

Stratégie de prise en charge d'une hémorragie digestive aiguë

D. PATERON

Service des Urgences, Centre Hospitalier Universitaire Saint-Antoine, 184 rue du Faubourg Saint-Antoine, 75012 Paris.

Le pronostic des hémorragies digestives s'est amélioré ces dernières années alors même que leur incidence ne s'est pas modifiée. L'utilisation croissante des AINS et l'âge plus élevé des malades expliquent en partie la persistance d'un nombre relativement stable d'hémorragies digestives arrivant dans les services d'urgence [1]. Le rôle de l'urgentiste est essentiel dans la prise en charge des hémorragies digestives et certaines mesures spécifiques doivent être mise en œuvre dès la phase initiale. Les différentes étapes envisagées dans ce texte se succèdent dans un ordre logique de raisonnement même si elles se chevauchent en partie dans la réalité clinique. Elles correspondent aux interrogations ou aux principales phases auxquelles l'urgentiste est confronté dans cette prise en charge.

L'HÉMORRAGIE EST-ELLE GRAVE ?

Dès l'arrivée aux urgences ou lors de la prise en charge à domicile, la première préoccupation doit être d'évaluer la gravité de l'hémorragie. Cette évaluation qui, en grande partie, n'est pas spécifique au caractère digestif de l'hémorragie, s'effectue sur des critères simples, essentiellement cliniques. La gravité s'apprécie sur l'abondance, l'activité de l'hémorragie et le terrain sur lequel elle survient.

– Les critères d'évaluation de l'abondance ont été précisés par des recommandations d'experts ([2], *tableau I*).

– L'activité de l'hémorragie est d'évaluation plus difficile. La répétition des lavages gastriques permet de comparer la couleur du contenu gastrique et donc de visualiser la persistance d'un saignement actif. Cependant, il n'existe pas dans la littérature de méthode de lavage gastrique standardisée ni sur le volume de lavage à effectuer, ni sur la fréquence des lavages. Certaines équipes réalisent le lavage en continu jusqu'à éclaircissement du

contenu gastrique. C'est en fait essentiellement l'évolution des paramètres hémodynamiques permettent de déterminer l'abondance initiale de l'hémorragie qui renseigne sur son caractère actif. L'évolution de ces paramètres doit être interprétée en fonction du remplissage vasculaire qui est effectué.

– Le troisième paramètre de gravité mais non le moindre, est lié au terrain sur lequel l'hémorragie survient. En effet le quart seulement des décès par hémorragie digestive est lié à la spoliation sanguine elle-même. Qu'il s'agisse de l'ulcère hémorragique ([3], *tableau II*) ou de

TABLEAU I. – Critères cliniques d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie [2].

Pertes sanguines (ml)	750	750-1500	>1500
Pression artérielle	normale	diminuée en orthostatisme	diminuée
Pouls capillaire (sec)	< 2	> 2	> 2
Fréquence cardiaque (bat/mn)	< 100	100-120	> 120
Fréquence respiratoire	14-20	20-30	> 30
État neurologique	normal	anxiété	confusion

TABLEAU II. – Facteurs pronostiques de l'ulcère hémorragique.

- Âge
- Choc initial
- Récidive hémorragique
- Pathologie associée
- Score endoscopique
- Score clinique ASA, Goldman

l'hémorragie liée à l'hypertension portale ([4], *tableau III*) le poids des facteurs pronostiques liés au malade est supérieur à celui des facteurs liés à l'hémorragie. En cas d'hémorragie ulcéreuse, ils permettent la définition de groupes de malades à haut risque de récurrence nécessitant une surveillance étroite ou à l'opposé des groupes de malades à faible risque dont la durée d'hospitalisation peut être réduite. En cas de cirrhose, la gravité de l'hémorragie est essentiellement liée à la gravité de la cirrhose.

EXISTE-T-IL UNE CIRRHOSE ?

La reconnaissance précoce d'une cirrhose sous jacente est essentielle dans la prise en charge de l'hémorragie aux urgences, car elle implique des mesures thérapeutiques spécifiques qui concernent le remplissage vasculaire et la mise en route dès le début de la prise en charge par l'urgentiste, d'un traitement par vasopresseur (terlipressine ou somatostatine ou ses dérivés). Le diagnostic de cirrhose dans cette situation repose sur des critères cliniques simples et robustes comme la présence d'un foie ferme, d'angiome stellaire, d'une ascite, d'un ictère ou d'une circulation veineuse collatérale ou par la notion d'une cirrhose déjà connue lors de l'interrogatoire [5].

L'HÉMORRAGIE EST-ELLE HAUTE OU BASSE ?

Le caractère haut ou bas de l'hémorragie, défini par son siège en amont ou en aval de l'angle de Treitz, est une étape facilement résolue la plupart du temps.

– Dans trois quarts des cas, l'origine de l'hémorragie est clairement haute car l'hémorragie est extériorisée sous forme d'une hématomèse ou par un méléna. L'hémorragie peut également se présenter par un état de choc ou un malaise inexplicable. En cas de doute diagnostique, la pose d'une sonde gastrique en urgence permet de résoudre le problème dans près de 80 % des cas en montrant la présence de sang signant l'hémorragie digestive haute. Un examen de la bouche et de la paroi postérieure du pharynx permet d'éliminer une hémorragie bucco-pharyngée ou une épistaxis déglutée.

– Lorsqu'il s'agit d'une rectorragie ou d'une hématochésie (selles mêlées à des caillots), l'hémorragie digesti-

ve est probablement d'origine basse, mais une hémorragie digestive haute peut également prendre cet aspect clinique si le saignement est abondant et l'origine de l'hémorragie post-pylorique. Ceci peut-être le cas lors du saignement artériel d'un ulcère bulbaire ou d'une fistule aorto-digestive compliquant la pose d'une prothèse aortique. En cas de doute sur l'origine haute d'une hémorragie d'allure basse, la pose d'une sonde gastrique ou mieux la réalisation d'une endoscopie oesogastroduodénale résout le problème diagnostique [6]. En cas d'hémorragie digestive basse, une prise en charge spécifique pour la mise en évidence de la lésion hémorragique doit être mise en œuvre et sera développée dans le cas clinique de cette monographie.

MISE EN CONDITION INITIALE

– La première urgence thérapeutique est d'assurer ou de restaurer un état hémodynamique satisfaisant. La perte sanguine est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène et doit être corrigée rapidement. Il faut poser une voie veineuse afin de permettre un remplissage vasculaire, voire deux voies lorsqu'il s'agit d'une hémorragie de moyenne ou grande abondance ou lorsque l'hémorragie est active. Le remplissage vasculaire s'effectue par une voie périphérique de bon calibre > 18 Gauge. Il dépend de l'abondance de l'hémorragie. Il est assuré par cristalloïdes dans la majorité des cas. L'utilisation des colloïdes n'est justifiée qu'en cas de saignement abondant supérieur à 20 % de la masse sanguine ou lorsqu'il existe un choc hémorragique initial [2]. Le type de soluté utilisable est résumé dans le *tableau IV*. En cas de cirrhose, le remplissage vasculaire doit être effectué *a minima* dans la mesure où la correction de l'hypovolémie s'accompagne d'une augmentation de la pression portale à un niveau supérieur au niveau initial, favorisant en cela la récurrence hémorragique [7]. Les recommandations de consensus qui indiquent d'atteindre une pression artérielle moyenne de 80 mmHg sont peu pratiques [8]. L'objectif d'une pression artérielle systolique de 100 mmHg paraît raisonnable.

– La pose d'une sonde gastrique n'est plus systématique. Il s'agit de l'un des gestes considérés comme les plus désagréables en médecine d'urgence [9]. Contrairement à ce qui est souvent dit, il n'y a pas d'argument en faveur d'un effet délétère de la pose d'une sonde gastrique sur les varices oesophagiennes. En revanche, des travaux récents ont montré l'intérêt potentiel de l'administration d'érythromycine IV, à la dose de 250 mg une demi-heure avant l'endoscopie pour entraîner une vidange gastrique avant l'examen endoscopique et assurer une bonne visibilité de la cavité gastrique [10, 11]. L'utilisation d'érythromycine nécessite de s'assurer préalablement de l'absence d'allongement du QT à l'ECG. Lorsque l'hémorragie n'est pas active sur le plan clinique et n'est pas abondante, la pose de la sonde gastrique n'est plus effectuée par certaines équi-

TABLEAU III. – Facteurs de gravité d'une hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose.

• Fonction hépatique :	Gravité de la cirrhose (score de Child-Pugh) Encéphalopathie, ascite
• Hémorragie :	Choc hémorragique ou septique
• Facteurs associés :	Âge Alcoolisme actif Fonction rénale

TABLEAU IV. – Comparaisons des qualités des solutions de remplissage utilisées dans l'hémorragie digestive.

	Efficacité volémique	Durée d'effet d'expansion (heures)	Effets secondaires
Cristalloïdes	1	2	
Colloïdes de synthèses :			
– Gélatines	4,5	5	rare réactions anaphylactoides
– Hydroxy- éthylamidon	6	12	exceptionnelles réactions anaphylactoides

pes. Les arguments en faveur et contre la pose d'une sonde gastrique lors de la prise en charge d'une hémorragie digestive haute sont développés dans un autre texte de cette monographie.

– Une oxygénothérapie par voie nasale favorise l'oxygénation tissulaire et sera entreprise rapidement lorsqu'il existe un facteur d'hypoxie, sujet âgé, hémorragie sévère, chez le coronarien ou lorsqu'il existe une pathologie pulmonaire préalable. En pratique, cela concerne environ 40 % des malades [12].

– Certains examens biologiques sont systématiques : numération globulaire, ionogramme sanguin, détermination du groupe sanguin et du Rhésus, de la coagulation et de la fonction rénale.

L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE, CLEF DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

– Devant une hémorragie digestive haute, l'endoscopie œsogastroduodénale doit être pratiquée au mieux dans les 12 heures qui suivent l'arrivée du malade selon les recommandations internationales [13]. Lorsque l'hémorragie est active, l'endoscopie est pratiquée le plus précocement possible dès que l'état hémodynamique est stabilisé. Une sédation par propofol a été préconisée par certaines équipes permettant un geste de meilleure qualité sans risque accru [14], cependant l'endoscopie est réalisée le plus souvent sans anesthésie [15].

– Cet examen a pour but de diagnostiquer et de localiser la lésion responsable du saignement, et de réaliser un éventuel geste d'hémostase [16]. Les principales causes d'hémorragie digestive sont indiquées dans le *tableau V*. En cas d'ulcère, l'analyse de son aspect donne des informations pronostiques essentielles. Les aspects qui ont été individualisés ont été regroupés dans la classification de Forrest [17] qui associe à l'aspect de l'ulcère un risque de récurrence hémorragique et de mortalité (*tableau VI*).

TABLEAU V. – Principales causes (%) d'hémorragies digestives hautes aiguës observées dans une étude effectuée dans quatre départements français [1] et dans 39 Services d'Urgences en France [12].

	[12] n = 180	[1] n = 2133
Lésions observées (%)		
– Ulcère/érosion	49	47
– Varices œsogastriques	28	14
– Œsophagites	9	12
– Syndrome de Mallory-Weiss	3	7
– Cancers	2	3
Autres lésions	4	7
Pas de lésion	5	8

TABLEAU VI. – Fréquence des lésions constatées en endoscopie en cas d'hémorragie ulcéreuse et éléments pronostiques associés.

	Fréquence %	Récidive %	Mortalité %
- Ulcère à cratère propre	40	< 5	< 5
- Taches hémorragiques	20	10	0-10
- Caillot adhérent	15	20	5-10
- Vaisseau visible	15	45	10
- Saignement actif	15	55	10

– Le délai durant lequel le malade doit rester à jeun après l'endoscopie dépend également des constatations endoscopiques. Certaines études ont conclu à l'intérêt de réalimenter précocement les malades [18]. En cas de risque faible de récurrence hémorragique, ulcère à base claire ou taches planes, la réalimentation précoce, à la 24^e heure, peut être préconisée. En cas de caillot adhérent, de vaisseau visible ou de saignement actif la réalimentation s'effectue au troisième jour afin de permettre un geste endoscopique ou chirurgical en urgence en cas de récurrence hémorragique.

TRAITEMENT HÉMOSTATIQUE

HÉMOSTASE PHARMACOLOGIQUE

Ulcère hémorragique

En cas d'ulcère hémorragique, plusieurs travaux sont concordants pour proposer d'instituer rapidement un traitement par inhibiteur de pompe à proton (IPP) à forte dose (8 mg/h d'oméprazole) par voie intraveineuse [19]. L'intérêt de ce traitement réside dans sa capacité à maintenir un pH intra gastrique neutre, condition favorable à l'hémostase primaire. L'intérêt de ce traitement a été

démontré uniquement en cas d'hémorragie ulcéreuse active ou lorsqu'il existe un caillot adhérent [20] et pour une durée de 72 heures. Dans les autres cas, un traitement « standard » de l'ulcère est suffisant. L'aspect de l'ulcère ne peut cependant être déterminé qu'au moment de l'endoscopie et certaines équipes administrent un IPP dès le début de la prise en charge puis adaptent le traitement en fonction des données de l'endoscopie. Le lavage gastrique n'a pas de vertu hémostatique mais permet de réaliser une endoscopie dans de meilleures conditions techniques [21]. L'utilisation d'eau glacée n'a jamais fait la preuve de son efficacité par rapport à de l'eau à température ambiante.

Les substances vasoconstrictrices (dérivés de la vasopressine, somatostatine ou ses dérivés) ne sont pas utiles dans l'hémorragie ulcéreuse. Les essais cliniques portant sur leur utilisation donnent des résultats contradictoires et les méta analyses ne sont pas en faveur de leur indication [22].

Cirrhose

En cas de cirrhose, il est essentiel de mettre en route un traitement pharmacologique vasopresseur, y compris dès la phase pré hospitalière de la prise en charge [23]. Deux types de produit ont prouvé leur intérêt clinique dans cette situation: les dérivés de la vasopressine, en particulier la terlipressine, et la somatostatine et ses dérivés synthétiques, comme l'octréotide [24]. La terlipressine a une durée d'action plus longue et moins d'effets secondaires systémiques que la vasopressine. Elle doit toujours être utilisée après la réalisation d'un ECG car l'ischémie coronarienne aiguë est une contre-indication. L'intérêt en terme de mortalité de la terlipressine dans la phase pré-hospitalière de l'hémorragie digestive du cirrhotique a été démontré [23]. Elle s'administre en IV strict par bolus de 1 à 2 mg selon le poids du patient toutes les 4 heures. La somatostatine, hormone peptidique, ou ses dérivés comme l'octréotide à demi-vie plasmatique prolongée augmentent les résistances artériolaires splanchniques et sont également employés pour le contrôle de l'hémorragie d'origine variqueuse. La somatostatine doit être utilisée en perfusion continue à la dose de 250 µg/h précédée d'un bolus de 250 µg. L'octréotide est utilisée quant à elle à la dose de 25 µg/h, éventuellement précédé d'un bolus de 50 µg dont l'intérêt n'a pas été démontré. Les substances vaso-actives doivent être utilisées le plus précocement dès que la cirrhose est reconnue et maintenues jusqu'à la réalisation de l'endoscopie [24]. Elles assurent une hémostase primaire dans 80 % des cas et améliorent la qualité du transport pré hospitalier ainsi que de l'endoscopie initiale. Les recommandations préconisent de prolonger le traitement vaso-actif jusqu'à 5 jours. La reprise ou la mise en route des bêta-bloquants tend à être de plus en plus précoce, en relais du traitement

vaso-actif. En cas de gastropathie congestive hémorragique, les traitements vasoactifs peuvent être proposés et le propranolol pourrait avoir un intérêt à distance de l'hémorragie active [25].

HÉMOSTASE ENDOSCOPIQUE ET CHIRURGICALE

Ulcère

L'hémostase de l'hémorragie ulcéreuse a été transformée par les techniques endoscopiques interventionnelles, et les indications de la chirurgie en urgence ont diminué même s'il est essentiel de ne pas différer les interventions nécessaires. La qualité de l'hémostase endoscopique est liée à l'expérience de l'endoscopiste et il existe un risque de sous-estimer le risque hémorragique de certaines lésions ulcéreuses [26]. La molécule la plus utilisée est l'adrénaline diluée à 1/10000 avec une quantité injectée variable, dont le volume optimal a été évalué à 30 mL [27]. Elle peut être éventuellement associée à un produit sclérosant (polidocanol 1/100). La supériorité de cette association n'est pas démontrée. Les autres produits hémostatiques utilisés lors de la l'examen endoscopique sont l'alcool absolu, le sérum salé hypotonique et la thrombine. Aucun de ces produits n'a fait la preuve de sa supériorité. D'autres méthodes thermiques (laser, électrocoagulation) ont été utilisées. Le laser est une technique adaptée aux vaisseaux de gros calibre. Les méta-analyses ont montré une efficacité comparable de l'ensemble de ces techniques qui réduisent la récurrence hémorragique [28]. Bien qu'il n'y ait pas eu d'étude randomisée pour comparer les traitements endoscopiques aux traitements chirurgicaux d'emblée, il existe un consensus de pratique pour préconiser l'hémostase endoscopique de première intention.

Le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence est faible de l'ordre de 5 % comme le montre l'analyse de 5 112 ulcères hémorragiques pour lesquels une hémostase endoscopique de première intention a été effectuée [29]. En cas d'échec de l'hémostase endoscopique, l'indication opératoire est formelle, mais elle est associée à une mortalité accrue, de l'ordre de 10 % à 20 % [30]. Le choix en première intention de l'hémostase endoscopique a sélectionné des patients à haut risque opératoire pour une éventuelle intervention en urgence. Le fait que le recours à la chirurgie intervienne après une ou deux séances d'endoscopie est débattu. La décision de tenter une nouvelle hémostase endoscopique en cas de récurrence après une première séance dépend de l'existence de facteurs prédictifs d'échec. La pratique en France d'une deuxième endoscopie hémostatique est inférieure à 20 % [15]. Deux types d'intervention chirurgicale peuvent être proposés dans le cadre de l'hémostase chirurgicale des ulcères hémorragiques. Le premier associe la suture de

l'ulcère à une vagotomie. Le deuxième consiste à réaliser une gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Cette dernière est un geste satisfaisant sur le plan de l'hémostase mais a des conséquences fonctionnelles à long terme plus importantes. Deux études relativement anciennes n'ont pas démontré de différence de mortalité entre ces types d'intervention [29-31] ; elles ont noté un taux de récurrence hémorragique plus faible avec la gastrectomie. En cas d'ulcère gastrique, le geste doit tenir compte du risque de cancer associé.

Cirrhose

En cas de lésion hémorragique en rapport avec l'hypertension portale, la sclérose endoscopique et la ligature élastique sont les traitements de choix pour l'hémostase des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes [24]. L'agent sclérosant le plus utilisé en Europe est le polidocanol (Aetoxiscélérol®). La sclérothérapie permet d'obtenir l'hémostase dans plus de 90 % des cas en période d'hémorragie active. L'incidence des complications liées à la sclérothérapie est évaluée entre 10 % et 30 % avec un taux de mortalité de 0,5 % à 2 %. Les complications sont réduites par l'administration de sucralfate ou un inhibiteur de la pompe à proton. La ligature élastique par voie endoscopique a été proposée pour le traitement des varices œsophagiennes et gastriques et est désormais recommandée en première intention [24]. Elle paraît particulièrement intéressante pour les varices de grande taille qui s'observent chez les patients les plus graves. Les complications observées avec cette technique sont plus rares mais son utilisation en période hémorragique est plus difficile.

L'injection endoscopique de colle biologique paraît intéressante dans les varices sous cardiales dont l'hémostase par sclérothérapie classique est souvent un échec. Dans cette indication, les études ont montré une hémostase efficace dans 90 % des cas. Une étude récente a comparé la sclérose par colle biologique avec la ligature des varices. La récurrence hémorragique était plus faible avec la colle, mais la survie était similaire [32].

En cas de lésion liée à l'hypertension portale et d'échec du traitement vasopresseur, un geste chirurgical peut être discuté. Le traitement chirurgical de l'hypertension portale consiste à réaliser une dérivation porto cave, très efficace pour assurer l'hémostase. Dans le cadre de l'urgence, ces interventions induisent une mortalité et une morbidité importantes. De ce fait, leurs indications ont considérablement diminué dans les dix dernières années. L'anastomose porto cave en urgence est contre-indiquée dans le cas des hémorragies survenant chez des patients ayant une insuffisance hépatique sévère, définie par le stade C de la classification de Child-Pugh. Il est préférable de proposer la réalisation d'un TIPS qui réalise une anastomose post-cave sans laparotomie [24]. Ce geste doit être

réalisé avant la détérioration sévère de la coagulation secondaire à une hémorragie massive. Son principal inconvénient est lié au fait qu'il n'est réalisable que par certains centres spécialisés. En cas d'hémorragie cataclysmique et en solution d'attente, la sonde de tamponnement peut être employée. La sonde la plus couramment utilisée est celle de Sengstaken Blakemore. Elle est composée de deux ballonnets l'un gastrique et l'autre œsophagien qui se gonflent à l'air. La fréquence des complications pulmonaires et œsophagiennes est de 10 % à 40 %. De ce fait, l'utilisation de la sonde de tamponnement doit être limitée aux situations où l'hémorragie non contrôlée est immédiatement menaçante et il s'agit d'une thérapeutique de sauvetage.

Dans tous les cas d'hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose, un traitement par antibiotique doit être initié dès le début de la prise en charge. Une méta analyse a bien montré l'intérêt de la prévention des infections par une antibiothérapie dirigée sur les entérobactéries, en empêchant le phénomène de translocation bactérienne des germes digestifs vers la circulation portale. Cette prévention agit sur la mortalité [33]. Les anomalies de la fonction rénale chez le malade cirrhotique, aggravées lors d'une hémorragie digestive contre-indiquent les aminosides, et font éviter les opacifications vasculaires et les diurétiques. L'encéphalopathie hépatique post hémorragique s'observe chez 30 % des malades mais cette proportion est supérieure chez les malades ayant une cirrhose grave. L'évacuation rapide du sang du tube digestif est souhaitable au mieux avec du lactulose. Le traitement de l'encéphalopathie passe par la prévention des autres complications telles que les infections [24].

L'algorithme de stratégie dans la prise en charge en urgence d'une hémorragie digestive haute est proposé dans la *figure 1*.

CRITÈRES D'ORIENTATION AUX URGENCES

La décision d'orientation au sortir des urgences repose sur la connaissance des facteurs pronostiques des différents types d'hémorragies et de leur histoire naturelle pendant les jours et les semaines qui suivent la prise en charge aux urgences. De nombreux scores, utilisant les facteurs pronostiques identifiés ont été proposés dans la littérature. Ils ont pour but d'identifier des groupes à risque de récurrence hémorragique précoce et de mortalité afin de proposer une surveillance initiale étroite aux groupes à risque élevé et un retour à domicile précoce aux patients appartenant au groupe à risque faible. Le score global le mieux validé est celui de Rockall qui a été établi sur plus de 4 000 malades. Il prend en compte l'âge, l'état hémodynamique initiale, la cause de l'hémorragie, une comorbidité associée et les données de

l'endoscopie (tableau VII). On a montré qu'un score de Rockall inférieur à deux est associé à une mortalité inférieure à un pour cent et certains proposent pour ces malades à faible risque une sortie précoce. D'autres scores tel le score de Baylor a été proposé pour les hémorragies qui ne sont liées à l'hypertension portale. Celui de Blatchford fait appel à des paramètres plus complexes peu utilisables en urgence. Aucun score n'est cependant

suffisant et ils doivent toujours être associés à la prise en compte des données de l'anamnèse, des facteurs de comorbidité et de l'examen clinique. En France, l'utilisation de ces scores reste faible [15]. Il paraît licite de tenir compte des données endoscopiques pour l'évaluation d'un risque individuel. En matière d'ulcère, la classification endoscopique de Forrest est très utile. L'existence d'une comorbidité, d'une hypertension portale nécessite dans tous les cas une surveillance étroite. L'hospitalisation en réanimation est recommandée en cas de maladie associée décompensée, de saignement actif, d'état de choc initial, d'âge élevé, d'ulcère de grande taille avec signes de saignement récent.

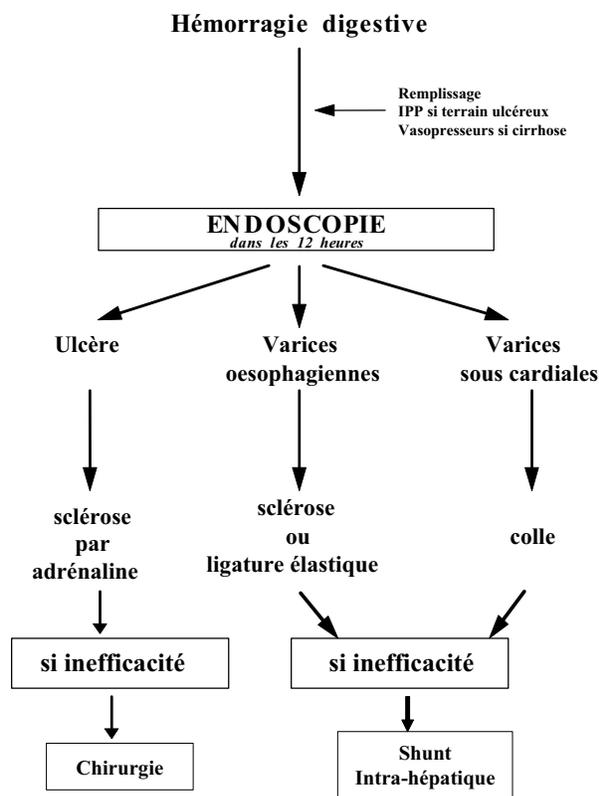


Fig. 1. – Prise en charge d'une hémorragie digestive haute.

RÉFÉRENCES

- [1] CZERNICHOW P, HOCHAIN P, NOUSBAUM JB. Epidemiology and course of acute upper gastrointestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000 ; 12 : 175-81.
- [2] Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Rea Urg* 1997 ; 6 : 331-425.
- [3] BOURIENNE A, PAGENAULT M, HERESBACH D. Etude prospective multicentrique des facteurs pronostiques des hémorragies ulcéreuses gastroduodénales. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24 : 193-200.
- [4] CÁRDENAS A, GINÉS P, URIZ J, BESSA X, SALMERÓN JM, MAS A, et al. Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis : incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis. *Hepatology* 2001 ; 34 : 671-6.
- [5] 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. *Réan. Urg.*, 1995, 4(2) (abstract).
- [6] SIPROUDHIS L, CORBINAIS S. Hémorragies digestives basse, quelle conduite à tenir en urgence ? In D Pateron. *Prise en charge des hémorragies digestives*. Monographie de la Société Francophone de Médecine d'Urgence, Ed Masson, Paris 2002.

TABLEAU VII. – Score de Rockall.

SCORE	0	1	2	3
Âge (ans)	< 60	60-79	≥ 80	
Choc	Pas de choc	Tachycardie	Hypotension	
Fréquence cardiaque (min)	< 100	> 100		
Pression artérielle systolique (mmHg)	≥ 100	≥ 100	< 100	
Comorbidité	Absence		Insuffisance coronaire Insuffisance cardiaque Autre comorbidité majeure	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Cancer disséminé
Diagnostic	Syndrome de Mallory-Weiss Pas de lésion observée Pas de signe endoscopique d'hémorragie récente	Autres diagnostics	Lésion malignes du tube digestif supérieur	
Signe endoscopique d'hémorragie récente	Absence ou taches hémorragiques		Sang dans l'estomac, caillot adhérent, vaisseau visible	

- [7] BERNUAU J. Traitement de l'hypovolémie après une hémorragie digestive haute par hypertension portale au cours de la cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol* 1990 ; 14 : 25B-28B.
- [8] Complications de l'hypertension portale (Paris, 2003). Texte long. *Gastroenterol Clin Biol*. 2004 ; 28 Spec N° 2: B324-34.
- [9] WOLFE TR, FOSNOCHT DE, LINSOOTT MS. Atomized lidocaine as topical anesthesia for nasogastric tube placement: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med* 2000 ; 35 : 421-5.
- [10] FROSSARD JL, SPAHR L, QUENEAU PE, *et al*. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding : a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology*, 2002 ; 123 : 17-23.
- [11] COFFIN B, POCARD M, PANIS Y, *et al*. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002 ; 56 : 174-9
- [12] CHASSAIGNON C, LETOUMELIN P, PATERON D and the HD 2000 group. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: causes and management. *Eur J Emerg Med* 2003 ; 10 : 290-5.
- [13] AMOURETTI M, CZERNICHOV P, KERJEAN A, HOCHAIN P, NOUSBAUM JB, RUDELLI A, *et al*. Prise en charge des hémorragies digestives hautes communautaires. *Gastroenterol Clin Biol* 2000 ; 24: 1003 -11.
- [14] TOHDA G, HIGASHI S, SAKUMOTO H, SUMIYOSHI K, KANE T. Efficacy and safety of nurse-administered propofol sedation during emergency upper endoscopy for gastrointestinal bleeding: a prospective study. *Endoscopy*, 2006 ; 38 : 684-9.
- [15] LESUR G, BOUR B, AEGERTER P. Association Nationale des Hepatogastroenterologues des Hopitaux Generaux. Management of bleeding peptic ulcer in France: a national inquiry. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005 ; 29 : 140-4.
- [16] LESUR G, ARTRU P, MITRY E. Hémorragies digestives ulcéreuses : histoire naturelle et place de l'hémostase endoscopique. *Gastroentérol Clin Biol* 2000 ; 24 : 656-66.
- [17] LAINE L, PETERSON W.L. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994 : 331 ; 717-27.
- [18] LAINE L, COHEN H, BROHEAD J, CANDOR D, GARCIA F, MOSQUERA M. Prospective evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992 : 102 ; 314-6.
- [19] KHUROO MS, YATTOO GN, JAVID G, *et al*. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 1054-8.
- [20] SUNG JJ, CHAN FK, LAU JY, YUNG MY, LEUNG WK, WU JC, NG EK, CHUNG SC. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern Med*. 2003 ; 139: 237-43.
- [21] STOLLMAN NH, PUTCHA RV, NEUSTATER BR, TAGLE M, RASKIN JB, ROGERS AI. The uncleared fundal pool in acute upper gastrointestinal bleeding: implications and outcomes. *Gastrointest Endosc*. 1997 ; 46 : 324-7.
- [22] SGOUROS SN, BERGELE C, VIAZIS N, AVGERINOS A. Somatostatin and its analogues in peptic ulcer bleeding: facts and pathophysiological aspects. *Dig Liver Dis*. 2006 ; 38 : 143-8.
- [23] LEVACHER S, LETOUMELIN 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 ; 346 : 865-8.
- [24] DE FRANCHIS R. Evolving consensus in portal hypertension: report of Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005 ; 43 : 167-76.
- [25] BERNARD B, LEBREC D, MATHURIN P, OPOLON P, POYNARD T. Betaadrenergic antagonists in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: A meta-analysis. *Hepatology* 1997 ; 25 : 63-77.
- [26] BOUR B, PEARSON B, CALÈS P, BLANCHI A, BURTIN P, OBERTI F, *et al*. Interobserver agreement on endoscopic diagnosis of bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1997 ; 46 : 27-32.
- [27] PALMER KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 2000 ; 32 : 118-23.
- [28] COOK DJ, GUYATT GH, SALENA BJ, LAINE LA. Endoscopic therapy for acute non variceal gastrointestinal haemorrhage : a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 139-48.
- [29] LAU JYW, CHUNG SCS. Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer. *Clin Gastroenterol* 2001 ; 15 : 505-18.
- [30] MILLAT B, HAY JM, VALLEUR P, FINGERHUT A, FAGNIEZ PL. French associations for surgical research. Emergency surgical treatment for bleeding ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial. *World J Surg* 1993 ; 17 ; 568-4.
- [31] OHMANN C, IMHOF M, RÖHER HD. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg* 2000 ; 24 : 284-93.
- [32] TAN PC, HOU M, LIN HC, LIU TT, LEE FY, CHANG FY, LEE SD. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-Butyl-2-Cyanoacrylate injection versus band ligation. *Hepatology*, 2006 ; 43 : 690-7.
- [33] BERNARD B, GRANGE JD, KHAC EN, AMIOT X, OPOLON P, POYNARD T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999 ; 29 : 1655-61.
- [34] MENN AM, DE MIN V, BLEICHNER G. Orientation du malade au sortir du service des urgences après une hémorragie digestive. in D. PATERON. Prise en charge des hémorragies digestives. Monographie de la Société Francophone de Médecine d'Urgence, Ed Masson, Paris 2002.