

**Actualités thérapeutiques  
des hémorragies digestives hautes**  
Consensus d'actualisation SFAR - Médecine d'urgence 1999

**P. Le Toumelin 1, D. Pateron 2, C. Lapandry 1**

1 Samu 93, CHU Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny cedex  
2 Service des urgences, CHU Jean-Verdier, avenue du 14 Juillet, 93140 Bondy, France

<b>POINTS ESSENTIELS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>· Les hémorragies digestives aiguës par voie haute (HDAH) sont une des principales urgences digestives et leur mortalité reste élevée : de l'ordre de 10 % malgré des progrès thérapeutiques réels.</li><li>· Les pathologies ulcéreuses gastroduodénales et les lésions œsophagiennes ou gastriques liées à l'hypertension portale (HTP) représentent l'essentiel des étiologies des HDAH.</li><li>· Les traitements médicamenteux vasoactifs ont démontré leur intérêt dans les saignements liés aux varices œsophagiennes (VO) dans le cadre des HTP. Ils doivent être utilisés précocement. Les médicaments récents (terlipressine, somatostatine, octréotide) sont comparables en termes d'efficacité et d'effets secondaires.</li><li>· La sclérose endoscopique des VO reste le traitement de référence. Son intérêt est indiscutable. La ligature élastique des VO est une technique alternative ayant moins d'effets secondaires, mais de mise en œuvre plus difficile.</li><li>· La chirurgie de dérivation porto-cave a toujours des indications. Toutefois, un indice de mauvais pronostic (patient classé Child C dans la classification de Child-Pugh) est maintenant une contre-indication à la chirurgie, car les résultats sont catastrophiques.</li><li>· La mise en place de shunt porto sus-hépatique à travers le parenchyme hépatique par voie transjugulaire est une méthode très efficace, mais nécessite des opérateurs entraînés. Les thromboses secondaires du shunt limite l'intérêt de cette technique.</li><li>· Les traitements vasoactifs n'ont pas d'indication dans les pathologies ulcéreuses. Mais la mise en œuvre précoce d'un traitement antisécrétoire est nécessaire.</li><li>· Les traitements endoscopiques par l'injection de produits sclérosants au niveau de la lésion hémorragique sont indiqués dans les pathologies ulcéreuses. Cette technique limite le recours à la chirurgie en urgence.</li><li>· La chirurgie au cours des pathologies ulcéreuses est nécessaire en cas d'échec de la sclérose endoscopique, de saignement majeur ou en fonction de la localisation.</li></ul>

Les hémorragies digestives aiguës par voie haute (HDAH) représentent plus des trois quarts de l'ensemble des hémorragies digestives. Les pathologies fréquemment responsables sont : soit une pathologie ulcéreuse gastroduodénale, soit le saignement d'une lésion liée à l'hypertension portale [1] [2]. Les autres causes sont plus rares, mais tout dépend des spécificités de recrutement de l'établissement de soins : gastroduodénites hémorragiques, syndrome de Mallory-Weiss, pathologies liées aux hernies hiatales, tumeurs gastriques, gastropathies d'hypertension portale. La mortalité des HDAH reste élevée, de l'ordre de 10 % malgré les progrès réels de la prise en charge de ces pathologies. Un des facteurs explicatifs du nombre de HDAH est l'augmentation de la consommation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), particulièrement chez les sujets âgés [3]. Cela compense les gains thérapeutiques de l'administration d'AINS.

La distinction entre l'HDAH liée à l'hypertension portale le plus souvent dans le cadre d'une cirrhose et les autres causes d'hémorragie liées habituellement aux ulcères d'origine gastroduodénale est importante. Si le traitement symptomatique des HDAH est indépendant de l'étiologie, les traitements médicamenteux, endoscopiques ou chirurgicaux, eux, sont spécifiques.

## **MESURES THÉRAPEUTIQUES COMMUNES**

Dans tous les cas, il est nécessaire de disposer d'un abord veineux permettant le remplissage vasculaire. Cet abord vasculaire est obtenu sur le réseau veineux périphérique avec un cathéter de calibre supérieur ou égal à 16 gauges. Il est souvent utile de disposer de deux voies veineuses. Un abord veineux central est nécessaire en cas de difficultés pour obtenir un abord veineux périphérique. La restauration d'une hémodynamique satisfaisante doit être précoce. La persistance d'une hypovolémie latente expose à des complications ischémiques sévères. La tolérance au saignement est liée à son importance, à l'âge du sujet (cette tolérance diminue fortement chez le sujet âgé), et à l'existence de pathologies associées, en rapport ou non avec l'hémorragie (hépatopathie, coronaropathie, insuffisance cardiaque, affections respiratoires). Lorsque l'hémorragie est liée à une hypertension portale, la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de la pression portale. Dans ce cas, l'objectif est de maintenir la pression artérielle moyenne à une valeur de l'ordre de 80 mmHg. Cela permet d'assurer une perfusion tissulaire suffisante sans favoriser la reprise ou la poursuite du processus hémorragique. Cette récurrence a une valeur pronostique. Le remplissage vasculaire s'effectue en faisant appel soit aux cristalloïdes (Ringer lactate, sérum salé isotonique) soit aux colloïdes de synthèse. Parmi ces derniers, les hydroxyéthylamidons semblent présenter moins d'effets secondaires que les gélatines. La transfusion peut être nécessaire dans les hémorragies abondantes pour maintenir une valeur de l'hémoglobine supérieure à 7 g/100 mL, voire 10 g/100 mL en cas de co-morbidités sévères, en particulier cardiaques.

## LES HDAH LIÉES À UNE HYPERTENSION PORTALE

Les principes de base de la prise en charge des varices œsogastriques ont peu changé depuis 30 ans : rétablir une hémodynamique adéquate, mais cela n'est pas spécifique, induire une thrombose au niveau des varices qui saignent et réduire la pression portale par tout moyen (médical ou chirurgical). Ce sont les clés du succès.

### Les traitements médicamenteux

À la phase initiale, les médicaments vasoactifs ont démontré leur efficacité. Ces traitements sont connus depuis longtemps. Ils ont pour but de diminuer la pression portale, et donc la pression au niveau de la varice, favorisant ainsi l'hémostase. La vasopressine (également connue sous le nom d'hormone antidiurétique) a d'abord été utilisée seule, puis associée à la trinitrine dans le dessein de combattre ses effets indésirables en particulier sur le plan cardiovasculaire [4]. L'index faible entre seuil thérapeutique et toxique explique les accidents graves observés (infarctus du myocarde, ischémie aiguë de membre). Aujourd'hui, ce médicament n'a plus d'indication dans cette pathologie. La terlipressine est un dérivé de la vasopressine, sous forme de prodigue, son index thérapeutique est bien meilleur. Son association à la trinitrine sous forme de timbres transdermiques, initialement conseillée par analogie avec la vasopressine n'a en fait pas d'intérêt. L'usage du médicament nécessite d'avoir éliminé une artériopathie évolutive, en particulier coronarienne. Plusieurs études contrôlées démontrent son intérêt [5] [6]. Elle a été utilisée dès la phase préhospitalière avec succès. C'est le seul médicament vasoactif qui a démontré une amélioration de la survie à 6 semaines au cours d'une HDAH dans une étude randomisée [7]. Elle est administrée par voie intraveineuse en bolus toutes les 4 heures à la dose de 1 à 2 mg selon le poids.

La somatostatine, polypeptide d'origine naturelle, à la dose de 250 g en bolus, puis de 250 g/h ou ses dérivées synthétiques en particulier l'octréotide qui a une demi-vie plus longue (1 heure et demie) et qui permet une administration discontinue sont également efficaces pour diminuer l'hypertension portale. Le mode d'action de ces substances reste imprécis.

Les études randomisées publiées qui comparent ces médicaments contre placebo, contre sonde de tamponnement ou encore en sclérothérapie sont nombreuses et démontrent leur intérêt [8] [9] [10]. Toutes ces études retrouvent une efficacité comparable de ces médicaments, et contre la sonde de tamponnement [10]. Les effets secondaires des médicaments vasoactifs sont rares dans tous les cas. L'intérêt de l'usage précoce de ces thérapeutiques semble être confirmé par une étude récente [11]. Les discussions portent aussi sur la durée d'utilisation de ces produits (de 1 à 7 jours) ou leur place en complément de la sclérothérapie endoscopique [12]. Certains préconisent une utilisation durant plusieurs jours pour couvrir la période aiguë hémorragique [13]. Ces médicaments contribuent sûrement à mieux préparer l'endoscopie et la sclérothérapie, en limitant d'une part l'hémorragie et d'autre part les récives précoces durant la semaine qui suit l'épisode initial, laquelle est un facteur majeur du pronostic [7] [11]. Le retentissement général est ainsi plus limité. La sclérothérapie endoscopique, qui reste l'élément majeur du traitement, se fait dans de meilleures conditions.

### **La sonde de tamponnement**

La sonde de tamponnement habituellement utilisée est la sonde de Stensgaten-Blackemore. C'est un traitement de sauvetage utilisé dans les hémorragies abondantes qui ne répondent pas aux traitements vasoactifs. Son efficacité est démontrée [14], mais la place relative des traitements médicamenteux et de la sonde de Blackemore est mal définie dans ces situations d'hémorragie massive.

L'intubation du patient est un préalable s'il existe des troubles de conscience, c'est-à-dire si le score de Glasgow est inférieur à 9. Les complications liées notamment à une pose incorrecte sont fréquentes : de 10 à 40 % des cas [14]. Ces complications liées à la pose sont majorées par le manque d'expérience. Pour ces raisons, son utilisation en Smur et aux urgences n'est pas recommandée sauf si le médecin est expérimenté, d'autant que les médicaments vasoactifs peuvent être utilisés de façon alternative la plupart du temps.

### **Traitements endoscopiques**

La sclérose endoscopique des varices œsogastriques est le traitement de référence indiscutable des HDAH [2] [15]. Ce traitement est efficace dans au moins 90 % des cas. Il diminue la mortalité. On utilise également le plus souvent le polidocanol (Aetoxiscérol®) pour les varices œsophagiennes ou des colles biologiques pour les varices gastriques. Les complications liées au traitement sont assez fréquentes, de 10 à 30 %. Elles sont liées notamment au franchissement de la paroi digestive par le dispositif d'injection qui induit des complications infectieuses. Une technique alternative consiste à mettre en place des dispositifs élastiques au niveau du collet des varices pour éviter le franchissement de la muqueuse [16]. Mais la mise en œuvre est plus difficile, à la fois pour l'opérateur et pour le patient, car celui-ci doit être intubé et sédaté.

### **Traitement chirurgical**

L'efficacité du traitement chirurgical est bonne car il agit sur le mécanisme de l'hypertension portale. Mais la mortalité et la morbidité sont très élevées, notamment parce que l'on a réservé longtemps ces techniques aux patients les plus graves et après l'échec des autres thérapeutiques. Le biais de sélection est donc majeur. Aujourd'hui l'anastomose portocave est contre-indiquée chez les patients ayant une hépatopathie sévère (classe C de la classification de Child-Pugh qui quantifie la gravité de l'hépatopathie) [17]. Une technique de radiologie interventionnelle s'est développée au cours des dernières années. La pose d'un shunt porto sus-hépatique par voie transjugulaire réalise une anastomose portocave à travers le parenchyme hépatique de façon très efficace [18]. Cette méthode évite la laparotomie et représente une alternative à la chirurgie, lorsque les autres thérapeutiques ont échoué. Elle doit être mise en œuvre avant l'apparition des complications liées aux transfusions massives et à la dégradation des fonctions hépatiques et rénales. Après des débuts prometteurs, l'apparition de thromboses secondaires fréquentes du chenal ainsi créée limite l'intérêt de la technique. Celle-ci reste néanmoins utile à la phase aiguë pour des équipes entraînées ainsi qu'en cas d'attente de greffe hépatique.

## **MALADIES ULCÉREUSES DU TUBE DIGESTIF**

### **Traitement médical**

L'arrêt spontané de l'hémorragie est très fréquent, environ 80 % des cas. Le lavage à l'eau froide, les potions hémostatiques n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Le traitement antisécrétoire doit être instauré précocement même s'il n'a pas d'effet hémostatique [19]. L'éradication d' *Helicobacter pylori* par bithérapie antibiotique est instaurée soit simultanément, soit de façon différée. Les médicaments vasoactifs ne sont pas efficaces dans cette situation.

### **Traitement endoscopique**

Le recours aux techniques endoscopiques d'hémostase s'est largement répandu. Il fait appel à l'injection au niveau de la lésion hémorragique de substances vasoconstrictrices (adrénaline à 1/10 000) associées éventuellement à un produit sclérosant (polidocanol à 1/100). Les autres techniques d'hémostase endoscopique utilisent des méthodes thermiques (laser électrocoagulation). Plusieurs essais contrôlés montrent l'intérêt de l'hémostase endoscopique car elle diminue le recours à la chirurgie d'urgence [20]. Les techniques endoscopiques utilisées semblent équivalentes. Un seul essai a montré une diminution de la mortalité [21]. Le geste d'hémostase endoscopique est indiqué en cas d'hémorragie active ou de vaisseaux visibles. Lorsqu'il existe un caillot adhérent sans hémorragie active, l'attitude à adopter est controversée. La tentative d'hémostase endoscopique avant de recourir à la chirurgie reste discutée.

### **Traitement chirurgical**

Le recours à la chirurgie pour le traitement en urgence des hémorragies liées à la maladie ulcéreuse a diminué depuis l'utilisation de l'hémostase endoscopique. La mortalité dans ces conditions est élevée : de l'ordre de 10 à 20 % des cas. Cela s'explique par la sélection de patients à haut risque.

L'intervention en urgence est indiquée d'emblée en cas d'hémorragie massive d'un ulcère gastroduodéal. Elle est indiquée également lorsque l'endoscopie n'a pas permis d'obtenir un arrêt de l'hémorragie. En dehors des hémorragies massives et bien qu'il n'y ait pas d'études permettant de comparer le traitement endoscopique au traitement chirurgical en première intention, une hémostase endoscopique est habituellement tentée en première intention. En cas de récurrence hémorragique, l'indication opératoire est formelle, mais elle est associée à une mortalité accrue. L'identification de facteurs prédictifs de la survenue d'une récurrence hémorragique après la réalisation d'un geste endoscopique apparaît nécessaire. Actuellement, la chirurgie est indiquée dans certaines situations : les ulcères larges, notamment de la face postérieure du bulbe, les ulcères avec un saignement initialement actif ou un vaisseau visible surtout si le sujet est âgé. Le geste endoscopique en urgence est alors considéré comme ne réalisant pas une hémostase définitive mais permet le geste chirurgical dans les meilleures conditions. Deux types de traitement peuvent être proposés en urgence : soit l'association de la suture de l'ulcère et de la vagotomie, soit une gastrectomie partielle remportant l'ulcère, ce qui est un geste plus radical. La suture de l'ulcère associée à la vagotomie permet de limiter les séquelles fonctionnelles postopératoires. La gastrectomie emportant l'ulcère est plutôt utilisée en cas d'ulcère gastrique en raison du risque de cancer.

## CONCLUSION

Les progrès thérapeutiques importants au cours des dernières années sont d'une part, la généralisation de l'usage de la sclérothérapie sous endoscopie que ce soit pour les ulcères gastroduodénaux ou pour les varices œsogastriques et d'autre part, l'usage des médicaments vasoactifs récents dans les pathologies liées à l'hypertension portale à la phase initiale aiguë de l'hémorragie. L'usage précoce de ces médicaments, dès la phase préhospitalière est souhaitable, avec un minimum de précautions. L'arsenal thérapeutique s'est élargi avec le développement de la mise en place des shunts porto sus-hépatiques dans des indications mieux définies. La chirurgie garde ses indications, quelle que soit l'étiologie, y compris à la phase initiale. La prise en charge de ces patients suppose une bonne coordination entre les urgentistes, les anesthésistes, les gastroentérologues les chirurgiens et les radiologues.

## RÉFÉRENCES

- 1 Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 717-27.
- 2 D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995 ; 22 : 332-54.
- 3 Cook DJ, Fuller HD, Gordon MB. Risk factors of gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994 ; 330 : 377-81.
- 4 Bosch J, Groszman RJ, Garcia-Pagan JC, et al. Association of transdermal nitroglycerin to vasopressin infusion in the treatment of variceal hemorrhage: a placebo-controlled clinical trial. *Hepatology* 1989 ; 10 : 962-8.
- 5 Walker S, Stiehl A, Raedsch R, Kommerell R. Terlipressin in bleeding esophageal varices. A placebo controlled double-blind study. *Hepatology* 1986 ; 6 : 112-5.
- 6 Freeman JG, Cobden MD, Record CO. Placebo-controlled trial of terlipressin (Glypressin) in the management of acute variceal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1989 ; 11 : 58-60.
- 7 Levacher S, Le Toumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat JL. Early administration of terlipressin plus trinitrin to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 345 : 865-8.
- 8 Silvain C, Carpentier S, Sautereau, et al. Terlipressin plus transdermal nitroglycerin vs octreotide in the control of acute bleeding from oesophageal varices: a multicenter randomized trial. *Hepatology* 1993 ; 18 : 61-5.
- 9 Planas R, Quer JQ, Boix J, et al. A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. *Hepatology* 1994 ; 20 : 370-5.
- 10 Jaramillo JL, de la Mata M, Mino G, Costan G, Gomez-Camacho F. Somatostatin versus Sengtaken balloon tamponade for primary haemostasia of bleeding esophageal varices. *J Hepatol* 1991 ; 12 : 100-5.
- 11 Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J, et al. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the european acute bleeding oesophageal variceal episodes (ABOVE) randomized trial. *Lancet* 1997 ; 350 : 1495-9.
- 12 Escorsell A, Bordas JM, Del Arbol LR, Planas R, Banares R, Albillos A, et al. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. Variceal Bleeding Study Group. *J Hepatol* 1998 ; 29 : 779-88.
- 13 D'Amico G, Politi F, Morabito A, D'Antoni A, Guerrero D, Giannuoli G, et al. Octreotide compared placebo in a treatment strategy for early rebleeding in cirrhosis. A double blind randomized pragmatic trial. *Hepatology* 1998 ; 28 : 1206-14.
- 14 Panes J, Teres J, Bosch J, Rodes J. Efficacy of balloon tamponade in treatment of bleeding gastric and oesophageal varices. Results in 151 consecutive episodes. *Dig Dis Sci* 1986 ; 33 : 454-9.
- 15 Westaby D, Hayes PC, Gimson AES, Polson RJ, Williams R. Controlled clinical trial of injection sclerotherapy for active variceal bleeding. *Hepatology* 1989 ; 9 : 274-7.
- 16 Gimson AES, Ramage JK, Panos MZ, et al. Randomised trial of variceal banding ligation versus injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Lancet* 1993 ; 342 : 391-4.
- 17 Cales P, Oberti F. Stratégie du traitement hémostatique des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes et gastriques. *Gastroenterol Clin Biol* 1995 ; 19 : 1-9.
- 18 Rossle M, Hsag K, Ochs A, Sellinger M, Noldge G, Peramau JM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for varices bleeding. *N Engl J Med* 1994 ; 330 : 163-70.
- 19 Daneshmend TK, Hawley CJ, Langman MJS, Logan RFA, Long G, Walt RP. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomized double controlled trial. *Br Med J* 1992 ; 304 : 143-7.
- 20 Cook DJ, Guyett GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper Gi haemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992 ; 103 : 139-48.
- 21 Sachs HS, Chalmers TC, Blum AL. Endoscopic hemostasis -an effective therapy for bleeding peptic ulcers. *J Am Med Assoc* 1990 ; 264 : 494-9.