Ces traitements seront d'autant plus efficaces qu'ils seront administrés précocement [12]. De plus, une administration précoce permet d'obtenir fréquemment un arrêt ou une diminution du saignement facilitant la réalisation de la fibroscopie diagnostique mais également thérapeutique [11]. Deux classes thérapeutiques sont utilisées.

Les dérivés de la vasopressine

La terlipressine est un vasoconstricteur artériolaire splanchnique. Cette vasoconstriction est liée à une action directe sur les récepteurs V2 artériolaires. Après administration de terlipressine, une diminution de débit sanguin portal, une diminution de la pression portale et donc de la pression régnant dans les varices œsophagiennes sont rapidement observées. Cette diminution de la pression intravariqueuse explique la réduction hémorragique.

Après une injection en intraveineux lent, la terlipressine a un effet vasoconstricteur immédiat. Ce produit se transformera en lysine vasopressine qui est également active et qui agira secondairement. L'efficacité de cette molécule persiste donc 4 heures après une administration en intraveineux lent.

Ce produit possède toutefois des effets secondaires. Une vasoconstriction cutanée est fréquemment observée. Elle se traduit par une pâleur cutanée qui apparaît dans les 5 minutes après son injection et qui dure environ 4 heures. Des douleurs abdominales, des vomissements et des diarrhées ont également été décrits. En plus de ces manifestations mineures, les effets cardiovasculaires de cette molécule expliquent ses contre-indications. Une élévation de la pression artérielle est retrouvée chez 1,2 % des patients traités. L'effet vasoactif n'est pas sélectif sur la circulation portale et explique entre autres ses effets myocardiques. L'hypertension artérielle sévère, l'insuffisance cardiaque, une arythmie, une insuffisance coronaire, une artérite représentent les contre-indications à l'utilisation de la terlipressine. Il faudra également être prudent chez la personne âgée. Son administration précoce en milieu préhospitalier a montré [15] une réduction hémorragique initiale et une amélioration de la survie à 1 mois de ces patients.

La somatostatine et ses dérivés de synthèse

Ils ont également été testés dans cette indication. La somatostatine est un peptide de demi-vie courte, voisine de 3 minutes, imposant une administration continue. L'arrivée sur le marché d'un analogue à durée d'action prolongée permet une administration sous-cutanée. L'octréotide a en effet une demi-vie de 100 minutes.

La somatostatine diminue le débit sanguin splanchnique et donc indirectement le flux sanguin portal. Lorsque le foie est sain, la réduction du flux sanguin portal n'induit que peu de modifications de la pression portale étant donné la compliance du parenchyme et du lit vasculaire hépatique. En revanche, l'existence d'une fibrose hépatique explique que la diminution du flux sanguin portal s'accompagne d'une diminution de la pression de perfusion portale. La réduction du flux sanguin splanchnique dans le réseau portal obtenue par ces molécules est globalement équivalente à la glypressine. L'avantage de ces molécules est l'absence de vasoconstriction rénale myocardique ou cérébrale. Ces produits peuvent entraîner une dysrégulation glycémique, ce qui impose une surveillance régulière de la glycémie.

La somatostatine a été comparée à la vasopressine dans plusieurs essais. Elle possède de bons résultats et aucune différence n'a été retrouvée sur l'hémostase primaire ni sur la morbidité dans les deux groupes thérapeutiques. L'administration de somatostatine [12] ou d'octréotide [13] [14] administrés précocement va potentialiser l'efficacité des autres thérapeutiques (sclérose, ligature de varices, bêtabloquants...). Une diminution de la mortalité et des reprises hémorragiques a également été mise en évidence. La plupart des auteurs recommandent actuellement une administration la plus précoce possible afin d'obtenir un maximum d'efficacité [7]. Cette administration précoce a également l'avantage d'obtenir fréquemment un arrêt ou une réduction de l'hémorragie avant la réalisation d'un traitement endoscopique qui est ainsi de réalisation plus aisée [11].

L'intérêt de la somatostatine semble également s'étendre à l'ensemble des hémorragies digestives sur cirrhose qu'il s'agisse ou non de rupture de varices œsophagiennes [12]. Ces produits sont de plus en plus utilisés en préhospitalier et en milieu gastroentérologique étant donné leur efficacité et leurs faibles effets secondaires.

La mise en place d'une sonde de tamponnement

Cela reste un geste de sauvetage lorsque l'hémorragie digestive est active et abondante. Cette sonde est posée en attendant un traitement symptomatique. En préhospitalier, la seule sonde de tamponnement utilisable est la sonde de Blakemore.

RÉGULATION MÉDICALE ET ORIENTATION DES PATIENTS

Il est capital de pouvoir faire admettre ces patients dans une unité offrant rapidement les différentes possibilités thérapeutiques. La réalisation rapide d'une endoscopie digestive haute ou basse, associée ou non à un geste hémostatique, est indispensable. Le recours à un service de radiologie interventionnelle ou à un service de chirurgie digestive doit être possible. C'est dire toute l'importance que revêt l'orientation et la préparation de l'accueil du patient. Il est ainsi possible de diminuer la durée de l'hémorragie digestive et donc sa gravité en proposant rapidement au patient un geste hémostatique adapté.

CONCLUSION

La prise en charge préhospitalière des hémorragies digestives est fondamentale. Elle nécessite une bonne appréciation clinique de la lésion qui saigne, et cela, bien avant la réalisation de la fibroscopie digestive, puisque les modalités de remplissage et les thérapeutiques utilisables pour diminuer le saignement dépendront des étiologies. Le pronostic sera établi en fonction de l'étiologie, des pathologies associées, mais également de la précocité et de la qualité de la prise en charge médicale initiale. Ces patients seront orientés vers des services spécialisés où une endoscopie digestive ainsi que des mesures d'hémostase efficace seront rapidement pratiquées.

RÉFÉRENCES

- 1 Bonnière P, Henry-Amar M, Lescut D, Mathieu-Chandelier C, Colombel JF, Delhoustal L. Embolisation transhépatique et sclérose endoscopique dans les hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes des cirrhotiques au stade C de Child. *Gastroenterol Clin Biol* 1990 ; 14 : 46-51.
- 2 Cogel HK, Tandberg D. Emergency management of upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1986 ; 4 : 151-62.
- 3 Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 717-27.
- 4 D'Amigo G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995 ; 22 : 332-54.
- 5 Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, Sferra JJ, Sferra CS, Sugimura Y, et al. Upper gastrointestinal bleeding in an urban hospital. *Ann Surg* 1990 ; 212 : 521-7.
- 6 Brewer TG. Treatment of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Med Clin North Am* 1993 ; 77 : 993-1014.
- 7 Pateron D, Sauvenet A, Christidis C, Pourriat JL. Hémorragies digestives hautes aiguës : prise en charge médicale endoscopique et chirurgicale. *Réanim Urgence* 1997 ; 6 : 111-8.
- 8 Cuellar RE, Gaualer JS, Alexander JA. Gastrointestinal tract hemorrhage. *Arch Intern Med* 1990 ; 150 : 1381-4.
- 9 Pateron D, Levacher S, Letoumelin Ph, Baud M, Thill B, Pourriat JL. Valeur de la séméiologie clinique pour le diagnostic précoce de cirrhose chez les malades ayant une hémorragie digestive haute aiguë [abstract]. *Réanim Urgence* 1995 ; 4.
- 10 Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réunion de consensus. *Réanim Urgence* 1997 ; 6 : 335-41.
- 11 Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol* 1983 ; 84 : 538-43.
- 12 Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J, and the above study group. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute œsophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 1997 ; 350 : 1495-9.
- 13 D'Amico G, Politi F, Morabito A, D'Antoni A, Guerrera D, Giannuoli G, et al. Octreotide compared with placebo in a treatment strategy for early rebleeding in cirrhosis. A double blind, randomized pragmatic trial. *Hepatology* 1998 ; 28 : 1206-14.
- 14 Sung JJY, Chung SCS, Yung MY, Lai CW, Lau JYW, Lee YT, et al. Prospective randomised study of effect of octreotide on rebleeding from oesophageal varices after endoscopic ligation. *Lancet* 1995 ; 346 : 1666-9.
- 15 Levacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry CI, Pourriat JL. Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 346 : 865-8.