



## Traitement médical de l'hémorragie digestive grave

D. PATERON<sup>1</sup>, C. LEJEUNE<sup>2</sup>, O. GARDY<sup>2</sup>

### Points essentiels

- Une reconnaissance précoce des principales causes d'hémorragie digestive, en particulier de l'hémorragie chez le malade atteint de cirrhose, guide la prise en charge.
- Les principaux facteurs pronostiques des hémorragies digestives aiguës sont liés au terrain. En cas de cirrhose, le facteur pronostique essentiel est le degré d'insuffisance hépatique.
- Les facteurs pronostiques guident l'orientation et la surveillance des hémorragies digestives.
- Les scores cliniques comme les scores de Rockall ou Blatchford permettent d'éclairer le choix d'orientation du malade vers les structures de réanimation.
- Le remplissage vasculaire, élément fondamental de la prise en charge initiale, doit éviter la compensation excessive des pertes chez le malade atteint de cirrhose.
- Les indications de la pose d'une sonde gastrique et de la réalisation de lavages gastriques tendent à diminuer et ne sont licites que pour des situations précises.

1. Dominique Pateron, Chef de service, Service des urgences, hôpital Saint-Antoine, APHP, UMR S 707, Université Paris 6, 184 rue du Faubourg Saint-Antoine, 75571 Paris cedex 12.

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

Correspondance : dominique.pateron@sat.ap-hop-paris.fr

- L'érythromycine IV avant l'endoscopie permet une meilleure visualisation de la cavité gastrique.
- Une antibiothérapie préventive est nécessaire en cas de cirrhose.
- Les inhibiteurs de la pompe à protons doivent être utilisés précocement et à forte dose en cas d'hémorragie ulcéreuse active suspectée.
- L'utilisation des vasopresseurs, dérivés de la vasopressine comme la terlipressine ou de la somatostatine doit être la plus précoce possible en cas d'hémorragie chez un malade atteint de cirrhose et se poursuivre au moins jusqu'à l'examen endoscopique.

## 1. Introduction

L'hémorragie digestive aiguë est une des principales urgences digestives. Les études évaluent l'incidence annuelle de l'hémorragie digestive haute à 150 cas pour 100 000 habitants. En ce qui concerne les hémorragies digestives basses, on estime l'incidence annuelle à 27 cas pour 100 000 habitants (1). L'incidence reste élevée malgré une diminution depuis 10 ans. La mortalité diminue depuis 10 ans du fait des progrès thérapeutiques et de leur mise en œuvre précoce (2). Les facteurs liés au terrain, notamment les pathologies associées, sont les facteurs pronostiques les plus importants des hémorragies digestives aiguës. Les ulcères gastro-duodénaux sont la principale cause d'hémorragie digestive. Ils représentent avec les ulcérations gastro-duodénales peptiques la moitié des causes d'hémorragie digestive. Les lésions liées à l'hypertension portale concernent un quart des hémorragies en France. Les hémorragies digestives basses sont plus fréquentes chez le sujet de plus de 60 ans et chez l'homme. La diverticulose colique et l'angiodysplasie sont les deux causes les plus fréquentes d'hémorragie digestive basse abondante (tableau 1).

**Tableau 1** – Principales causes (%) d'hémorragies digestives aiguës observées en France

a) Hémorragies digestives hautes

Lésions observées	(%)
Ulcère/érosion	50
Varices œsogastriques	15
Œsophagites	10
Syndrome de Mallory-Weiss	5
Cancers	3
Autres lésions	10
Pas de lésion	5

b) Hémorragies digestives basses

Siège	Lésion
<b>Anus</b>	Hémorroïdes
	Fissure
<b>Rectum</b>	Ulcération traumatique
	Rectite radique, ischémique, inflammatoire
	Polype ou cancer
<b>Colon</b>	Diverticulose colique endométriose
	Angiodysplasie
	Polype ou cancer
	Polypectomie endoscopique
	Entérites inflammatoires
	Colite ischémique, médicamenteuse, radique
	Ulcère colique aigu
	Ulcère infectieux (amibien, à CMV)
	Varices (hypertension portale)
<b>Grêle</b>	Diverticule de Meckel
	Ulcère du grêle (médicamenteux, infectieux)
	Angiodysplasie
	Tumeur bénigne ou maligne (lymphome)
	Entérites inflammatoire, radique

La prise en charge des hémorragies digestives nécessite la compensation de l'hypovolémie induite par l'hémorragie quelle qu'en soit l'origine, la mise en route de mesures thérapeutiques adaptées au terrain et un traitement hémostatique essentiellement réalisé par l'endoscopie.

## 2. Facteurs pronostiques et gravité

Le taux de mortalité des hémorragies digestives haute est compris entre 5 et 10 %, mais le décès n'est directement imputable à la perte sanguine que dans le quart des cas. Les trois quarts des hémorragies s'arrêtent spontanément. En revanche, pour les malades qui continuent à saigner, le taux de mortalité de l'ordre de 40 %. L'incidence de l'hospitalisation due à l'hémorragie digestive diminue légèrement et n'a été influencée par les progrès thérapeutiques de la

maladie ulcéreuse que récemment. Ce fait s'explique probablement par le vieillissement de la population et l'utilisation plus importante des AINS qui ont accru l'incidence et la morbidité de ces hémorragies. La mortalité varie en fonction de la cause de l'hémorragie. La mortalité de l'hémorragie ulcéreuse est de l'ordre de 5 % alors que les hémorragies liées à l'hypertension portale ont une mortalité de l'ordre de 15 %. La mortalité s'explique généralement par la décompensation de pathologies préexistantes telles qu'une cardiopathie ischémique, une insuffisance hépatocellulaire, une insuffisance rénale, ou une insuffisance respiratoire chronique. La récurrence hémorragique est un facteur de gravité indépendant et un des buts de la prise en charge est de l'éviter (3).

L'analyse des facteurs pronostiques de l'hémorragie par ulcère gastroduodéal permet d'individualiser les facteurs suivants : l'importance du saignement initial, en particulier s'il a été marqué par un état de choc, l'âge élevé des malades, la récurrence et les critères endoscopiques de l'ulcère. La présence d'*Helicobacter pylori* et la prise d'AINS ne semblent pas impliquées. En ce qui concerne la mortalité, les facteurs pronostiques sont l'âge, l'existence d'un collapsus cardiovasculaire initial, une pathologie associée et les critères endoscopiques de récurrence hémorragique de l'ulcère.

Le devenir des malades atteints de cirrhose dans les mois qui suivent un épisode d'hémorragie digestive est marqué par la relation qui existe entre la gravité de l'hémorragie et celle de la maladie hépatique au moment du saignement. Si le taux de mortalité des hémorragies chez les malades atteints de cirrhose est de l'ordre de 15 %, le taux atteint 30 % parmi les malades appartenant au groupe C de la classification de Child. La mortalité des hémorragies liées à l'hypertension portale a diminué ces dernières années, quelque soit le degré de gravité de la cirrhose (2). Cette amélioration est probablement due à une meilleure prise en charge. La perte sanguine est rarement directement responsable du décès, mais elle s'accompagne de complications parfois fatales telles que les infections, l'insuffisance hépatique, l'encéphalopathie et l'insuffisance rénale. Au-delà du troisième mois, la courbe de survie rejoint celle des malades atteints de cirrhose qui n'ont pas saigné. La récurrence hémorragique constitue un élément pronostique important. Cependant, la gravité de l'atteinte hépatique est le facteur pronostique majeur de la survie à court terme. L'âge et la fonction rénale auraient une valeur pronostique propre. Les antécédents hémorragiques, le nombre de culots transfusés et la cause de la cirrhose ne paraissent pas être des facteurs pronostiques indépendants. Enfin, une métaanalyse a montré que l'infection était un facteur pronostique indépendant pour le décès en cas d'hémorragie chez le malade atteint de cirrhose (4).

En pratique, deux scores sont principalement utilisés pour prévoir l'évolution défavorable. Le score de Rockall est le plus anciennement utilisé et intègre des données endoscopiques pour prédire la mortalité, le besoin transfusionnel et la récurrence hémorragique. Un score de Rockall modifié a été développé sans données endoscopiques. Il est plus pertinent pour les urgentistes mais moins performant que le score princeps. Plus récemment, le score de Blatchford a été décrit et n'inclut que des paramètres colligés à l'admission (tableau 2). Ce score a été

**Tableau 2 – Calcul du score a) de Rockall b) de Blatchford**

a) Score de Rockall

Variable	Score 0	Score 1	Score 2	Score 3
Âge (ans)	< 60	60-79	> 80	
Choc	Pas de choc	Pouls > 100/min	Pression artérielle systolique < 100 mmHg	
Comorbidité	Absence		Insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque majeure	Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, métastase
Diagnostic	Mallory Weiss	Autres pathologies	Cancer digestif	
Stigmate de saignement	Aucun		Caillot adhérent, vaisseau visible Saignement actif	

b) **Score de Blatchford**

Urée sanguine (mg/dL)	Score
39-48	2
49-60	3
61-150	4
> 150	6
Hémoglobinémie homme (g/dL)	Score
12-12,9	1
10-11,9	3
< 10	6
Hémoglobinémie femme (g/dL)	Score
10-11,9	1
< 10	6
Pression artérielle systolique (mmHg)	Score
100-109	1
90-99	2
< 90	3
Autres paramètres	Score
Pouls > 100/min	1
Méléna	1
Syncope	2
Hépatopathie	2
Insuffisance cardiaque	2
Total	Risque faible = 0 ; risque élevé > 0 ; Réanimation > 8

validé dans plusieurs études et semble avoir une valeur pronostique supérieure au score de Rockall. **Les patients ayant un score de Blatchford supérieur à 8, classés à haut risque devraient être admis en soins intensifs.** Les patients avec saignement persistant devrait également bénéficier de cette orientation.

### 3. Prise en charge initiale d'une hémorragie digestive

Dès que le diagnostic d'hémorragie digestive aiguë est posé, les mesures thérapeutiques initiales visent à corriger l'hypovolémie absolue induite par le saignement avant de réaliser l'endoscopie digestive haute qui a pour but de déterminer la lésion à l'origine de l'hémorragie et permet parfois d'effectuer un geste thérapeutique.

#### 3.1. Appréciation de la gravité

Les éléments d'appréciation de la gravité d'une hémorragie digestive aiguë sont l'abondance de l'hémorragie, son caractère actif et les pathologies associées en particulier la cirrhose et l'ischémie coronarienne.

- Les meilleurs critères d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie sont cliniques et ont été largement analysés par des recommandations pour la pratique clinique sur le remplissage en cas d'hypovolémie relative ou absolue (**tableau 3**).
- Le débit de solutés de remplissage vasculaire nécessaire au maintien d'une hémodynamique stable permettent d'évaluer le caractère actif de l'hémorragie.
- Des facteurs de comorbidité au premier rang desquels la cirrhose, l'insuffisance coronarienne nécessitant un ECG systématique, l'insuffisance respiratoire et rénale. La reconnaissance d'une cirrhose est particulièrement importante car elle a, de plus, des implications thérapeutiques précoces y compris pré-hospitalières.

**Tableau 3 – Estimation de la perte sanguine en fonction des signes cliniques**

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

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



### 3.2. Remplissage vasculaire et transfusion

La pose d'une voie d'abord veineuse périphérique à l'aide d'un ou de deux cathéters de bon calibre en cas d'hémorragie abondante, est la mesure la plus urgente. Une tachycardie supérieure à 100/min, une baisse de la pression artérielle systolique inférieure à 100 mm Hg ou une augmentation des lactates nécessite un remplissage vasculaire initial. Chez les patients sans cirrhose un remplissage est réalisé par **crystalloïde**. Pour les malades atteints de cirrhose, l'albumine à 5 % a été proposée (5) mais n'est pas validé dans la conférence de consensus de Baveno (6). Une fois le remplissage initial effectué et en l'absence de contraindication cardiaque ou rénale, un remplissage de **30 ml/kg per 24 h** est adapté. Chez les malades ayant une hypotension persistante (MAP < 65 mm Hg) pendant plus de 30 minutes malgré un remplissage actif, l'utilisation d'un vasopresseur est justifiée. Le vasopresseur de choix est la **noradrénaline**. En cas de cirrhose, la **terlipressine** est une alternative (avis d'expert). La reconnaissance précoce d'une cirrhose sur des critères cliniques est essentielle car elle détermine un certains nombres de mesures spécifiques dont le remplissage vasculaire. La compensation des pertes sanguines doit donc être prudente et les conférences de consensus de 1989 et de 2004 recommandent d'interrompre le remplissage lorsque la pression artérielle moyenne est de 80 mm Hg ce qui assure des conditions de perfusion rénale satisfaisante. Ce chiffre de pression artérielle ne nous paraît pas répondre à l'objectif indiqué et **une pression artérielle systolique de 100 mm Hg** ou une pression artérielle moyenne de 70 mm Hg semble plus cohérente. L'indication d'une **transfusion** de globules rouges est posée en cas d'hémoglobinémie inférieure à 8 g/100mL. En cas de pathologie cardio-respiratoire ou cérébrale associée, l'objectif est le maintien d'une hémoglobinémie supérieure à 9-10 g/100 ml (7, 8).

### 3.3. Oxygénothérapie et protection des voies aériennes

Une **oxygénothérapie** doit être administrée en cas d'hémorragie sévère, de sujets très âgés ou de pathologie cardio-respiratoire préexistante. Concernant les indications à l'intubation, les études sont rétrospectives et hétérogènes ; elles suggèrent qu'une intubation préalable à l'endoscopie ne modifie pas la survenue des complications cardio-vasculaires et les inhalations ni la mortalité (9). Cependant la plupart des équipes préconisent une **intubation endotrachéale** en cas d'hématémèse active, d'agitation ou de troubles de conscience.

### 3.4. Pose d'une sonde gastrique et lavages

La pose d'une sonde gastrique doit être réservée à certaines situations particulières comme l'absence d'extériorisation de l'hémorragie ou à l'inverse les hémorragies abondantes dont on veut suivre l'activité par des lavages répétés. Il s'agit d'un des gestes considérés comme les plus désagréables qui peut être évité dans la majorité des cas. **Cependant, il n'y a pas d'argument en faveur d'un effet délétère de la pose d'une sonde gastrique sur les varices œsophagiennes.** Des travaux ont montré l'intérêt potentiel de l'administration **d'érythromycine** intraveineuse à la

dose de 250 mg en 30 minutes, 1 demi-heure avant l'endoscopie, pour entraîner une vidange gastrique a montré la supériorité de l'érythromycine par rapport au lavage gastrique (10, 11). L'utilisation des prokinétiques avant l'endoscopie n'est pas retenue dans les recommandations pour la prise en charge des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse. Une étude récente comparant érythromycine, lavage gastrique et les deux en association montre que l'érythromycine permet d'éviter la pose d'une sonde gastrique (12). La démonstration de l'intérêt de l'érythromycine pour favoriser la vidange de l'estomac pourrait permettre de s'abstenir de poser une sonde gastrique. La conférence de consensus sur les hémorragies du malade atteint de cirrhose conseille son utilisation en dehors des contre-indications, en particulier l'élimination préalable d'un QT long.

### 3.5. Prise en charge d'une hémorragie digestive sous antithrombotique

L'hémorragie sous antithrombotique est fréquente (acide acétyl salicylique, clopidogrel, ticlopidine, inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa...). La décision d'arrêter l'antithrombotique relève d'une analyse bénéfice-risque ainsi qu'au moment de la décision de la reprise du traitement (13). Il n'y a pas de recommandations précises sur ce sujet (8). L'American Society of Gastroenterology propose une classification du risque de thrombose qui permet de faciliter l'appréciation de la balance bénéfice-risque (tableau 4). En cas de traitement par AVK, le risque hémorragique est étroitement lié au niveau de l'INR qui doit en tout état de cause être maintenu inférieur à 2,5. Pour les patients ayant une hémorragie sévère et un INR élevé, l'administration de 10 mg de vitamine K par voie IV lente et l'administration de plasma frais congelé ou de facteurs de coagulation est indiquée. En cas de risque thrombotique et hémorragique élevé, l'utilisation de l'héparine fractionnée est préférée pour maintenir une anticoagulation du fait de sa demi-vie courte. Lorsqu'un malade saigne sous antiagrégants plaquettaires il n'y a pas de recommandations claires, mais leur arrêt jusqu'à la réalisation de l'hémostase est

**Tableau 4** – Critères de l'American Society of Gastroenterology pour l'appréciation du risque thrombotique

Risque élevé	Risque faible
AC/FA avec pathologie valvulaire, insuffisance cardiaque, valves prothétiques, FEV < 35 %, ATCD de thrombo-embolie, âge > 75 ans, diabète	AC /FA paroxystique, non compliquée
Valve mécanique mitrale	Bio prothèse
Valve mécanique avec antécédent d'évènement thromboembolique	Valve mécanique aortique
Stent coronaire < un an	Thrombose veineuse profonde
Syndrome coronarien aigu	
Intervention après IDM	

habituelle. Cependant du fait de la demi-vie longue de ce type de traitement (clopidrogel 7 jours) leur arrêt n'a pas d'effet sur l'hémostase primaire dans l'immédiat. En l'absence d'essai randomisé, les experts recommandent la **transfusion plaquettaire** en cas de numération inférieure à 30 000/μL. Pour les patients atteints de cirrhose, il n'y a pas de consensus pour indiquer un traitement spécifique des troubles de la coagulation (6). L'administration de plasma frais et de plaquettes peut aboutir à une surcharge volémique qui accroît la pression portale et favorise la récurrence hémorragique. En l'absence d'essai randomisé, les experts suggèrent la transfusion de plaquettes en cas de thrombopénie inférieure à 30 000/μL. Lorsqu'il existe un saignement persistant. Concernant le traitement d'une fibrinolyse, plusieurs essais randomisés sur l'acide tranéxamique *versus* placebo ont été publiés il y a plus de vingt ans. L'analyse globale de ces essais ne montrent pas d'intérêt à l'utilisation des agents antifibrinolytiques quelque soit l'origine de l'hémorragie, variqueuse ou non variqueuses (14).

### 3.6. Inhibiteurs de la pompe à protons

Contrairement à 80 % des hémorragies ulcéreuses qui cèdent spontanément, les hémorragies d'origine artériolaire persistent ou récidivent dans plus de 90 % des cas. Plusieurs travaux et une étude Cochrane permettent de recommander d'instituer rapidement un traitement par **inhibiteur de la pompe à protons (IPP)** à forte dose (**un bolus de 80 mg d'oméprazole, puis 8 mg/h en continu pendant 72 heures**) en cas d'hémorragie ulcéreuse active ou lorsqu'il existe un caillot adhérent (15, 16). La fibrinolyse du caillot est ralentie à pH gastrique neutre. Leur utilisation précoce améliore les conditions de réalisation de l'endoscopie diagnostique et thérapeutique. Ce traitement réduit la durée de l'hémorragie active et le recours à l'hémostase endoscopique. Une métaanalyse récente montre qu'un traitement à plus faible dose (2 x 40 mg /j) est également efficace pour les ulcères avec hémorragie active (17). Il n'y a pas d'argument pour mettre en route des IPP à forte dose en cas de rupture de varices œsophagiennes.

### 3.7. Vasopresseurs

Les vasopresseurs font partie intégrante de la prise en charge initiale des **hémorragies digestives aiguës liées à la cirrhose** et **doivent être débutée le plus précocement possible dès que l'HTP est suspectée cliniquement, y compris dès la phase de prise en charge préhospitalière** (6). Les dernières recommandations incitent à utiliser les médicaments vasoactifs jusqu'au cinquième jour. Ces médicaments appartiennent à deux classes principales, **la vasopressine** et son dérivé synthétique la terlipressine et **la somatostatine** et ses dérivés synthétiques comme l'octréotide ou le vapréotide. Les médicaments vasoactifs entraînent une vasoconstriction du territoire splanchnique qui diminue le débit sanguin portal, induisant une baisse de la pression portale et dans les varices œsogastriques. Ceci favorise l'arrêt de l'hémorragie variqueuse liée à l'hypertension portale. L'utilisation des médicaments vasoactifs est une mesure thérapeutique essentielle dans la prise en charge de ces malades. Elle permet l'arrêt de l'hémorragie dans



75-80 % des cas avec une diminution du risque de récurrence hémorragique. La terlipressine est un vasoconstricteur artériel splanchnique ayant moins d'effets secondaires que la vasopressine dont il est dérivé. Les contre-indications de la terlipressine sont l'insuffisance coronarienne ou des antécédents d'infarctus du myocarde, une insuffisance vasculaire cérébrale ou périphérique, les troubles du rythme cardiaques, l'asthme, l'HTA mal contrôlée. Du fait de ses propriétés pharmacocinétiques, la terlipressine est administrée par bolus IV toutes les 4 heures en fonction du poids : < 50 kg = 1 mg ; 50-70 kg = 1.5 mg ; > 70 kg = 2 mg. La terlipressine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo, comparable à celle de la sclérothérapie endoscopique ou de la sonde de tamponnement. La terlipressine, comparée à un placebo, améliore la survie dans une étude randomisée et une méta analyse (18, 19).



La somatostatine, hormone peptidique d'une demi-vie de quelques minutes augmentent les résistances artériolaires splanchniques et sont également employés pour le contrôle de l'hémorragie d'origine variqueuse. La somatostatine est administrée par perfusion continue intraveineuse de 250 µg/h avec un bolus initial de 250 µg. Le bolus peut être répété jusqu'à trois fois. Lorsqu'il existe un saignement actif au moment de l'endoscopie, l'administration de somatostatine peut être augmentée à 500 µg/h. Les effets secondaires sont rares et il n'y a pas de contre-indication majeure. La somatostatine a une efficacité avérée, supérieure à celle d'un placebo en termes d'hémostase primaire et comparable à celle de la terlipressine, de la sclérothérapie ou de la sonde de tamponnement. La comparaison de la somatostatine avec la terlipressine montre qu'il y a un taux similaire de contrôle de l'hémorragie, de risque de récurrence hémorragique et de mortalité (20).



L'octréotide est un analogue de la somatostatine ayant une demi-vie moyenne plus longue. La dose optimale pour le traitement de l'hémorragie n'est pas clairement établie. La dose la plus habituelle est l'administration d'un bolus initial de 50 µg, suivi d'une perfusion de 25 à 50 µg/h µg. La seule grande étude utilisant l'octréotide contre-placebo comme traitement initial n'a pas montré de bénéfice significatif du traitement actif (21). Néanmoins plusieurs études cliniques contrôlées où l'octréotide est utilisée en association avec un traitement endoscopique ont montré une diminution significative des récurrences précoces. Les études comparatives avec d'autres médicaments vasoactifs ont montré une supériorité vis-à-vis de la vasopressine et une équivalence avec la terlipressine (22), renforçant l'idée que l'octréotide a un intérêt clinique.

Les vasopresseurs doivent être maintenus jusqu'à la réalisation de l'endoscopie. Ils améliorent la qualité du transport préhospitalier et la qualité de l'endoscopie initiale. Le choix du médicament dépend de la disponibilité locale du produit et de son efficacité. En Europe l'octréotide, la somatostatine, la terlipressine et le vapréotide. Les vasopresseurs peuvent être utilisés en association avec l'hémostase endoscopique. Cette association améliore le taux d'arrêt de saignement de 12 % et diminue le risque de récurrence hémorragique également de 12 % (23).

L'étude des médicaments vasoactifs pour les hémorragies digestives non liées à l'hypertension portale a fait l'objet d'une métaanalyse incluant 1 829 patients traités par Somatostatine ou octréotide. Actuellement, il n'y a pas suffisamment d'éléments pour recommander l'utilisation de la somatostatine ni d'autres substances vasoactives dans le traitement précoce des hémorragies digestives d'origine non variqueuse (24).

### 3.8. Antibiothérapie préventive

Une antibiothérapie préventive par fluoroquinolone *per os* est indiquée en cas d'hémorragie en cas de cirrhose (6). En tout état de cause, il faut rechercher une infection (hémoculture, urines, ascite). Les antibiotiques de première intention sont les quinolones en cas de prophylaxie. On utilise une céphalosporine de troisième génération lorsqu'il y a la notion de résistance potentielle (patient déjà *sus* quinolone ou ayant une cirrhose grave). La prophylaxie ne doit pas être poursuivie plus de 7 jours.

### 3.9. Spécificités des hémorragies digestives basses

Le problème principal posé par les hémorragies digestives basses est de reconnaître la lésion responsable du saignement (25). Celle-ci reste méconnue dans près de 20 % des cas. Les motifs de recours aux urgences sont une rectorragie, une diarrhée sanglante associées à des caillots ou un malaise isolé voire un état de choc. La prise en charge initiale est identique à celle de toutes les hémorragies et la démarche est ensuite guidée par la recherche de la cause.

## 4. Conclusion

Le traitement médical a permis d'améliorer le pronostic des hémorragies digestives qui comme pour toute hémorragie grave est conditionné par l'arrêt du saignement, le plus souvent endoscopique. Quelle que soit l'origine de l'hémorragie digestive aiguë, cette urgence nécessite une collaboration étroite entre les différents intervenants, urgentistes, gastro-entérologues, anesthésistes-réanimateur, chirurgiens et radiologues.

## Références

1. Hochain P. Épidémiologie des hémorragies digestives aiguës. In D. Pateron. Prise en charge des hémorragies digestives. Monographie de la Société Francophone de Médecine d'Urgence, Éd. Masson, Paris, 2002.
2. Carbonell N., Pauwels A., Serfaty L., Fourdan O., Levy V.G., Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004 ; 40 : 652-9.
3. Pateron D., Pourriat J.-L., Carbonell N. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence 25-050-B-20, 2007.

4. Bernard B., Grange J.D., Khac EN et al.. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999 ; 29 : 1655-61.
5. Colle I., Wilmer A., Le Moine O. et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. *Acta Gastro-Enterologica Belgica* 2011 ; 74 : 45-66.
6. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2010 ; 53 : 762-8.
7. Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Rea Urg* 1997 ; 6 : 331-425.
8. Barkun A., Bardou M., Kuipers E.J. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010 ; 152 : 101-13.
9. Wayne J.D. Intubation and sedation in patients who have emergency upper GI endoscopy for GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000 ; 51 : 768-71.
10. Carbonnel N., Pauwels A., Serfaty L., Boelle P.Y., Becquemont L., Poupon R. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol* 2006 ; 101 : 1211-5.
11. Frossard J.L., Spahr L., Queneau P.E. et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: A randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002 ; 123 : 17-23.
12. Pateron D., Vicaut, Debuc E. et al. Erythromycin infusion and/or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicentre randomized trial. *Ann Emerg Med* 2011 ; 57 : 582-9.
13. Wolf A.T., Wasan S.K., Saltzman J.R. Impact of anticoagulation on rebleeding following endoscopic therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 2007 ; 102 : 290-6.
14. Gluud L.L., Klingenberg S.L., Langholz S.E. Systematic review: tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2008 ; 27 : 752-8.
15. Selby N.M., Kubba A.K., Hawkey C.J. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000 ; 14 : 1119-26.
16. Sreedharan A., Martin J., Leontiadis G.L. et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 ; 7 : CD005415.
17. Wang C.H., Ma M.H., Chou H.C. et al. High-dose vs non-high-dose proton pump inhibitors after endoscopic treatment in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2010 ; 170 : 751-8.
18. Levacher S., Letoumelin P., Pateron D. et al. Early administration of terlipressin plus trinitrin to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995 ; 346 : 865-8.
19. D'Amico G., Pagliaro L., Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: a evidence-base approach. *Sem Liv Dis* 1999 ; 19 : 475-505.
20. Gotzsche P., Hrobjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 ; 16 : CD000193.
21. International octéotide varices study group. Burroughs AK. Double blind RCT of 5 days octreotide versus placebo, associated with sclerotherapy for trial failures. (abstract) *Hepatology* 1996 ; 24 : 352A1.

22. Silvain C., Carpentier S., Sautereau D. et al. Terlipressin plus transdermal nitroglycerin vs octreotide in the control of acute bleeding from esophageal varices: a multicenter randomized trial. *Hepatology* 1993 ; 18 : 61-5.
23. Villanueva C., Piqueras M., Aracil C. et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006 ; 45 : 560-7.
24. Imperiale T.F., Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1997 ; 127 : 1062-71.
25. Zuckerman G.R., Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 48 : 606-17.