

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

DR. BOUKERROUCHA REDHOUANE
Maitre de conférences A

Les hémorragies digestives

Cours destinée aux externes.
Module gastro-entérologie année
(2016 -2017).

VISA DU RESPONSABLE
DE MODULE

VISA DU DIRECTEUR DE DEPARTEMENT
DE MEDECINE

Les hémorragies digestives (HD)

Les hémorragies digestives (HD) sont définies par l'extériorisation de sang par le tube digestif : hématomèse, méléna ou rectorragie.

L'hémorragie digestive aiguë est une des principales urgences digestives. Sa mortalité varie entre 5 et 30 % en fonction de la cause,

La prise en charge des hémorragies digestives nécessite la compensation de l'hypovolémie induite par l'hémorragie, quelle qu'en soit l'origine et une démarche diagnostique et thérapeutique qui dépend de la localisation de l'hémorragie et qui est dominée par l'endoscopie digestive.

Une HD est toujours une urgence. La mortalité élevée de l'HD (10%) justifie la création d'unités spécialisées dans ce domaine.

On distingue les hémorragies digestives hautes (80%) et les hémorragies digestives basses (20%).

Les hémorragies digestives hautes

Les hémorragies digestives hautes représentent (80%) de l'ensemble des (HD).

L'origine du saignement de ces hémorragies est, par définition, une lésion située en amont de l'angle de Treitz.

Epidémiologie :

Sur le plan épidémiologique, on distingue, une incidence annuelle (en France) de 144 cas/100000 habitants, on note pour la maladie ulcéreuse une diminution des hémorragies ulcéreuses liées à l'infection par *helicobacter pylori*, et une augmentation des hémorragies ulcéreuses non liées à l'*helicobacter pylori* (AINS et ou Antiagrégants plaquettaires) ; en ce qui concerne l'hypertension portale, on ne note pas de réelle réduction de l'incidence.

Incidence annuelle (en France) de 144 cas/100000 habitants
Le sexe ratio homme/femme:1.5/1

Diagnostic différentiel :

- Epistaxis dégluti (examen ORL)
- Hémorragies bucco-pharyngées (examen ORL et stomatologique)
- Hémoptysies (TLT + fibroscopie bronchique)
- Coloration noire des selles (Mdts, aliments)

Diagnosics et prise en charge :

Le diagnostic d'une HDH est évident lorsque elle est extériorisée (hématémèse (60 %), méléna (20 %)).

En absence d'extériorisation (20 %), l' HDH peut se manifester par un malaise isolé voire un état de choc, le diagnostic est posé par la pose d'une sonde gastrique et le toucher rectal.

Le problème essentiel est de penser à une hémorragie digestive, la pose d'une sonde gastrique ou la recherche de méléna au toucher rectal permettent de confirmer dans l'urgence le diagnostic d'hémorragie digestive.

Le diagnostic d'une HD ne pose pas de problème lorsque pl'hémorragie digestive est extériorisée, dans 60 % des cas, il s'agit d'une hématémèse, un méléna (20 %), et dans 20 % des cas, l'hémorragie digestive haute ne s'extériorise pas et le malade consulte pour un malaise isolé voire un état de choc.

Ensuite il faut évaluer la gravité (fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse et la présence de signes de choc).

Pratiquer un bilan initial : (NFS, Hte, HB, Bilan de coagulation, Groupage, Bilan hépatique, Urée, Créatinine sanguine).

Rétablir un état clinique satisfaisant : (oxygénothérapie, mise en place d'un abord veineux et remplissage vasculaire adapté.) (Les produits de remplissage qui possèdent des propriétés différentes sont indiqués en fonction de l'abondance de l'hémorragie. Selon les recommandations pour la pratique clinique. une perte inférieure à 700 ml peut être compensée par des cristalloïdes, une perte de plus de 700 ml nécessite d'emblée l'apport de macromolécules et une perte de plus de 1 500 ml de la masse sanguine nécessite une transfusion sanguine en plus du remplissage initial : L'indication de la transfusion dans ces recommandations est portée lorsque l'hémoglobémie est inférieure à 7 g/100 ml chez le sujet sans facteur de comorbidité et à 10 g/100 ml lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne.)

Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques

| | I | II | III | IV |
|---------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|----------------------|
| Pertes sanguines (mL) | < 750 | 750-1 500 | 1 500-2 000 | > 2 000 |
| PAS | Inchangée | Inchangée | Diminuée | Imprenable |
| PAD | Inchangée | Augmentée | Diminuée | Imprenable |
| FC (b·min ⁻¹) | < 100 | ≥100 | > 120 | ≥140 |
| Pouls capillaire (s) | < 2 | > 2 | > 2 | > 2 |
| FR (c·min ⁻¹) | 14 - 29 | 20 - 30 | 30 - 40 | > 40 |
| État neurologique | Anxiété modérée | Anxiété prononcée | Anxiété confusion | Anxiété obnubilation |

FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

L'interrogatoire recherche principalement le type et le mode de survenue de l'hémorragie, des antécédents de maladie ulcéreuse gastroduodénale, d'une hépatopathie chronique, de vomissements répétés et de la prise de médicaments, en particulier d'AINS, d'aspirine, d'anticoagulants et de bêtabloquants, fréquemment utilisés en cas de cirrhose ou d'hypertension artérielle.

L'examen clinique recherche une cicatrice abdominale, signes de cirrhose (HPM, Angiomes stellaires, Ascite, CVC, Ictère et signes d'encéphalopathie hépatique), Une masse abdominale et on termine l'examen par un TR.

Pratiquer les investigations nécessaires pour poser le diagnostic topographique et étiologique, l'endoscopie à visée diagnostic et thérapeutique est à pratiquer en urgence en présence d'hématémèse de sang rouge et/ou d'hypotension initiale et persistante, elle permet de poser le diagnostic dans 90% des cas.

Proposer un score afin de prendre en charge ces hémorragies digestives, et évaluer le risque de récurrence et/ou de décès (Rockall, Baylor, Blatchford).

Proposer une thérapeutique adaptée à la cause du saignement.

Score de Rockall : estimation du risque de décès après admission à l'hôpital

| Variable | 0 Point | 1 Point | 2 Point | 3 Point |
|-------------------------|---|---|---|---|
| Age | 60 ans | 60-79 | >79 ans | |
| Choc | Non (PAS >100 mm hg, FC <100 min) | Tachycardie (FC < 100/min, PAS > 100mmhg) | Hypotension et tachycardie (PAS < 100 mm hg, FC >100) | |
| Comorbidités | Pas de comorbidité majeure | Insuffisance cardiaque | Insuffisance cardiaque, Maladie cardiaque, ischémique, autres comorbidités majeures | Insuffisance Rénale, insuffisance hépatique, cancer disséminé |
| Diagnostic | Mallory-Weiss, pas de lésion et pas de stigmates de saignement récent | Tous les autres diagnostics | Néoplasie maligne intestinale supérieure | |
| Stigmates de saignement | Pas de stigmates | | Sang frais dans le tractus digestif supérieur, caillots, vaisseau visible | |

Le calcul du score se fait par attribution d'un nombre de points à chaque variable, le score total est calculé par simple addition et varie entre 0 à 11, si < 3 le Pc est excellent, si > 5 le risque de décès est élevé, (intérêt dans l'évaluation du risque de décès mais moins dans le risque de récurrence hémorragique)

Score de Baylor

| Score | Age (ans) | Nombre de pathologie | Gravité des pathologies | Siège de la lésion | Signe de saignement |
|-------|-----------|----------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------|
| 0 | <30 | 0 | | | |
| 1 | 30 - 49 | 1 à 2 | | | Caillot adhérent |
| 2 | 50 - 59 | | | | |
| 3 | 60 - 69 | | | | Vaisseau visible |
| 4 | | 3 à 4 | Chronique | Face postérieure du bulbe | |
| 5 | >70 | >5 | Aigue | | Hémorragie active |

Score de Baylor : score préendoscopique+score endoscopique (minimum 0, maximum 24) ; le score est élevé si le score préendoscopique est > à 5 et/ou le score endoscopique > à 10 ; score spécifique des hémorragies digestives ulcéreuses, utilisé pour l'évaluation du risque de récurrence hémorragique après traitement endoscopique initialement efficace, chez un patient à score élevé. le risque de récurrence hémorragique est de 30%

Score de Blatchford

| Critères à l'admission | | Valeur |
|--|-----------------------------|--------|
| Urée sanguine (m mol/l) | 6.5-8 | 2 |
| | 8-10 | 3 |
| | 10-25 | 4 |
| | >25 | 6 |
| Hémoglobine chez l'homme (g/dl) | 12-13 | 1 |
| | 10-12 | 3 |
| | <10 | 6 |
| Hémoglobine chez la femme 5g/dl) | 10-12 | 1 |
| | <10 | 6 |
| Pression artérielle systolique (mm Hg) | 100-109 | 1 |
| | 90-99 | 2 |
| | <90 | 3 |
| Autres critères | Fréquence cardiaque >100/mm | 1 |
| | Mélena | 1 |
| | Syncope | 2 |
| | Hépatopathie | 2 |
| | Insuffisance cardiaque | 2 |

Score de Blatchford : le score est compris entre 0 et 23 ; un score < à 3 est associé à un risque de nécessité de traitement < à 1%.

Les étiologies :

1- Hémorragies ulcéreuses :

La maladie ulcéreuse est responsable de 30 % des hémorragies digestives hautes, une mortalité de 10 %, une récurrence hémorragique survient dans 90 % dans les 3 premiers jours ; Le diagnostic est posé par l'endoscopie :

| Forrest | Aspect de l'ulcère | Prévalence(%) | Récidive hémorragique(%) |
|---------|-----------------------------------|---------------|--------------------------|
| I a | Hémorragie en jet | 12 | 90 |
| I b | Suintement diffus | 14 | 10 |
| II a | Vaisseau visible non hémorragique | 22 | 50 |
| II b | Caillot adhérent | 10 | 30 |
| II c | Taches pigmentées | 10 | 7 |
| III | Cratère à fond propre | 32 | 3 |

Classification de Forrest (prévalence et risques de récurrence en l'absence de traitement endoscopique en cas d'hémorragies ulcéreuses).

Les modalités thérapeutiques :

- Mesures non spécifiques :

- Consiste en (surveillance de la pression artérielle, fréquence cardiaque, diurèse, état de conscience ;
- Le lavage gastrique régulier après mise en place d'une sonde gastrique permet de déceler les récurrences ;
- La restauration de la volémie nécessite la transfusion de concentrés globulaires ou la perfusion de colloïdes.)

- TRAITEMENT À VISÉE HÉMOSTATIQUE :

Médicaments :

Les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole et pantoprazole) sont le seul traitement présentant une certaine efficacité dans l'hémostase des ulcères. Le schéma thérapeutique consiste en l'administration d'une dose de charge de 80 mg en bolus puis 8mg/h pendant 3 jours.

Traitement endoscopique :

Les injections d'adrénaline diluée (1/10 000) et La sclérose endoscopique constituent le traitement de référence des hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales . S'effectue pendant la fibroscopie en injectant un produit sclérosant au pourtour et dans l'ulcère. Les produits utilisés sont l'alcool absolu ou le polidocanol.

Les indications sont basées sur la classification de Forrest

La sclérose endoscopique des ulcères hémorragiques permet d'arrêter un saignement actif dans 90 à 100% des cas, le taux de complications est faible, inférieur à 1%.

Électrocoagulation :

Plusieurs études ont montré que l'électrocoagulation des ulcères hémorragiques est aussi efficace que la sclérose, avec un arrêt du saignement actif dans 90 à 100% des cas.

Laser YAG :

La photocoagulation au laser YAG est une méthode d'hémostase des ulcères hémorragiques qui semble efficace.

Thermocoagulation par boule :

Cette méthode est très efficace puisqu'elle permet d'arrêter un saignement actif d'origine ulcéreuse dans 98% des cas. La thermocoagulation semble légèrement plus efficace que la sclérose à l'alcool absolu.

Chirurgie :

Un traitement chirurgical « d'hémostase » est finalement effectué dans 8 à 15% des cas. La technique chirurgicale varie en fonction du site de l'ulcère et de l'état du malade. En cas d'ulcère gastrique, on peut effectuer une simple résection d'ulcère ou plus souvent une gastrectomie plus ou moins étendue. En cas d'ulcère duodéal deux techniques sont utilisables: la première consiste à faire une gastrectomie ou une antrectomie avec vagotomie: la seconde comporte une suture de l'ulcère avec vagotomie tronculaire et pyloroplastie, éventuellement accompagnée d'une ligature de l'artère gastroduodénale.

Les facteurs qui incitent à proposer un geste chirurgical précoce sont : un état de choc initial, la taille importante de l'ulcère et sa position bulbair postérieure, l'existence d'un saignement actif et l'âge élevé du malade ainsi que la présence d'une comorbidité.

- PRÉVENTION DES RÉCIDIVES PRÉCOCES :

Médicaments :

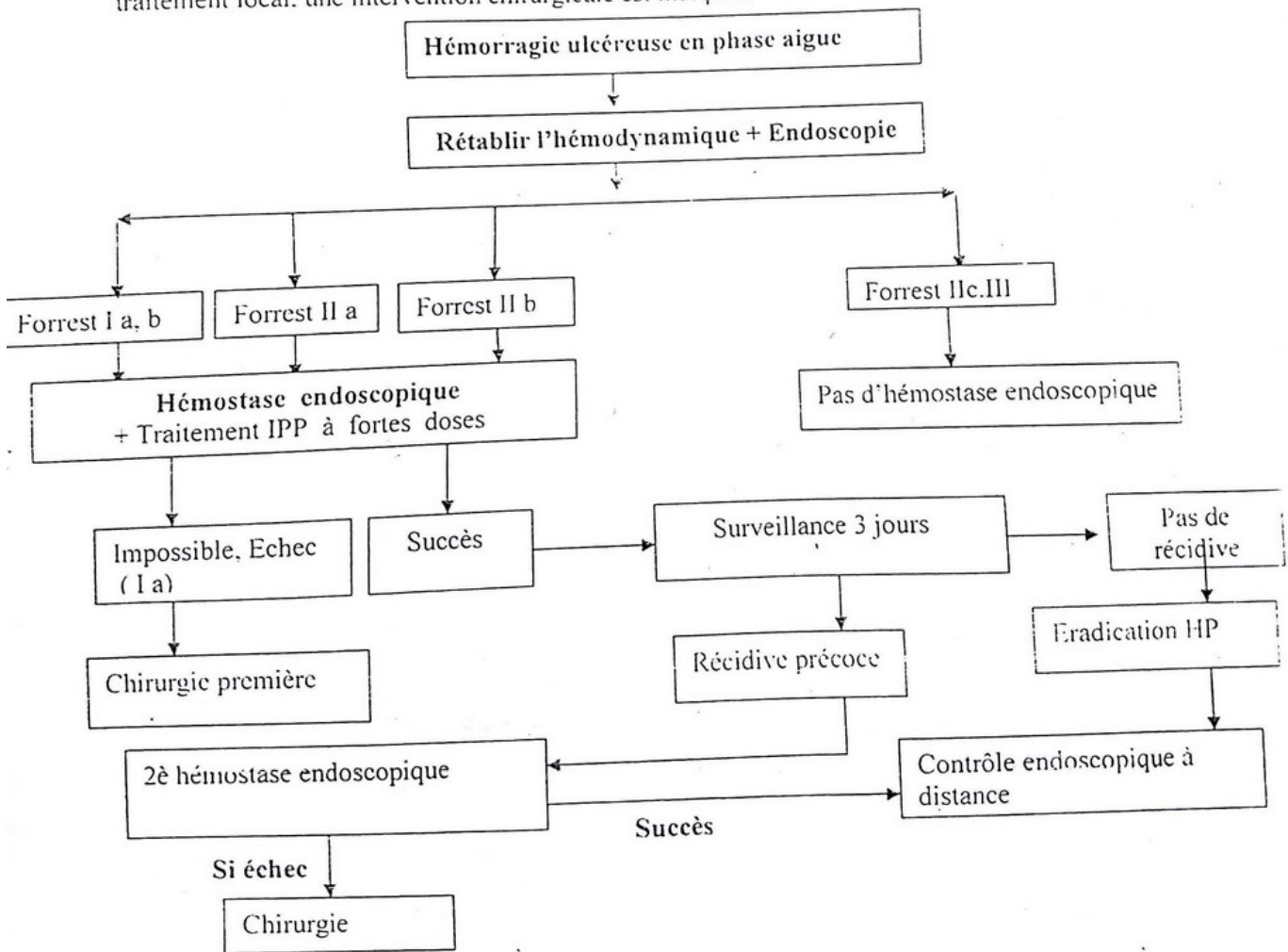
L'oméprazole à haute dose s'est révélé efficace, avec une réduction de la récurrence à tous les stades. La dose d'oméprazole était de 80 mg IV puis 8 mg/h pendant 72 h

Traitements locaux :

La sclérose des ulcères gastro-duodénaux diminue le risque de récurrence hémorragique et la mortalité. C'est un geste facile à réaliser si l'ulcère ne saigne pas et si le nombre d'ulcères est petit.

L'intérêt de ce traitement endoscopique simple souligne la nécessité de pratiquer l'endoscopie précocement, afin de scléroser tout ulcère qui saigne ou qui présente des signes de saignement récent ou des signes prédictifs de récurrence hémorragique (vaisseau visible). D'autres méthodes endoscopiques sont aussi efficaces : l'électrocoagulation multipolaire, la photocoagulation au laser, la thermocoagulation et la photocoagulation. En pratique, en dehors des mesures générales et de l'oméprazole – sans oublier l'éradication de l'helicobacter pylori –, un traitement local est justifié pour tout ulcère qui saigne, qui a saigné récemment ou en présence de signes prédictifs de récurrence hémorragique.

En cas de récurrence hémorragique précoce ou de saignement persistant malgré un traitement local, une intervention chirurgicale est indiquée.



Arbre décisionnel dans la prise en charge d'une hémorragie ulcéreuse

2- Hémorragies de l'hypertension portale :

L'hypertension portale est responsable de 20 % des hémorragies digestives hautes, en cas de cirrhose.

Dans 70 % des cas, l'hémorragie est en rapport avec une rupture de VO ou plus rarement gastriques (10 %)

(Classification de Sarin : VOG1 œsogastrique petite courbure, VOG2 œsogastrique grosse tubérosité, VG1 fundiques, VG2 antrales), Erosions gastroduodénales 0-30%. Ulcère gastroduodénal 5-15%. Œsophagite 2-4%. Syndrome de Mallory-Weiss 2-10%. Gastropathie d'hypertension portale 5%.

Les facteurs favorisant la rupture de varices sont la grande taille des varices et une hépatopathie sévère

Une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes s'arrête spontanément dans 65% des cas.

Une récurrence survient chez 25 à 40% des malades au cours des 7 premiers jours.

La mortalité à court terme de l'épisode de rupture de varices œsophagiennes est de l'ordre de 35%.

Le pronostic à long terme est assez mauvais.

La survie moyenne après la rupture de varices œsophagiennes est de 25 à 40% à un an et de 0 à 20% à 5 ans.

Deux facteurs prédictifs de mortalité sont bien individualisés : la gravité de la cirrhose et la récurrence hémorragique précoce.

L'hémorragie digestive est responsable d'environ 35% des décès des malades cirrhotiques.

TRAITEMENT :

OBJECTIFS PRATIQUES DE LA PRISE EN CHARGE : Ils sont au nombre de 4 :

- Compenser l'hémorragie pour obtenir un taux d'hématocrite entre 25 et 30%.
- Arrêter l'hémorragie avec un traitement spécifique.
- Prévenir la récurrence hémorragique.
- Prévenir et traiter les complications et facteurs favorisants associés : (L'encéphalopathie, L'infection bactérienne, L'hépatite alcoolique).

Mesures générales (non spécifiques):

Voies d'abord : Les voies d'abord périphériques sont préférables aux voies centrales qui sont rarement nécessaires et non dénuées de risque chez ces malades.

Le remplissage vasculaire doit être prudent en raison du fait que la pression portale est directement corrélée à la volémie, et que l'hypervolémie peut accroître le risque de récurrence hémorragique par rupture de varices œsophagiennes. Il convient cependant d'obtenir une volémie correcte et suffisante pour maintenir une pression de filtration glomérulaire minimale. En pratique, on admet qu'il faut obtenir une pression artérielle moyenne > 80 mmHg et un hématocrite $> 25\%$ (8 g/dl d'hémoglobine) et ce avec des concentrés globulaires ou éventuellement de l'albumine humaine.

Maintenir une diurèse correcte avec de la dopamine à doses dopami-nergiques (2 μ kg/min) ou du furosémide intraveineux, particulièrement chez les cirrhotiques ascitiques.

Des prélèvements pour examen bactériologique doivent systématiquement être effectués: hémocultures, examen cytobactériologique de l'urine et de l'ascite. En effet, une infection bactérienne est mise en évidence chez 37 à 66% des malades avec une rupture de varices œsophagiennes.

Une antibioprophylaxie par norfloxacine 400 mg 2 fois par jour est recommandée pendant 5 à 7 jours (7). La nature de la relation hémorragie digestive-infection bactérienne chez les cirrhotiques - laquelle est la cause, laquelle est la conséquence - n'est pas clairement établie.

Une encéphalopathie hépatique complique une hémorragie digestive chez le cirrhotique dans 20 à 30% des cas et doit être prévenue. Elle est favorisée par l'anémie, l'hypoxie, l'insuffisance rénale fonctionnelle et les sédatifs. La prescription de sédatif doit être proscrite. La prévention de l'encéphalopathie hépatique a fait appel à diverses mesures: irrigation gastrique à haut débit, néomycine, lactulose, solution modifiée d'acides aminés, flumazénil. Seul le flumazénil a démontré une certaine efficacité.

Procédés d'hémostase :

Les drogues vaso-actives :

Elles ont une efficacité reconnue dans la rupture de VO, on dispose de trois molécules : la terlipressine (vasopressine)(complications), la somatostatine et l'octreotide. Leur efficacité est comparable, permettant l'arrêt d'une hémorragie active dans 75 à 90% des cas, avec une réduction significative de la mortalité pour la terlipressine . selon un schéma (Somatostatine : 250 μ g/h en perfusion continue, Octreotide (Sandostatine) : un bolus de 50 μ g suivi d'une perfusion de 25 à 50 μ g/h) pendant 2 à 5 j.

Les colles biologiques (histoacryl®) : sont également utilisées dans le traitement des varices gastriques, avec une efficacité à la phase aigüe de 90 %.

Les traitements endoscopiques :

Ils permettent le contrôle d'une hémorragie active dans 80 à 95% des cas (8). Ils reposent sur la **ligature élastique**, et en cas d'impossibilité de la ligature, la **scélérothérapie** (complications : ulcérations paravariqueuses, récurrence hémorragique, sténose œsophagienne, perforation et médiastinite) ;

L'association traitement médical vasoactif et traitement endoscopique est le traitement de référence de varices œsophagiennes en phase aigüe.

Le tamponnement œsophagien par sonde de Blakemore /Linton:

C'est une méthode efficace (contrôle de l'hémorragie : 40 à 90 %), mais responsable de complications chez 10 à 15% des malades (respiratoire) et n'ayant aucune efficacité sur la récurrence précoce. Son utilisation est préconisée en cas d'échec des drogues vaso-actives et des traitements endoscopiques, en cas d'hémorragie cataclysmique.

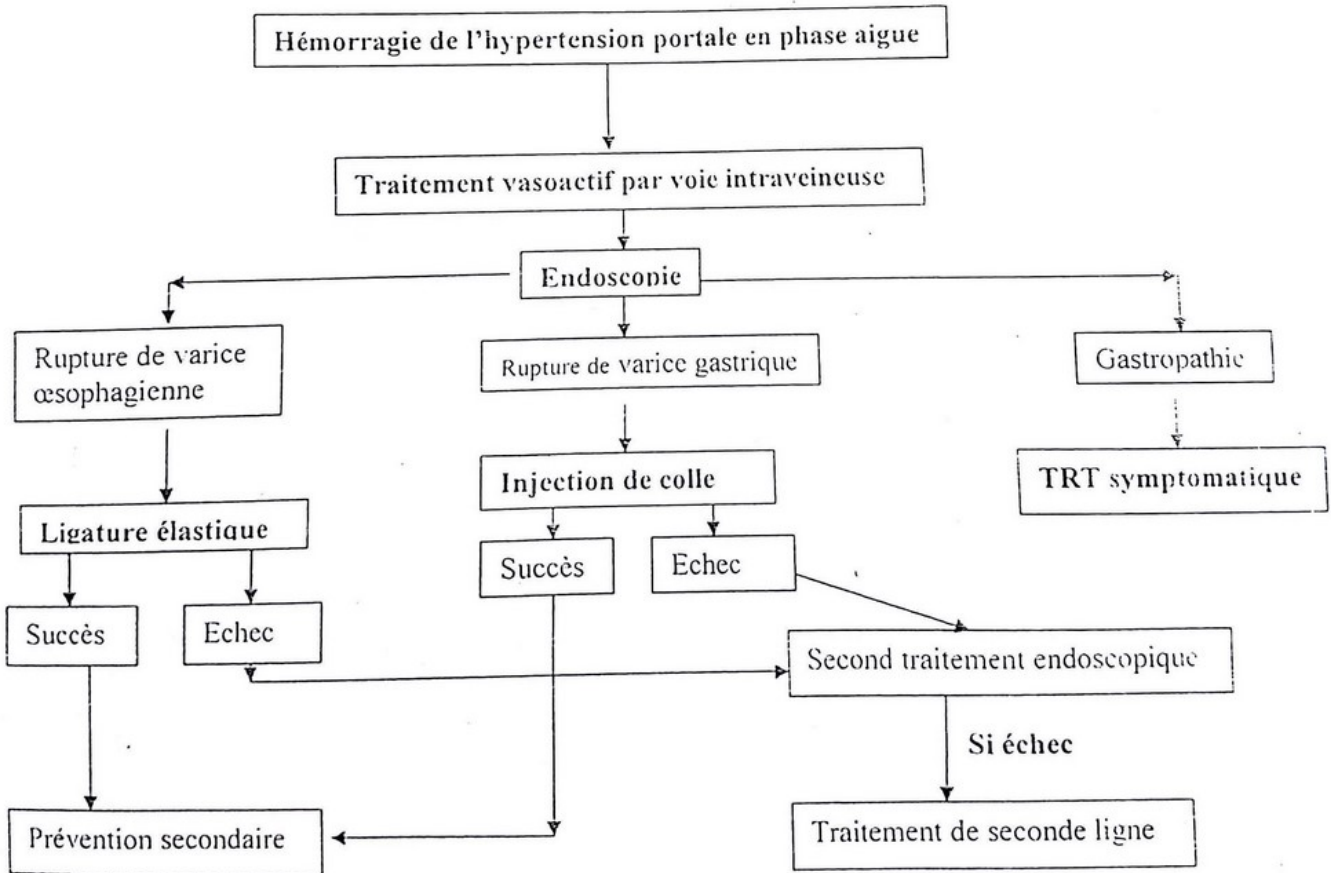
Les anastomoses porto-systémiques, transveineuses intra-hépatiques (TIPS) ou chirurgicales sont très efficaces mais grevées de nombreuses complications. Elles sont indiquées en cas d'échec des méthodes précédentes. Le TIPS étant recommandé chez les malades Child B en attente d'une transplantation hépatique.

Classification (score) :

- Sévérité et le pronostic de la cirrhose évalué par classification de Child-Pugh

| | 1 pt | 2 p | 3 p |
|-----------------|---------|----------|-----------------------|
| Encéphalopathie | absente | confus | coma |
| Ascite | absente | discrète | modérée |
| Bilirubine | <35 | 35-50 | >50 $\mu\text{mol/L}$ |
| Albumine | >35 | 28-35 | <28 g/L |
| TP | >60 | 35-60 | <35% |

- Child A : score 5-6
- Child B score 7-9
- Child C score 10-15



Arbre décisionnel dans la prise en charge d'une hémorragie de l'hypertension portale en phase aigue

3 - Mallory-Weiss :

- Le syndrome de Mallory-Weiss est responsable de 5 à 8 % des HD hautes
- Atteint l'homme d'âge moyen, alcoolique chronique
- Facteurs favorisants : VMS répétés, constipation, toux, traumatisme abdominal,
- Notion de prise d'ANIS, aspirine, hépatopathie chronique (10 %).
- Symptômes : hématomèse et/ou méléna isolé dans 15 à 50 % des cas
- Siège de la lésion : ulcération unique (80 %) à la jonction œsogastrique, petite courbure
- Traitement : endoscopique si hémorragie active (injections d'adrénaline, clips, ligature)
- Les récurrences sont rares
- Le Pc est bon sauf en cas de terrain défavorable (hépatopathie chronique etc.).

4 - Ulcération de Dieulafoy :

- Responsable de 2 % des HD hautes
- Atteint l'homme 2/3, âgé
- L'ulcération de Dieulafoy est une perte de substance par destruction de la musculaire muqueuse
- Siège : fundus (65 %), corps gastrique (23 %), antrum (4 %), duodénum, œsophage
- Symptômes : hématomèse + méléna

- Dans 50 % des cas, hémorragie active
- Traitement endoscopique systématique (risque élevé de récurrence) par clips ;
- Récurrence hémorragique à court terme dans 10 % des cas ;
- Pc est fonction du diagnostic, l'importance de l'hémorragie, de la récurrence et du terrain.

5 - Angiodysplasies :

- Les malformations vasculaires sont incriminées dans 1 à 4 % des HD hautes
- Les localisations hautes sont plus fréquentes ;
- Les hémorragies ne sont pas sévères ;
- Souvent associées à la maladie de Von Willbrand ; une insuffisance rénale, une cirrhose ou une valvulopathie aortique ;
- Le TRT par oestrogénostatifs est inefficace ;
- Le TRT endoscopique est efficace (coagulation au plasma argon ;
- Autres formes cliniques (femme et sclérodémie, maladie de Rendu-Osler)

6 - Fistules aortoduodénales :

- Les fistules aortoduodénales se voient chez les porteurs de prothèse aortique ; (1 % des prothèses aortiques après un délai 5 à 10 ans) ;
- La cause de 0.3 % des HD hautes ;

- Peuvent se voir en cas d'anévrisme, de dissection, ou infections aortiques. également s'observent dans l'évolution de certains cancers après radiothérapie ;
- Siège : aortoduodénale (80 %) oerto-oesophagiennes (Kc œsophage). fistule aorto-gastriques ;
- Symptômes : HD massive, douleurs abdominales, signes d'infection ;
- Le diagnostic : endoscopie haute, tomодensitométrie abdominale et l'artériographie.
- Mortalité : 20 à 50 %
- Traitement chirurgical ; endovasculaire ;

7 - Causes pancréatiques (wirsunogorragies) :

- Les wirsungorragies sont secondaires à une communication vasculocanalalaire ;
- Représentent 0.1 % des HD hautes ;
- Dans 80 % des cas secondaire à une pancreatopathie (pancréatite c°, anévrisme artériel (splénique, hépatique, GD ou PD), Pancréatite aigue, tumeurs malignes ou bénignes du pancréas, complication d'une pancreatographie rétrograde endoscopique) ;
- Symptômes : méléna et douleurs abdominales, ictère, palpation d'un kyste pancréas ;
- Le diagnostic est posé par l'endoscopie, tomодensitométrie abdominale artériographie
- Traitement : Embolisation, chirurgie

8 - Hémobilies :

- L'hémobilie est définie par la présence de sang dans l'arbre biliaire ;
- Les causes : traumatisme direct ou indirect du foie (90 %), traumatisme des VB (ponction biopsie hépatique, drainage percutané ou endoscopique), cholangiographie trans H, anévrismes des artères hépatiques et cystique, lithiase biliaire, parasitose biliaire, tumeurs malignes ou bénignes des VB, pancréas, foie, métastases H, kyste biliaire etc.
- Symptômes : douleurs biliaires récidivantes cédant à l'extériorisation de l'hémorragie, hémorragie digestive type méléna et ictère, parfois fièvre ;
- Parfois, hémorragie digestive isolée, anémie, cholestase biologique, vagues douleurs abdominales ;
- Le diagnostic repose : endoscopie digestive (saignement actif ou traces du sang), artériographie
- Traitement : Embolisation, chirurgie

9 - Autres causes :

- Post endoscopie : mucoséctomie, sphinctérotomie, sclérose, ligature, dilatation
- Tumeurs primitives : gastriques, duodénales, métastases

Les méthodes thérapeutiques :

Sérum adrénaliné

- **Indications** : Toute lésion hémorragique hors HTP. Ulcère hémorragique. Saignement post résection endoscopique.
- **Avantages**: Sure, facile d'utilisation, peu coûteux
- **Inconvénients** : Efficacité temporaire. Non utilisé en cas d'ulcère scléreux ou lésion tangentielle.

Clips

- **Indications** : Toute lésion avec hémorragie artériolaire. vaisseau visible. saignement après résection endoscopique, Dieulafoy. Mallory Weiss.
- **Avantages**: Sure, efficacité immédiate et durable, possibilité de fermeture d'une plaie ou perforation, hémostase préventive par fermeture de la zone de mucosectomie.
- **Inconvénients** : Mise en place difficile voire impossible en cas de rétroversion, ulcères scléreux. lésion très tangentielle.

Ligature élastique

- **Indications** : Traitement préventif et curatif de l'hémorragie par rupture de VO.
- **Avantages** : Sure, facilité d'utilisation, peu coûteuse, utilisée en cas de Dieulafoy. Mallory-Weiss, Malformations vasculaires hémorragiques.
- **Inconvénients** :

Coagulation au plasma argon

- **Indication** : Saignement en nappe, faible abondance. ectasies vasculaires antrales. malformations vasculaires hémorragiques.
- **Avantages** : Hémostase superficielle, homogène, possible en rétroversion et en cas de lésion tangentielle, destruction tumorale.
- **Inconvénients** : Inefficace en cas de saignement abondant.

Colle synthétique

- **Indications** : Varice gastriques.
- **Avantages** : Sans alternance pour le traitement endoscopique des VG.
- **Inconvénients** : Difficulté d'utilisation, risque d'embolies.

TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic stent)

- **Indications** : Varice œsophagiennes.
- **Avantages** : décompression portale.
- **Complications** : hématome, troubles du rythme, hémopéritoine. hématome périhépatique. encéphalopathie hépatique

Embolisation percutanée transhépatique des pédicules veineux alimentants les VO et cardiotubérositaires

Les hémorragies digestives basses

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives basses sont définies comme un saignement en rapport avec une lésion située au delà de l'angle du Treitz ; d'origine colique dans 90 % et dans 10 % il s'agit d'une lésion de l'intestin grêle :

EPIDEMIOLOGIE

Il existe encore moins de données épidémiologiques pour les hémorragies digestives basses. on estime l'incidence annuelle entre 20 à 27 cas pour 100 000 habitants ;
Les hémorragies digestives basses représentent (20%) de l'ensemble des (HD).
On note une légère prédominance masculine (24.2/17.2 pour 100000 habitants) ;
L'âge : l'incidence des HDB est plus fréquente chez le sujet âgé (8 ème décennie) ;
Les étiologies des HDBA : diverticules (42 à 55 %), les colites ischémiques, médicamenteuse, inflammatoire ou radique (15 à 30 %), les polypes et les cancers (5 à 26 %), les malformations vasculaires (5 à 12 %) et dans 10 % l'origine est le tractus digestif supérieur

DIAGNOSTIC

• Clinique

L'interrogatoire recherche la notion de rectorragies ou de méléna, leur fréquence, volume, âge, antécédents d'HDB, notion de diverticulose dans la famille, notion de prise médicamenteuse ;

L'examen clinique confirme la notion de saignement par le toucher rectal, une HDB d'origine colique gauche se manifeste par des rectorragies, un saignement d'origine colique droit ou de l'intestin se manifeste par un méléna ;

L'examen clinique évaluera le retentissement clinique (fréquence cardiaque, pression artérielle, signes de choc) :

• Paraclinique

Le choix des examens complémentaires dépend du contexte clinique

- 1- **Coloscopie/rectosigmoidoscopie** : pratiquée dans les premières 24 heures, après préparation colique (3 à 6 l de polyéthylène glycol en 3 à 6h), sous anesthésie générale, on recherche des signes de saignement actif ou stigmates d'un saignement récent ; en cas d'impossibilité ou d'échec
- 2- **Artériographie mésentérique** : nécessite un saignement de 0.5 ml/min, elle peut être associée à un geste thérapeutique (embolisation suprasélective),
- 3- **Tomodensitométrie** : nécessite un saignement de 0.3 ml/min
- 4- **Scintigraphie** : D'intérêt limitée en urgence, utilise des GR marqués au technétium 99, sensibilité pour un saignement de l'ordre de 0.1 ml/min.
- 5- **Entéroscanner** : à la recherche d'une tumeur grêle
- 6- **Angioscanner** : à la recherche d'une tumeur ou d'angiodyplasie.

ETIOLOGIES

- *Hémorragies d'origine colique*
- 1. *Hémorragies diverticulaires :*
 - Responsable de 40 % des HDB, compliquant l'évolution des diverticuloses coliques dans 3 à 5 %
 - L'hémorragie diverticulaire est favorisée par la prise d'AINS, d'aspirine ;
 - Cliniquement, rectorragies indolores souvent non massive (90 %), dans 80 à 90 % elles cèdent spontanément, une récurrence est notée dans 10 à 20 % des cas ;
 - Le diagnostic est posé à la coloscopie non pas en présence de diverticulose colique mais en présence de saignement actif, un vaisseau visible non hémorragique ou caillot adhérent ;
- 2. *Colïtes*
 - Responsable de 20 % des HDB ;
 - Colïtes infectieuses (fièvre typhoïde, shigellose, amibiase, CMV, Escherichia coli O157), médicamenteuses (AINS), maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn, RCUH)
- 3. *Malformations vasculaires acquises (Angiodysplasies)*
 - Responsable de 3 à 12 % des HDB.
 - Atteint le sujet âgé, peut être associée à une coagulopathie, une insuffisance rénale, une cirrhose ou une valvulopathie aortique ;
 - Une HDB révèle dans 15 % des cas des angiodysplasies coliques et du grêle : une anémie ferriprive est souvent le tableau évocateur ;
 - Le diagnostic est posé par la coloscopie, de siège caecal, sous forme plane rouge 2 à 15 mm de diamètre ; le scanner hélicoïdal avec acquisition au temps artériel et l'angiographie sélective sont deux explorations complémentaires au diagnostic ;
 - L'évolution se fait vers l'amélioration spontanée.
- 4. *Hémorragies dans les suites d'une polypectomie*
 - Représente 6 % des HDB, compliquant 1 à 6 % des polypectomies (polype >2cm de diamètre) ;
 - Favorisée par la prise des antiagrégants.
 - Prévention : utilisation d'anse largable, clips, injections d'adrénaline.
- 5. *Causes vasculaires*
 - La colite ischémique représente 3 à 9 % des HDB ;
 - Clinique : patient de la 50, association de : diarrhée, douleurs abdominales et rectorragies ;
 - Recherche d'une affection thrombogène ou d'une cardiopathie emboligène, chirurgie de l'aorte abdominale ;
 - Diagnostic : endoscopie prudente sans insufflation, scanner abdominal.
- 6. *Causes divers*
 - Proctologiques : hémorroïdes internes, fissure anale, ulcère solitaire du rectum, lésions traumatiques ;
 - Tumeurs bénignes et malignes (2 à 26 % des HDB) ;
 - Rectite radique ;
 - Ulcération de Dieulafoy ;
 - Endométriose colique ;
 - Fistules digestives, TBK intestinale, lymphome colique.

• Hémorragies de l'intestin grêle

L'intestin grêle est responsable de 5 à 10% des HDB. la constatation lors de l'ileoscopie rétrograde du sang est en faveur d'une hémorragie intestinale : parmi les étiologies :

1. Malformations vasculaires acquises
 2. Tumeurs malignes, stromales et bénignes
 3. Ulcération du grêle (Maladie de Crohn, ou médicamenteuse)
 4. Diverticules de Meckel, duodénaux, jéjunaux, iléaux
 5. Causes rares : Dieulafoy, endométriose, maladies systémiques
- L'évolution des HD d'origine intestinale est marquée par un arrêt spontané dans 30

% des cas.

Les examens complémentaires : Artériographie. Vidéocapsule endoscopique. Entéroscopie à double ballon.

TRAITEMENT

But du traitement : assurer l'hémostase, prévenir les récidives

Moyens : Embolisation, hémostase endoscopique (injections d'adrénaline, clips, ligature élastique, coagulation), chirurgie

PRONOSTIC

La mortalité pour HDB est de 5 %, la chirurgie est pratiquée dans 10 % des cas.

CONCLUSION

Les HD sont une urgence vitale particulièrement grave (10 % de mortalité), dont la prise en charge doit être multidisciplinaire.

Les HDB sont moins fréquentes et moins graves que les HDH. l'origine est le plus souvent colique : la coloscopie (diagnostic et thérapeutique) est l'examen de première intention.