

HEMORRAGIES DIGESTIVES MISE EN CONDITION EN PRE HOSPITALIER

R TOESCA
SAMU 13 – POLE RUSH

GENERALITES

- Incidence : **143 /100 000** (*Czernichow, EurJ Gastroenterol Hepatol 2000*)
- Hautes : 75 % de l'ensemble des hémorragies digestives.

Etiologies

- Maladie ulcéreuse
- Hypertension portale : 25 % des HDH (*Nahon, Clin Gastroenterol 2010*)
- Gastrite, Oesophagite peptique
- autres : Mallory-Weiss, malformations vasculaires acquises, fistules aortodigestives, anomalies des voies biliaires ou pancréatiques, tumeurs ,....

30 % environ des malades atteints de cirrhose présentent, à un moment de l'évolution de leur maladie, une hémorragie digestive haute.

GENERALITES

Malgré des progrès thérapeutiques certains

- Taux mortalité élevée de 5 à 40 % selon les étiologies
- 1/3 des décès des cirrhotiques
- Mortalité du 1er épisode : 30 % (Child C)
- 20% à 50 % de récurrences dans les premiers jours
- Taux de Mortalité identique pour les récurrences

Pronostic lié à:

- Co-morbidités
- la fonction hépatique
- la persistance d'un saignement actif, notamment à bas bruit

Importance évaluation initiale des la phase de régulation

Evaluation gravité HD aigue


Abondance hémorragie :

les meilleurs éléments d'appréciation de la perte sanguine sont cliniques , largement décrits dans les recommandations pour la pratique clinique sur le remplissage en cas d'hypovolémie relative ou absolue :

Estimation clinique des pertes sanguines (SFAR 2007)

Pertes sang (ml)	< 750	750 - 1500	1500 - 2000
PAS	idem	idem	diminuée
PAD	idem	augmenté	diminuée
FC (bat/ min)	< 100	> ou = 100	>120
FR (c/ min)	14 -20	20 - 30	30 - 40
Etat neurologique	anxiété modérée	anxiété prononcée	anxiété Confusion

Evaluation gravité HD aigue

- **Le caractère actif** : parfois difficile à déterminer.
 - Débit de solutés vasculaires nécessaires au maintien d'une hémodynamique stable
 - L'examen du liquide gastrique permet d'apprécier le caractère récent de l'hémorragie.
 - SNG ? Intérêt ? In fine SNG uniquement en cas de doute diagnostique .
- Hémoglobine (**Hemocue**) indispensable
 - Gravité initiale
 - Persistance du saignement.  Transfusion pré hospitalière ?
- **Terrain** :
 - Ischémie coronarienne (*ECG systématique*) , insuffisance rénale , respiratoire, hépatique
 - Le degrés d'insuffisance hépatique semble être le point le plus déterminant du pronostic .

Terrain

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

Valeur diagnostique globale (93 %).

- Présence
 - de plus de deux angiomes stellaires
 - d'ascite
 - d'ictère
 - de circulation veineuse collatérale
 - d'encéphalopathie hépatique
- Notion antérieure
 - de cirrhose
 - de varices œsophagiennes

Palpation hépatique

Percussion : ascite (S du flot, S du glaçon)

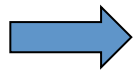
Prise en charge thérapeutique initiale

Non spécifique

- Oxygénation
- Deux voies veineuses périphériques
- Remplissage vasculaire
 - Hypertension portale, corrélation pression portale / volémie.
 - Eviter d'induire, un risque accru de reprise hémorragique
 - **Objectif raisonnable = PAM de l'ordre de 65 mmHg / préserver la perfusion tissulaire.**
 - Soluté?

Prise en charge thérapeutique initiale

Juin 2013, Comité pour l'Évaluation des Risques en matière de Pharmacovigilance (PRAC)¹ : le risque de survenue d'effets indésirables liés à l'utilisation des hydroxyéthylamidons (HEA) indiqués dans l'hypovolémie est supérieur à celui des autres solutés de remplissage, notamment à celui des cristalloïdes. Dans l'immédiat et en l'attente de la décision européenne finale, l'ANSM recommande aux prescripteurs de prendre en compte cette information dans leur pratique.



Sérum Physiologique , Isofundine

- Amines ?
- Transfusion extra hospitalière ?
- IOT ?
- Fréquence des reprises évolutives : surveillance clinique

Acide Tranexanique : EXACYL

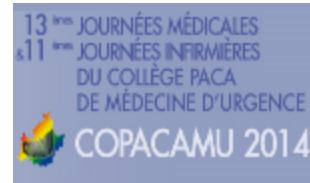
Lancet 2010; 376: 23-32

Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial

 <p>HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ</p>	<p>COMMISSION DE LA TRANSPARENCE Avis 12 juin 2013</p>
<p>Indications</p>	<p>Accidents hémorragiques entretenus par une fibrinolyse locale, comme c'est le cas dans :</p> <ul style="list-style-type: none">○ hémorragies digestives,○ hématuries d'origine basse :<ul style="list-style-type: none">▪ des adénomes prostatiques,

- 1 gr en 10 min , puis 1 g sur 8h.

Prise en charge thérapeutique initiale



Mesures thérapeutiques spécifiques chez le cirrhotique

- Une analyse Cochrane a montré que l'utilisation d'un traitement vasopresseur était aussi efficace que la sclérothérapie

[Cochrane Database Syst Rev. 2010 Mar 17;\(3\):CD002233. doi: 10.1002/14651858.CD002233.pub2.](#)

Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients.

[D'Amico G¹](#), [Paqliaro L](#), [Pietrosi G](#), [Tarantino J](#).

- Réduisent la mortalité, l'importance des déperditions sanguines et la fréquence des récives hémorragiques
- d'autant plus efficaces qu'ils sont administrés précocement.
- facilitent la réalisation de la fibroscopie diagnostique mais également thérapeutique .
- potentialisent l'efficacité des autres thérapeutiques (sclérose, ligature de varices, bétabloquants...).

Deux classes thérapeutiques sont utilisées.

- **Les dérivés de la vasopressine**
- **La somatostatine et ses dérivés de synthèse**

Substances

Les dérivés de la vasopressine

- **Terlipressine1 (Glypressine®) : 1 à 2 mg IVL / 4 h, fonction du poids**
 - Action sur la pression portale par diminution de débit sanguin portal,
 - Efficacité persiste 4 heures après une administration en intraveineux lent
 - **L'effet vasoactif n'est pas sélectif sur la circulation portale**
 - CI : L'hypertension artérielle sévère, l'insuffisance cardiaque, une arythmie, insuffisance coronaire, une artérite
 - Effets II : poussée HTA, bradycardie, I. coronaire chez patient à risque

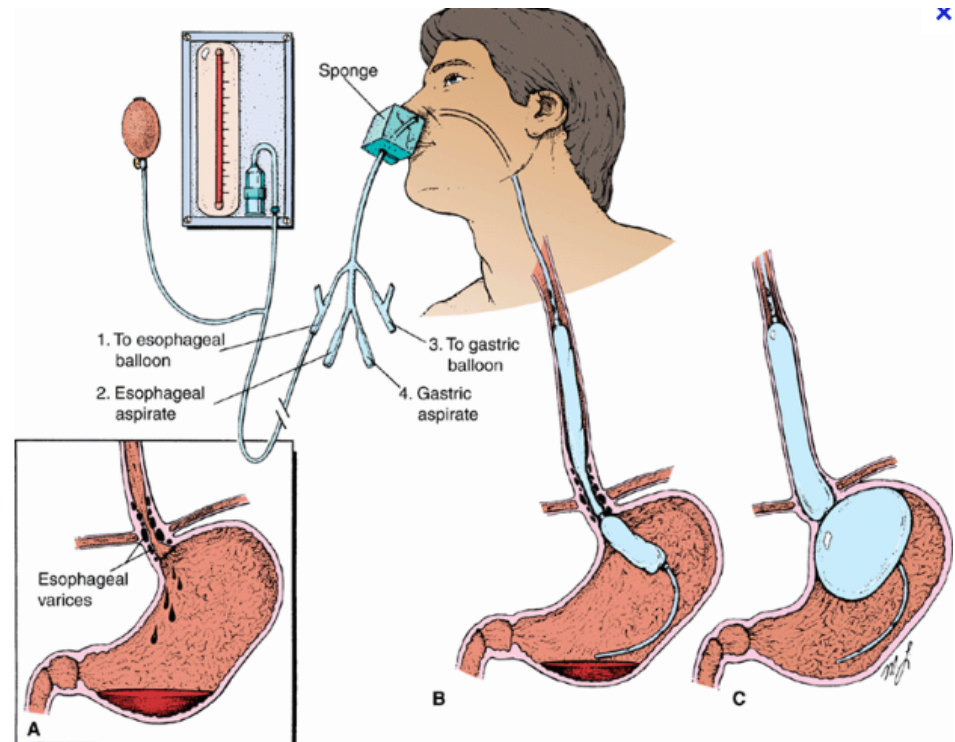
La somatostatine et ses dérivés de synthèse

- **Somatostatine (Somatostatine Eumedica®) : bolus de 250 µg, puis au PSE 250 µg/h**
 - Diminue à la fois la vasodilatation splanchnique et la résistance vasculaire intrahépatique.
 - demi-vie courte de 3 minutes
 - peuvent entraîner une dysrégulation glycémique
 - CI : Hypersensibilité
 - Effets II : bradycardie flush, do abdo, nausées
- **Octréotide 2 (Sandostatine®) : bolus de 50 µg, puis en continue 25 µg/h,**
 - demie vie plus longue
 - un consensus se dégage pour utiliser cette dernière molécule avec le trt endoscopique

Sonde de BLACKEMORE

La mise en place d'une sonde de tamponnement reste un geste de sauvetage lorsque l'hémorragie digestive est active et abondante.

En préhospitalier, la seule sonde de tamponnement utilisable est la sonde de Blakemore



Conclusion



L'étape de prise en charge préhospitalière des hémorragies digestives est **fondamentale**

Elle nécessite une bonne appréciation

- Au niveau de la régulation initiale : envoi effecteur adapté
- Au chevet du patient :
 - état clinique , co morbidité , degrés d'I Hépatique
 - de l'importance du saignement

Permet de stabiliser le patient, d'initialiser de façon précoce le traitement adapté
Puis d'orienter le patient vers le plateau technique adapté de façon a réaliser une endoscopie digestive haute ou basse associée ou non a un geste hémostatique selon le principe de la régulation médicale « le bon patient au bon endroit et au bon moment ».

L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes reste une des complications les plus sévères de la cirrhose.

La somatostatine présente l'avantage d'être un médicament très bien toléré.

PRISE EN CHARGE MÉDICALE

- **Affirmer le diagnostic**
 - 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 hématomèse 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.
- Injection de 250 mg d'erythromycine permettra une vidange gastrique similaire à la pose d'une sonde naso gastrique . In fine SNG uniquement en cas de doute diagnostique . Il n'y a pas d'argument délétère concernant la sng . Geste douloureux.
- L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'éliminer les hémoptysies, les hémorragies bucco-pharyngées ou les épistaxis déglutis.

- Aide au geste par TPH .
 - 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
- 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.

RÉGULATION MÉDICALE

- Extériorisation d'une hémorragie digestive,
- Malaise évocateur d'une hypovolémie (lipothymies, pâleur...).
- Éléments de gravité
- Antécédents (ulcère, cirrhose, exogénose, pancréatite...), saignement distillant. Relation étroite entre la gravité de l'hémorragie digestive et l'importance de l'insuffisance hépatique
- Prise de certains médicaments.
 - toxicité gastroduodénale.
 - favorisant le saignement d'une lésion préexistante. La corticothérapie favorise la survenue d'ulcère, mais son incidence sur les hémorragies digestives n'est pas clairement démontrée.
- Etat général , ictère , ascite douleur abdominale

Prise en charge Pré Hospitalière

- Possible retentissement hémodynamique majeur, allant jusqu'au choc hypovolémique
- Terrain souvent fragilisé
- Mortalité : élevée , de 5 à 40 % selon les étiologies
- Fréquence des reprises hémorragiques élevée et d'abondance imprévisible
- Persistance d'un saignement à bas bruit fréquente dans les hémorragies digestives hautes, surtout s'il s'agit de rupture de varices œsophagiennes

Importance évaluation initiale des la phase de régulation

- **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

- Terlipressine vasoconstricteur artériolaire splanchnique : diminution de débit sanguin portal, une diminution de la pression portale et donc de la pression régnant dans les varices œsophagiennes sont rapidement observées // se transforme en lysine vasopressine
- Efficacité persiste 4 heures après une administration en intraveineux lent
- vasoconstriction cutanée , pâleur cutanée qui apparaît dans les 5 minutes après son injection et qui dure environ 4 heures , douleurs abdominales, des vomissements et des diarrhées, les effets cardiovasculaires de cette molécule expliquent ses contre-indications . 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**
- 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.

- Résumé:
- L'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes et cardiotubérositaires reste une des complications les plus sévères de la cirrhose. Malgré une amélioration de la prise en charge, la mortalité d'un épisode de rupture de varices œsophagiennes reste de 15 % à six semaines, et le risque de récurrence hémorragique de 30 %. Les bases du traitement de première ligne associent un traitement par médicament vasoactif, un traitement endoscopique et une antibioprophylaxie. Afin d'être utilisé systématiquement, le traitement vasoactif optimal doit être efficace, facile d'utilisation et avec une bonne tolérance. La somatostatine présente l'avantage d'être un médicament très bien toléré.
- Cette revue reprend les différents mécanismes d'action de la somatostatine pouvant conduire à une diminution de l'hypertension portale, ainsi que les études cliniques ayant prouvé son efficacité dans ce contexte. Il apparaît que la somatostatine agit par plusieurs mécanismes, diminuant à la fois la vasodilatation splanchnique et la résistance vasculaire intra hépatique, en faisant ainsi un traitement de choix de l'hypertension portale.