

2017

UNIVERSITE ABOUBEKR
BELKAID TLEMCEN

Pr BEREKSI REGUIG
Amina EP TERKIA
maitre de conférences A
Chirurgie Générale

[LES HEMORRAGIES DIGESTIVES]

Cours du module de Gastroentérologie

Plan

I-DEFINITION, GENERALITES

II-MODES DE REVELATION

III-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IV-CONDUITE A TENIR

V-EVALUATION DE LA GRAVITE

VI-DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

VII-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

VIII- POINTS ESSENTIELS

I-DEFINITION, GENERALITES

-On appelle hémorragie digestive tout saignement provenant du tube digestif (de la bouche à l'anus)

- Urgence médicochirurgicale fréquente susceptible de mettre en jeu le PC vital par son abondance ou sa récurrence.

-Peut être d'origine haute (en amont de l'angle de Treitz), ou basse (en aval de l'angle de Treitz)

II-MODES DE REVELATION

On distingue des hémorragies digestives extériorisées (hématémèse, melaena, rectorragies) et des hémorragies non extériorisées ou saignements occultes.

*Les hémorragies non extériorisées

Peuvent se révéler de façon dramatique par un tableau de choc hémorragique en rapport avec l'abondance de l'hémorragie, avant même toute extériorisation de sang (situation rare).

La situation la plus fréquente et celle de l'anémie par carence martiale, de type microcytaire, hypochrome, hyposidérémique et arégénérative, en rapport avec un saignement digestif occulte.

*Les hémorragies extériorisées

L'**hématémèse** est un rejet par la bouche, au cours d'efforts de vomissement, de sang rouge ou noir, pur ou mêlé à des aliments.

Le **melaena** correspond à l'émission par l'anus de sang noir digéré. Il s'agit typiquement d'un liquide noirâtre, nauséabond, visqueux, collant au papier. Dans sa forme mineure, il peut s'agir d'une simple coloration noire d'une selle par ailleurs normale.

Les **rectorragies** sont des hémorragies de sang rouge extériorisées par voie basse. Il existe des présentations cliniques peuvent se rencontrer :

- Les rectorragies terminales (en fin de selles) voire d'essuyage, évocatrices d'une pathologie anale, notamment d'origine hémorroïdaire.
- Les hémorragies abondantes de sang rouge pur.
- Les diarrhées sanglantes ou glairo-sanglantes.

III-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'**hématémèse** peut être confondue avec des vomissements alimentaires colorés par la nourriture ou la boisson. L'hémoptysie, saignement d'origine broncho-pulmonaire, rouge vif, spumeux, émis avec toux et crachats, est difficile à confondre avec l'hématémèse. Le diagnostic le plus difficile est celui d'épistaxis déglutie.

Le **melaena** dans sa forme mineure (selles noires) peut être confondu avec une coloration induite par les médicaments (charbon, fer) ou des aliments (boudin noir, betteraves).

Les **rectorragies** ne donnent pas lieu habituellement à confusion ou interprétation.

IV-CONDUITE A TENIR

1. Milieu hospitalier spécialisé

Où une astreinte de garde est assurée. Le risque de récurrence hémorragique est imprévisible pour une hémorragie même faible avant une endoscopie.

2. Examen du malade

*Le traitement du choc hypovolémique s'il existe est la priorité

Traitement symptomatique :

- Position allongée, tête basse
- O₂ : 3 à 6 l/min
- Mise en place d'un cathéter veineux à fort calibre
- Passage de substitut du plasma au début
- Transfusion sanguine si choc ou tachycardie > 100/min Hb < 70 g/l ou < 100 g/l si maladies graves associées. Ramener le taux de Hb à 100 g/l (1 culo-globulaire = 10 g/l Hb)
- PFC si transfusion > 5 culots

* Examen complet

Examen complet avec orientation vers :

- antécédent d'UGD
- recherche de signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire
- Prise de médicaments (aspirine, AINS, anti-coagulant, anti-agrégant).

* Examen biologique

- Groupage. Recherche d'agglutinines irrégulières
- Hémoglobine ou hématocrite
- Ionogramme (équilibre ionique à maintenir)

Taux de prothrombine (insuffisance hépatocellulaire)

* ECC (signe d'ischémie myocardique ?)

V-EVALUATION DE LA GRAVITE

Elle repose sur :

1- Abondance

→ Les paramètres cliniques :

Perte	<20%	20 à 50%	>50%
FC	<100	100-140	140
PAS	chute < 10 en orthostatique	< 90 en orthostatique	<90
FR	15-20	25-40	>40
Etat neurologique	anxiété modérée	anxiété marquée	confusion

→ Biologie : NFS, TP, hémoglobine, hématocrite. (L'Hb et l'Hte peuvent être normales au début). Une chute de l'hématocrite de moins de 30% est un signe de gravité.

2- Activité de l'hémorragie digestive

Appréciée par :

* L'évolution du contenu gastrique lors des lavages répétés.

* La nécessité de transfusion sanguine.

3- Le terrain

Age, insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire ou hépatique.

VI-DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

L'hématémèse est une hémorragie d'origine haute, située en amont de l'angle de Treitz. Elle est presque toujours associée à un melaena, et n'est isolée qu'en cas d'hémorragie peu abondante, volontiers d'origine oesophagienne (oesophagite peptique par exemple).

Le melaena isolé peut trouver son origine à n'importe quel point du tube digestif, en général en amont de l'angle colique droit.

Les rectorragies trouvent leur origine préférentiellement au niveau anal, rectal, ou colique, mais une hémorragie abondante peut avoir une origine haute (ulcère gastro-duodéal par exemple).

VII-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1. Une hémorragie digestive haute est suspectée

La fibroscopie en urgence permet l'exploration du tractus oeso-gastroduodénal. Elle est réalisable chez un sujet non choqué ou déchoqué (Une perfusion d'erythromycine permet l'évacuation gastrique du sang et des caillots).

Etiologies :

Ulcères gastro-duodénaux (UGD)

50 à 60% des cas ou érosions (gastrite érosive) : mortalité \leq 5%. UGD soit liés à l'infection par HP soit médicamenteux (AINS, aspirine)

L'endoscopie permet le diagnostic en visualisant une ulcération ainsi que des signes d'hémorragie plus ou moins active définis selon la classification de **Forrest** :

I : saignement actif :

Ia : saignement en jet,

Ib : saignement en nappe ;

II : saignement récent :

IIa : vaisseau visible,

IIb : caillot adhérent,

IIc : tache pigmentée ;

III : absence de stigmate d'hémorragie.

Mécanisme :

- suffusion hémorragique péri-ulcéreuse
- rupture d'une artériole ou d'une artère

Traitement :

- Apport hydroélectrolytique et calorique IV : 2 à 5 jours, sans alimentation orale
- Antisécrotoire IV (Omeprazole IV 40 mg/24 h pendant 48 heures)
- Administration orale d'IPP ensuite pendant 4 à 6 semaines
- éradication d'*Helicobacter pylori* (si recherche positive) après l'épisode aigu hémorragique. Si la recherche est négative ou non faite en urgence, faire une sérologie et si sérologie positive, traiter HP.

Si l'hémorragie est active pendant la fibroscopie ou si il y a risque de récurrence de l'hémorragie (critères endoscopiques) :

- soit : injection in situ per endoscopique d'une solution à visée hémostatique (sérum hypertonique + adrénaline) : technique la plus utilisée +++
- soit : électrocoagulation per endoscopique
- si échec : traitement chirurgical
 - Suture simple si ulcère duodénal.

- Excision-suture si ulcère gastrique + étude histologique.
- Suture + vagotomie + pyloroplastie.
- Gastrectomie partielle.

Les indications :

- Hémorragie massive inaccessible à un trt endoscopique.
- Echec immédiat du trt endoscopique avec HDH important ou mal tolérée.
- Récidive hémorragique après succès initial du trt endoscopique si terrain fragile.
- Récidive hémorragique après un 2ème trt endoscopique.
- Persistance de l'hémorragie avec transfusion > 6 culots globulaires.

Hypertension portale (30% des cas)

Mortalité \geq 20 % mais en nette amélioration récente avec les progrès thérapeutiques. Cet accident reste grave.

Mécanisme : rupture de V.O. +++ (ou cardio-tubérositaire, voire gastropathie d'hypertension portale)

Traitement :

- Apport hydroélectrolytique et calorique IV : 2 à 5j.
- Arrêt de l'hémorragie par 2 type de traitement au choix :
 - * perfusion IV de terlipressine (Glypressine®). Sous surveillance cardiovasculaire. Effet : diminution de l'HTP ; de préférence utilisation de dérivés de la Somatostatine (Octréotide) le risque cardio-vasculaire, l'asthme ou l'insuffisance respiratoire chronique contre-indiquent la terlipressine.
 - * **Si échec** : sclérose ou ligature de varices oesophagiennes (VO) par voie endoscopique en urgence ; les ligatures ou sclérose de VO seront de toute façon nécessaires ultérieurement pour prévenir les récidiées.
 - * **Si échec** : compression des VO par ballonnets gonflables (sonde de Blakemore ou de Linton)
 - * **Si échec** :
 - Soit TIPS (Shunt-intra-hépatique porto-systémique) : endoprothèse vasculaire intra-hépatique par abord jugulaire (méthode de radiologie interventionnelle)
 - Soit traitement chirurgical : dérivation porto-systémique (porto-cave)
- indication exceptionnelle

- forte mortalité en urgence
- uniquement pour les cirrhoses de stades CHILD A ou B éventuellement.

Prévention de l'encéphalopathie hépatique (si HTP avec insuffisance hépatocellulaire) :

- Mécanisme : dégradation digestive du sang contenu dans l'intestin grêle avec catabolisme hépatique insuffisant (IHC) -> encéphalopathie hépatique.
- Maintien de l'alimentation parentérale :
 - o de l'équilibre hydroélectrique
 - o de l'apport calorique et azoté
- Soit ingestion de lactulose (effet de diarrhée osmotique et diminution du pH colique)
- Soit lavage du tube digestif continu (2h30) par sonde gastrique avec du Mannitol. Le lavage du contenu du tube digestif permet d'éviter l'absorption des produits du catabolisme sanguin intra-intestinal.

Autres causes

Œsophagites érosives ; Syndrome de Mallory-Weiss ; tumeurs maligne ou bénigne œsogastroduodénal; anomalies vasculaires (total <= 10% des cas).

2-Hémorragie digestive basse

- Expression sémiologique : Mélaena ou hémorragies intestinale de sang rouge abondante.
- Il n'y a pas de lésion en fibroscopie haute (souvent faite en 1ère intention / fréquence)

Le siège est le côlon

- Examen clé : coloscopie en urgence (très exceptionnellement artériographie coeliomésentérique).
- Lésions :
 - Angiodysplasies
 - Diverticulose colique
 - Colite ischémique ou colite inflammatoire ou médicamenteuse (AINS)
 - Tumeur bénigne ou maligne (rare).

Le siège est le grêle (rare)

- hémorragies en urgence : seule l'artériographie est possible
- si persistance : laparotomie avec examen per-opératoire du grêle et examen endoscopique per-opératoire.
- si arrêt : transit du grêle et entéroscopie à visée diagnostique
- Cause : tumeurs bénignes ou malignes du grêle – angiodysplasie.

POINTS ESSENTIELS

- 1· L'enquête étiologique des hémorragies digestives, centrée par l'endoscopie, doit débiter très précocement, dès l'obtention d'une stabilité hémodynamique.
- 2· Le pronostic des hémorragies digestives est essentiellement lié au terrain, à l'âge et aux tares associées.
- 3· Chez les malades présentant un ulcère à haut risque de récurrence, un traitement endoscopique doit être réalisé. Les différentes méthodes d'hémostase endoscopique ont une efficacité globalement comparable.
- 4· Les traitements médicamenteux n'ont pas radicalement modifié le pronostic des hémorragies ulcéreuses.
- 5· Les hémorragies par rupture de varices œsophagiennes relèvent d'un traitement endoscopique associé à un traitement vasoactif par voie intraveineuse à instaurer le plus rapidement possible.
- 6· Les hémorragies digestives basses posent surtout des problèmes de diagnostic étiologique en raison de la difficulté et du manque de rentabilité des explorations complémentaires. La diverticulose et les angiodysplasies en sont les principales étiologies.
- 7· Plus de 75 % des hémorragies digestives basses vont s'arrêter spontanément, mais le taux de récurrence est élevé.